



HAL
open science

Création d'un support pédagogique multimédia pour l'apprentissage de la biochimie et de l'hématologie des NAC à travers des cas cliniques

Justine Le Boisselier

► To cite this version:

Justine Le Boisselier. Création d'un support pédagogique multimédia pour l'apprentissage de la biochimie et de l'hématologie des NAC à travers des cas cliniques. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04810789

HAL Id: dumas-04810789

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04810789v1>

Submitted on 29 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Année 2024

**CRÉATION D'UN SUPPORT PÉDAGOGIQUE MULTIMÉDIA
POUR L'APPRENTISSAGE DE LA BIOCHIMIE ET DE
L'HÉMATOLOGIE DES NAC À TRAVERS DES CAS
CLINIQUES**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 11 octobre 2024

par

Justine LE BOISSELIER

sous la direction de

Pierre DESHUIILLERS

JURY

Président du jury :	M. Sylvain BELLIER	Professeur à l'EnvA
Directeur de thèse :	M. Pierre DESHUIILLERS	Maître de Conférences à l'EnvA
Examineur :	M. Charly PIGNON	Ingénieur de recherche (DMV) à l'EnvA
Membre invité :	Mme Isabelle LAGRANGE	Docteur vétérinaire

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



Version juillet 2023

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquillbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneç	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millermann	Yves	Professeur	DPASP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagré	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurica	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoulhes-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, M. Sylvain Bellier, Professeur à l'EnvA,

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être président de ce jury et de vous être rendu disponible pour la soutenance.

A M. Pierre Deshuillers, Maître de conférences à l'EnvA et directeur de cette thèse,

Je vous adresse mes plus profonds remerciements pour votre encadrement, vos conseils avisés et votre soutien tout au long de l'écriture de cette thèse. Votre rigueur m'a permis de mener à bien ce travail, et je vous en suis infiniment reconnaissante.

A M. Charly Pignon, Ingénieur de recherche à l'EnvA et examinateur de cette thèse,

Merci de m'avoir fait l'honneur d'être examinateur de cette thèse, et de vous être rendu disponible pour la soutenance. Merci pour votre précieuse contribution à la correction de ce manuscrit, notamment pour le point de vue clinique que vous avez apporté. Vos remarques et suggestions ont permis d'enrichir cette thèse d'un aspect pratique essentiel.

A Mme Isabelle Lagrange, Praticien hospitalier à l'EnvA et invitée de cette thèse,

Merci pour votre immense implication dans ce travail. Vous avez pris le temps de relire, de corriger avec minutie et de m'aider à illustrer cette thèse. Vos conseils éclairés ont largement contribué à la qualité et à la cohérence de ce manuscrit. Votre soutien a été essentiel à l'aboutissement de cette thèse, et je vous en suis particulièrement reconnaissante.

A M. Thomas Coutant, Praticien hospitalier à l'EnvA,

Merci pour votre expertise clinique et les précieux conseils que vous avez apportés concernant la partie de cette thèse dédiée aux reptiles et aux oiseaux. Votre regard a permis d'enrichir ces sections avec une pertinence et une précision inestimables.

A ma mère et à mon frère, merci à tous les deux pour votre soutien inconditionnel et vos conseils tout au long de mes études. Merci d'être toujours là quoi qu'il arrive.

A Elise, merci pour ton soutien et ton amour lors de chaque étape de ma vie et de l'écriture de cette thèse.

A mes amis, d'Alfort ou d'avant, merci pour votre aide, votre soutien et votre joie de vivre. Je suis heureuse d'avoir rencontré tant de personnes exceptionnelles.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction.....	9
Première partie : Élaboration des objectifs d'apprentissage et réalisation des cas cliniques à l'aide de la plateforme Moodle.....	11
1. Etude bibliographique et élaboration des objectifs d'apprentissage.....	11
A. <i>Furet</i>	11
a. Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques du furet.....	11
b. Objectifs d'apprentissage.....	18
B. <i>Lapin</i>	19
a. Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques du lapin.....	19
b. Objectifs d'apprentissage.....	27
C. <i>Oiseaux</i>	28
a. Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques des oiseaux.....	28
b. Objectifs d'apprentissage.....	43
D. <i>Reptiles</i>	43
a. Etude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques des reptiles.....	43
b. Objectifs d'apprentissage.....	55
2. Mise en forme et modalités de la mise en ligne des cas cliniques sur la plateforme Moodle.....	56
A. <i>La plateforme support</i>	56
a. Choix de la plateforme.....	56
b. Présentation de l'outil.....	57
B. <i>Mise en forme des cas sur Moodle</i>	57
Deuxième partie : Monographie des cas cliniques.....	59
1. MARVEL, furet de 6,5 ans.....	59
A. <i>Anamnèse et commémoratifs</i>	59
B. <i>Anémie chez un furet</i>	59
a. Examen clinique.....	59
b. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires.....	60
c. Examens complémentaires et résultats.....	61
d. Interprétation des examens complémentaires et suite des hypothèses diagnostiques.....	64
e. Diagnostic final et conclusion.....	65
C. <i>Polyadénomégalie chez un furet</i>	66
a. Anamnèse et commémoratifs.....	66
b. Examen clinique.....	66
c. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires.....	66
d. Résultat des examens complémentaires.....	69
e. Diagnostic final et conclusion.....	70
D. <i>Insulinome chez un furet</i>	70
a. Anamnèse et commémoratifs.....	70
b. Examen clinique.....	70
c. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires.....	70
d. Examens complémentaires.....	72
e. Diagnostic final, traitement et conclusion.....	73
2. KITKAT, lapine de 6 ans.....	74
A. <i>Anamnèse et commémoratifs</i>	74
B. <i>Examen clinique</i>	74
C. <i>Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires</i>	75
D. <i>Examens complémentaires</i>	76
a. Imagerie.....	76

b. Examen biochimique sanguin	78
c. Numération formule et frottis sanguin	80
d. Analyse d'urine	81
e. Echographie abdominale	82
E. <i>Diagnostic final, traitement et conclusion</i>	82
3. RIO, Amazone à front bleu de 21 ans.....	82
A. <i>Anamnèse et commémoratifs</i>	82
B. <i>Examen clinique</i>	83
C. <i>Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires</i>	83
D. <i>Examens complémentaires</i>	86
a. Examen de biochimie sanguine.	86
b. Echographie cœlomique.	88
c. Frottis sanguin et comptage cellulaire.....	88
d. PCR chlamydirose sur écouvillon cloacal.....	89
e. Examen coproscopique.....	89
E. <i>Diagnostic final, traitement et conclusion</i>	89
4. CAROLINE, tortue de Floride de 16 ans.....	90
A. <i>Anamnèse et commémoratifs</i>	90
B. <i>Examen clinique</i>	90
C. <i>Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires</i>	91
D. <i>Examens complémentaires</i>	91
a. Imagerie.	91
b. Numération formule sanguine et frottis sanguin.	93
c. Examen biochimique et ionogramme	94
E. <i>Diagnostic final, traitement et conclusion</i>	96
Conclusion	97
Liste des références bibliographiques	99
Annexe 1 : Numérotation des dents chez le lapin	105
Annexe 2 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques du furet	107
Annexe 3 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques du lapin	113
Annexe 4 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques des oiseaux	119
Annexe 5 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques des reptiles	129

Liste des figures

Figure 1 : Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	13
Figure 2 : Photographie d'un granulocyte neutrophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	14
Figure 3 : Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	14
Figure 4 : Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	15
Figure 5 : Photographie d'un lymphocyte, d'un hétérophile et d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un lapin au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	22
Figure 6 : Photographie d'érythrocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	29
Figure 7 : Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnvA)	30
Figure 8 : Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnvA)	31
Figure 9 : Photographie d'un granulocyte hétérophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	32
Figure 10 : Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	33
Figure 11 : Photographie d'un granulocyte basophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnvA)	34
Figure 12 : Photographie de thrombocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	35
Figure 13 : Photographie d'érythrocytes sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)	45

Figure 14 : Photographie d'un azurophile sur un frottis sanguin d'un Boa au grossissement x400, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).	47
Figure 15 : Photographie d'un hétérophile et d'un thrombocyte sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).	48
Figure 16 : Photographie d'éosinophiles sur un frottis sanguin d'une tortue de Floride au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Campbell et Grant, 2022).	49
Figure 17 : Photographie de basophiles sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).	50
Figure 18 : Photographie du frottis sanguin d'un furet affecté d'un lymphome au stade leucémique au grossissement x400, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).	68
Figure 19 : Radiographie corps entier face et profil de Smarties (Crédit service d'Imagerie, Chuv-Ac, EnvA).	77
Figure 20 : Radiographie corps entier, face et profil, de Caroline (Crédits service d'Imagerie, Chuv-Ac, EnvA).	92

Liste des tableaux

Tableau 1 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant le furet.....	19
Tableau 2 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant le lapin.	27
Tableau 4 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant les oiseaux.....	43
Tableau 5 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant les reptiles.....	56
Tableau 6 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur Vetscan (Scil).....	62
Tableau 7 : Résultats de la numération formule sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).....	63
Tableau 8 : Diagnostic différentiel de l'anémie chez le furet.	64
Tableau 10 : Résultats de la numération formule sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).....	69
Tableau 11 : Résultats de l'examen biochimie sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur VetScan (Scil).....	72
Tableau 12 : Suivi de la glycémie de Marvel en hospitalisation.	73
Tableau 13 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin de l'analyseur VetScan (Scil).....	78
Tableau 14 : Résultats de la numération formule sanguine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).....	80
Tableau 15 : Résultats de l'analyse d'urine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin.....	81
Tableau 16 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Rio et intervalles de référence.....	86
Tableau 17 : Résultats de l'hématocrite et du comptage cellulaire sur frottis sanguin de Rio et intervalles de référence.	88
Tableau 18 : Résultats de la numération formule sanguine de Caroline et intervalles de référence.	93
Tableau 19 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Caroline et intervalles de référence.	94

Liste des abréviations

ACTH : Adreno CorticoTropic Hormone

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

ALAT : Alanine Aminotransférase

ASAT : Aspartate Aminotransférase

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

Chuv-Ac : Centre hospitalier vétérinaire d'Alfort

CIVD : Coagulopathie IntraVasculaire Disséminée

CK : Créatinine kinase

EDTA : acide éthylène diamine tétra-acétique

EnvA : Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort

EVE : Etudes et Vie Etudiante, plateforme pédagogique de l'EnVA

GGT : Gamma-glutamyl Transférase

GLDH : Glutamate Déshydrogénase

H/L : Rapport hétérophiles sur lymphocytes

LDH : Lactate Déshydrogénase

LDL : Low-Density Lipoprotein

MGG : May-Grünwald Giemsa

MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

Min : minute

NAC : Nouveaux animaux de compagnie

ND : Nom Déposé

NEC : Note d'Etat Corporel

NK : Natural Killer

PAL : Phosphatase Alcaline

PCR : Polymerase Chain Reaction

PDD : Proventriculus Dilatation Disease

PRCA : Pure Red Cell Aplasia

PTH : ParaTHormone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

TSH : Thyroid-Stimulating Hormone

UC : Unité de compétence

UI : Unité Internationale

USA : United States of America

UV : Ultra-Violets

VGM : Volume Glomérulaire Moyen

VHD : Viral Hemorrhagic Disease

Introduction

L'hématologie et la biochimie appliquées aux nouveaux animaux de compagnie (NAC) sont des domaines en constante évolution qui suscitent un intérêt croissant au sein de la communauté vétérinaire. Les NAC, regroupant une variété d'animaux tels que les reptiles, les oiseaux, les rongeurs, les amphibiens, les poissons, ont gagné en popularité en tant qu'animaux de compagnie, apportant ainsi de nouveaux défis pour les praticiens.

L'hématologie et la biochimie sont deux disciplines fondamentales de la médecine vétérinaire qui revêtent une importance capitale pour le diagnostic, le suivi et le traitement des maladies chez les NAC. Cependant, enseigner ces disciplines complexes dans le contexte spécifique des NAC peut s'avérer particulièrement complexe. Les variations physiologiques propres à chaque catégorie, les méthodes de prélèvement spécifiques, ainsi que la diversité de ces animaux, compliquent la tâche des étudiants en médecine vétérinaire et des praticiens qui souhaitent approfondir leurs connaissances. De plus, la médecine vétérinaire des NAC est peu abordée au cours des enseignements du tronc commun à l'École nationale Vétérinaire d'Alfort (EnVA), ne représentant ainsi que 21 heures d'enseignement théorique, 2 heures d'enseignement pratique et 6 jours de rotations cliniques. Au cours de ces enseignements, les particularités hématologiques et biochimiques des NAC ne sont pas abordées.

Dans ce contexte, cette thèse de doctorat vétérinaire se penche sur la création d'un outil pédagogique en ligne destiné à faciliter l'apprentissage de l'hématologie et de la biochimie chez les NAC. Cet outil a pour objectif de combler un vide éducatif en offrant un accès pratique à des cas cliniques authentiques, mettant en lumière les concepts essentiels de ces disciplines, adaptés aux spécificités des NAC.

Au cours des prochains chapitres, nous explorerons en détail les enjeux liés à l'enseignement de l'hématologie et de la biochimie chez les NAC, les besoins de formation des étudiants en médecine vétérinaire, ainsi que les défis techniques et pédagogiques qui sous-tendent la création d'un tel outil.

Au fil de cette thèse, nous mettrons en lumière l'importance cruciale de la formation continue pour les professionnels de la santé animale et la manière dont les outils pédagogiques en ligne peuvent contribuer à renforcer leurs compétences et à améliorer les soins prodigués aux NAC. Elle a ainsi pour objectif final de participer à la formation de futurs vétérinaires et de promouvoir le bien-être des animaux de compagnie, qu'ils soient classiques ou non, grâce à une meilleure compréhension des aspects hématologiques et biochimiques qui les concernent.

Première partie : Élaboration des objectifs d'apprentissage et réalisation des cas cliniques à l'aide de la plateforme Moodle.

Il a été vu en introduction que l'enseignement des particularités biochimiques et hématologiques des NAC était absent du tronc commun à l'EnVA. Cette thèse a ainsi pour objectif de fournir aux étudiants une plateforme virtuelle d'apprentissage, qui leur permettrait d'acquérir des connaissances en hématologie et biochimie des NAC, nécessaires à une pratique NAC généraliste. Cette plateforme virtuelle sera créée à l'aide de l'outil Moodle, et sera disponible aux étudiants sur le site pédagogique de l'EnVA, EVE.

L'apprentissage sera réalisé à travers des cas cliniques réels, qui comporteront un furet, un lapin, un oiseau et un reptile.

Cette partie détaille les recherches bibliographiques qui ont été effectuées concernant les particularités biochimiques et hématologiques des NAC, à savoir du furet, du lapin, des rongeurs, des oiseaux et des reptiles. Ces recherches ont ensuite été utilisées pour concevoir les cas cliniques présentés aux étudiants sur la plateforme d'apprentissage.

1. Etude bibliographique et élaboration des objectifs d'apprentissage.

Avant de réaliser les cas cliniques, les étudiants auront accès à des objectifs d'apprentissage. Etablir des objectifs d'apprentissage permet aux étudiants d'apprécier les connaissances qu'ils ont pu acquérir via l'outil pédagogique créé à l'occasion de cette thèse, et de les hiérarchiser selon leur importance. Ils sont classifiés en rangs A (rangs à connaître absolument) et en rangs B (rangs à connaître mais non réductibles). Ces objectifs d'apprentissage s'appuient sur l'étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques des NAC et sur les besoins d'enseignement.

Des objectifs d'apprentissage ont ainsi été définis pour le furet, le lapin, les rongeurs, les oiseaux et les reptiles.

A. Furet.

a. Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques du furet.

i. Hématologie.

L'hématologie des furets s'approche de celle des carnivores domestiques.

- Cellules de la lignée rouge

Si les érythrocytes des furets sont morphologiquement semblables à ceux des chiens et des chats, avec un diamètre moyen de 4,6 à 7,7 μm (Siperstein, 2008), l'hématocrite, la numération en globules rouges et l'hémoglobine sont plus élevés (Yuschenkoff *et al.*, 2021). Ces valeurs sont influencées par l'âge, la saison, l'alimentation et le sexe des furets. Par exemple, les femelles présentent une diminution de l'hématocrite avec l'âge (Mayer *et al.*, 2014).

Les anémies sont fréquentes chez le furet. Le diagnostic différentiel de l'anémie chez le furet est présenté en deuxième partie III.1.b.c.

Une augmentation de l'hématocrite est, comme chez le chien et le chat, le plus souvent un signe de déshydratation.

L'anesthésie avec des gaz halogénés provoque une séquestration splénique des cellules de la lignée rouge chez le furet, entraînant une diminution de l'hématocrite, de la concentration en hémoglobine et de la numération en globules rouges. Les furets étant souvent sédatisés à l'aide d'isoflurane ou halothane pour faciliter la contention lors du prélèvement sanguin, il est important de le noter. Un retour à la normale de l'hématocrite est constaté dans les 45 min qui suivent l'anesthésie. Pour éviter cet effet, il est conseillé de réaliser le prélèvement dans les 3 min après le début de l'anesthésie (Campbell et Grant, 2022).

- Cellules de la lignée blanche

Concernant les leucocytes chez le furet, ceux-ci présentent une morphologie semblable à celle du chien. Avec l'âge, la numération en neutrophiles augmente et celle des lymphocytes diminue ; chez le furet adulte sain, la numération en neutrophiles est plus élevée que celle en lymphocytes (Weiss *et al.*, 2010). En cas d'inflammation, les leucocytoses marquées ainsi qu'un virage à gauche des neutrophiles sont rares (Kawasaki, 1994). Le lymphome, qui est décrit en deuxième partie I.1.c.c, est une maladie fréquente chez le furet et est une cause de leucocytose. L'aspect au frottis sanguin des lymphocytes, des neutrophiles, des éosinophiles et des basophiles du furet est présenté respectivement dans les Figure 1, Figure 2, Figure 3 et Figure 4.

Une leucocytose est compatible avec une inflammation d'origine infectieuse ou non, ou encore un phénomène néoplasique.

Une leucopénie peut survenir lors d'une inflammation causée par une infection bactérienne très marquée, une infection virale, une néoplasie ou une affection de la moelle osseuse. Elle peut également être la conséquence d'un hyperoestrogénisme (Keeble et Meredith, 2009).

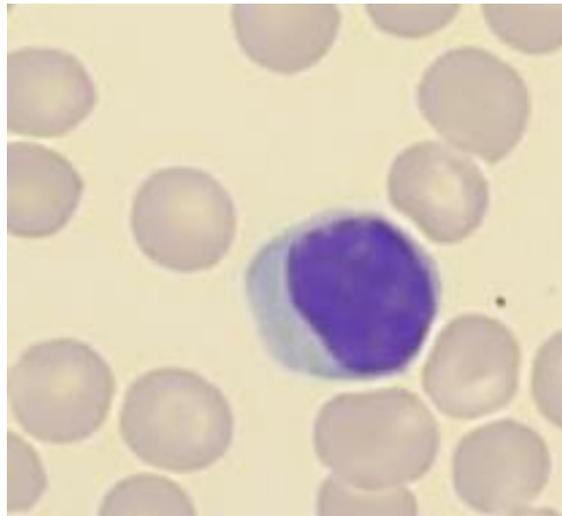
- Lymphocytes

Une lymphocytose est compatible avec un lymphome, quel que soit le stade ou l'origine de celui-ci (Fudge, 2000), en cas de coronavirose en particulier digestive, de retrovirose, d'infection par le virus

Influenza, de néoplasie (en dehors du lymphome). Cependant une absence de lymphocytose ne signifie pas une absence de lymphome.

Une lymphopénie peut également survenir en cas de lymphome avancé, d'hypersplénisme, d'hyperœstrogénisme (primaire ou secondaire), de maladie de Carré, de salmonellose, mais peut aussi survenir en cas de mégacœsophage et de coronavirose systémique (Mayer *et al.*, 2014).

Figure 1 : Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)



- Granulocytes neutrophiles

Une neutropénie est compatible avec un hyperœstrogénisme (primaire ou secondaire), une campylobactériose, une salmonellose ou un lymphome (Mayer *et al.*, 2014).

Une neutrophilie est compatible avec une coronavirose systémique ou digestive, un hyperœstrogénisme (primaire ou secondaire), la maladie de Carré, un pyomètre, une myofasciite disséminée idiopathique, mais aussi avec une malnutrition chronique en particulier chez le jeune (Mayer *et al.*, 2014).

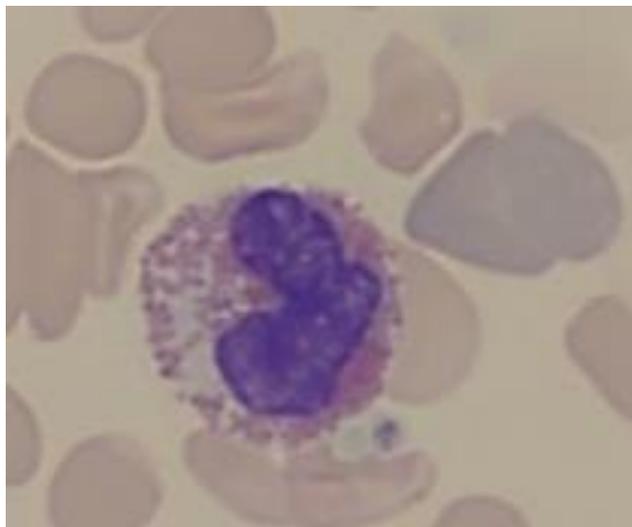
Figure 2 : Photographie d'un granulocyte neutrophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)



- Granulocytes éosinophiles

Une éosinophilie peut être observée en cas de gastroentérite éosinophilique, mais aussi parfois lors de dirofilariose (Mayer *et al.*, 2014).

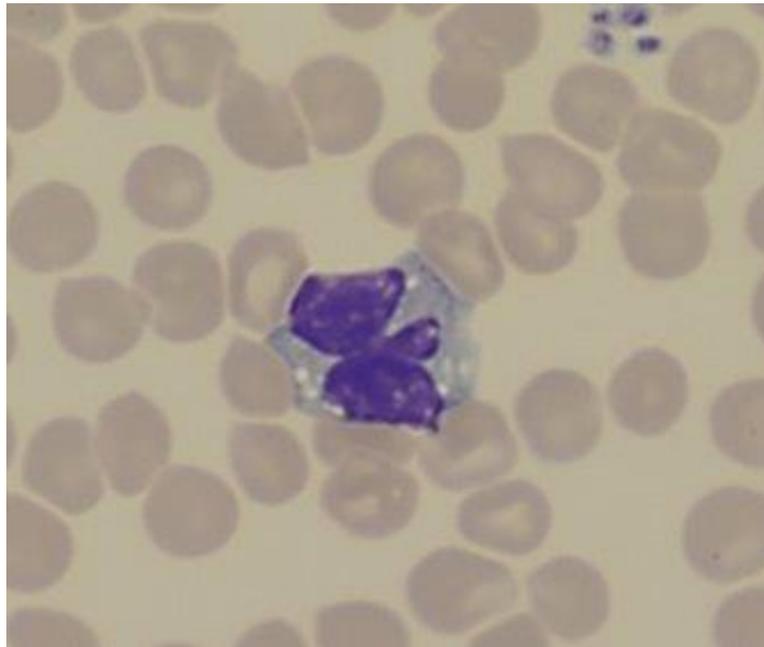
Figure 3 : Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)



- Monocytes

Une monocytose peut être observée en cas de dirofilariose (Mayer *et al.*, 2014).

Figure 4 : Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)



- Thrombocytes

Les plaquettes du furet sont similaires sur le frottis à celles du chien et du chat (Kawasaki, 1994).

Une thrombopénie est compatible avec un hyperoestrogénisme (primaire ou secondaire), une coronavirose systémique ou digestive, un lymphome, une salmonellose. Elle peut parfois survenir en cas de maladie surrénalienne (Mayer *et al.*, 2014).

ii. Biochimie clinique

- Exploration rénale

Chez cette espèce, la créatinine peut être éliminée par voie extrarénale. Elle est donc un mauvais indicateur de la fonction rénale, d'autant que son intervalle de référence chez le furet est étroit, rendant les variations de créatininémie peu significatives. On estime par ailleurs que 75% de la fonction rénale doit être altérée avant d'observer des modifications de ce paramètre. La concentration en urée est également peu sensible pour évaluer la fonction rénale, car ce paramètre est fortement influencé par le régime alimentaire de l'animal. Ainsi une évaluation de la fonction rénale chez le furet est difficile, et doit prendre en compte la concentration sanguine en urée et en créatinine, mais également en phosphore, en calcium et en potassium qui doivent être conjointement anormales en cas d'insuffisance rénale (Mayer, 2008).

- Exploration hépatique et pancréatique

- ASAT

Chez le furet comme chez le chien et le chat, une élévation de l'activité enzymatique de l'aspartate aminotransférase (ASAT) est signe d'une cytolyse hépatique ou musculaire. Elle est ainsi compatible avec une lipidose hépatique, une néoplasie hépatique (par exemple un lymphome), une hépatite (suppurative, lymphocytaire, vacuolaire), une cirrhose ou encore un cystoadénome biliaire. Une élévation de l'activité enzymatique de l'ASAT peut également être observée lors de gastrite (Mayer, 2008).

- ALAT

Chez le furet l'alanine aminotransférase (ALAT) est assez spécifique du foie, et est également un marqueur de lyse cellulaire. Une augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT peut être constatée lors d'affection hépatiques telles que la lipidose hépatique, lors de néoplasie hépatique (par exemple lors de lymphome), lors d'hépatite (qu'elle soit suppurative, lymphocytaire, vacuolaire), de cirrhose, de cystadénome biliaire, mais aussi lors de gastrite ou d'administration prolongée de corticoïdes (Mayer, 2008).

- GGT

La gamma-glutamyltransférase (GGT) est principalement produites par le système biliaire (Mayer, 2008), et est ainsi un marqueur de cholestase. Une élévation de l'activité de la GGT est compatible en général avec une affection hépatobiliaire, et plus rarement avec une affection intestinale lorsque celle-ci est à l'origine d'une cholestase (Mayer, 2008).

- PAL

Une augmentation de l'activité enzymatique des PAL est possible en cas de maladie ou de lésion osseuse, d'atteinte hépatobiliaire, mais aussi en cas de coronavirose digestive (Mayer *et al.*, 2014).

- Bilirubine

Le diagnostic différentiel de l'hyperbilirubinémie chez le furet est semblable à celui du chien ou du chat (Mayer *et al.*, 2014).

- Acides biliaires

Comme chez le chien et le chat, les acides biliaires pré-prandiaux et post-prandiaux peuvent être dosés chez le furet pour évaluer la fonction hépatique.

- Cholestérol

L'hypercholestérolémie est compatible avec un diabète sucré (Mayer *et al.*, 2014).

- Lipase et amylase

Concernant l'évaluation de la fonction digestive, chez le furet la lipase est principalement produite par la muqueuse gastrique, et plus faiblement par le pancréas. C'est donc un mauvais indicateur de la fonction pancréatique, mais un bon indicateur de la fonction digestive. La lipase doit souvent être interprétée conjointement aux globulines. Une élévation de l'activité enzymatique des lipases et des globulines est en effet très courante lors de maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou lors de coronavirose digestive (Mayer, 2008).

- Protéines sériques

Comme chez les chiens et les chats, les causes les plus courantes d'une élévation des protéines totales sont la déshydratation, et l'inflammation qui cause une hyperglobulinémie. Cependant la maladie aléoutienne s'accompagne fréquemment d'une hyperprotéinémie marquée.

Le diagnostic de l'hypoprotéinémie chez le furet est similaire à celui du chien et du chat (Mayer *et al.*, 2014).

- Glycémie

L'hypoglycémie est compatible avec un insulinome, un jeûne prolongé, une insuffisance hépatique, un lymphome, un mégaoesophage.

L'hyperglycémie est compatible avec un stress corticoïde ou un diabète sucré (Mayer *et al.*, 2014).

- Endocrinologie

Une élévation de la cortisolémie est rare mais est compatible avec une maladie surrénalienne, qui est une maladie courante chez le furet. Un dosage du cortisol, un test de freinage à la dexaméthasone ou de stimulation à l'ACTH sont des tests décrits pour le diagnostic de cette maladie (Mayer *et al.*, 2014).

- Électrolytes

- Sodium

Une hyponatrémie peut être observée lors de diabète acido-cétosique.

Une hypernatrémie peut être un effet secondaire de l'administration de diazoxide lors du traitement médical de l'insulinome (Mayer *et al.*, 2014).

- Chlore

Une hypochlorémie peut être observée lors de diabète acido-cétosique (Mayer *et al.*, 2014).

- Potassium

Une hypokaliémie peut être observée lors de diabète acido-cétosique, d'hyperaldostéronisme ou d'administration de diurétiques.

Le diagnostic différentiel de l'hyperkaliémie comprend la maladie d'Addison et une obstruction du bas appareil urinaire (Mayer *et al.*, 2014).

- Calcium

Le diagnostic différentiel de l'hypocalcémie comprend la fièvre de lait, la polykystose rénale, l'hypoparathyroïdie et la cryptococcose.

Une hypercalcémie peut survenir en cas de lymphome, mais l'hypercalcémie comme syndrome paranéoplasique reste rare chez le furet (Mayer *et al.*, 2014).

- Phosphore

Le diagnostic différentiel de l'hyperphosphorémie peut survenir en cas d'hyperparathyroïdie (primaire ou secondaire), de maladie rénale chronique au stade terminal mais aussi de coccidiose entérique (Mayer *et al.*, 2014).

b. Objectifs d'apprentissage.

A l'issue du test Moodle portant sur le cas clinique réalisé lors de cette thèse pour l'espèce furet, les étudiants devront être capables de répondre aux objectifs présentés dans le Tableau 1 :

Tableau 1 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant le furet.

<p>Objectifs d'apprentissages généraux concernant le furet.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Préciser les affections les plus fréquentes ayant un impact biochimique et/ou hématologique chez le furet domestique en France - Citer les principales particularités hématologiques et biochimiques du furet - Savoir analyser un profil biochimique et hématologie ainsi qu'un frottis sanguin chez le furet - Nommer les principales indications d'un examen biochimique et/ou hématologique chez le furet
<p>Objectifs d'apprentissages propres au cas clinique du furet MARVEL.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Identifier un lymphome au stade leucémique chez le furet à l'aide d'un frottis sanguin. - Préciser les principaux artéfacts hématologiques liés à la sédation chez le furet

Le test Moodle présente un cas clinique qui permet d'évoquer les affections les plus courantes du furet qui pourraient avoir un impact sur les résultats biochimiques et hématologiques, à savoir l'insulinome, la maladie surrénalienne, le lymphome, la maladie rénale chronique, ainsi que la diarrhée aiguë ou chronique (Lertpiriyapong, 2017).

B. Lapin

a. Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques du lapin.

i. Hématologie

Chez le lapin, les numérations érythrocytaires et leucocytaires sont modifiées lors de certaines affections et lors d'un stress, ce qui en fait de bons indicateurs de stress (Harcourt-Brown, 2002).

- Cellules de la lignée rouge

Concernant la morphologie des érythrocytes, une anisocytose est physiologiquement observée chez le lapin (Sanderson et Phillips, 1981), et une acanthocytose peut être physiologique, ou plus

marquée en cas de maladie inflammatoire ou de néoplasie (Washington et Van Hoosier, 2012). Quelques érythroblastes sont observés physiologiquement (Toth et Krueger, 1989).

La numération érythrocytaire subit des variations circadiennes, en particulier chez la femelle, dues au cycle hormonal (Washington et Van Hoosier, 2012). Chez le lapin, le diagnostic différentiel de l'anémie est le suivant (Harcourt-Brown, 2002) :

- Anémie régénérative : une hémolyse (dont l'anémie hémolytique à médiation immune), des pertes sanguines importantes (lors par exemple d'ulcère gastrique, d'hémorragie, de coagulopathie, de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), d'endoparasitisme, de néoplasie digestive, d'intoxication à l'ibuprofène), de pertes de sang chroniques (lors d'endo ou d'ectoparasitisme, ou d'hémorragie intermittente par anévrisme endométrial utérin), une intoxication au plomb.

- Anémie arégénérative : lymphome, maladie rénale chronique, une affection inflammatoire chronique (par exemple un abcès ou une affection dentaire) ou une maladie chronique.

Une polyglobulie peut s'observer lors d'infection à *E. coli* et à *S. aureus* en phase septicémique. Une augmentation de l'hématocrite est également compatible avec une hémococoncentration lors de déshydratation (Harcourt-Brown, 2002).

Physiologiquement, 1 à 4% des érythrocytes circulants chez le lapin adulte sont des réticulocytes, ce qu'on peut attribuer à la courte durée de vie des hématies et à un taux de renouvellement élevé (Suckow *et al.*, 2002). De plus ce pourcentage de réticulocytes est très élevé chez le jeune de moins de 2 mois (Washington et Van Hoosier, 2012).

- Cellules de la lignée blanche

Les leucocytes chez le lapin sont soumis à des variations circadiennes (Fox et Laird, 1970). La numération leucocytaire varie également avec l'âge, présentant deux pics, le premier à l'âge de 3 mois dû à une augmentation du nombre de lymphocytes, le second à l'âge de 1 an dû cette fois à une augmentation du nombre d'hétérophiles (Weiss *et al.*, 2010). Une leucocytose persistante est compatible avec une affection chronique (Hinton *et al.*, 1982).

- Lymphocytes

Chez le lapin ce sont les cellules de la lignée blanche prédominantes physiologiquement. Une lymphopénie peut être observée en cas d'inflammation ou de stress corticoïde (Toft *et al.*, 1992). Au contraire une lymphocytose peut être observée en cas de stress aigu adrénurgique, de lymphome, d'infection virale ou de leucémie lymphoïde aiguë, qui est une affection rare (Toft *et al.*, 1992). Le lymphome est une affection courante chez le lapin, susceptible d'affecter la numération lymphocytaire et la morphologie des lymphocytes (Harcourt-Brown, 2002).

- Granulocytes hétérophiles

Les hétérophiles du lapin sont incolores et présentent deux types de granules, qui sont colorés respectivement en rose et en rouge foncé. La couleur des hétérophiles varie donc selon les proportions de chaque type de granules, c'est pourquoi ils sont aussi appelés pseudoéosinophiles, acidophiles, amphiphiles selon les auteurs (Harcourt-Brown, 2002). Une hétérophilie chez le lapin est compatible avec une inflammation infectieuse (le plus souvent bactérienne) ou non infectieuse, un stress corticoïde (Toth et Krueger, 1989).

Ainsi, il est particulièrement intéressant lors de numération formule sanguine chez un lapin d'étudier le rapport hétérophiles sur lymphocytes (H/L). En effet, en cas de stress corticoïde ou d'inflammation, une modification de la formule leucocytaire se traduit par une inversion du rapport H/L sans modification parfois de la numération leucocytaire. Cet outil est un indice de présence ou d'absence de maladie, qui doit être analysé conjointement à d'autres éléments cliniques (Harcourt-Brown, 2002).

La morphologie sur un frottis sanguin des lymphocytes, des hétérophiles et des monocytes du lapin est présentée à la Figure 5.

- Granulocytes éosinophiles

Une éosinophilie chez le lapin est souvent le signe d'une affection cutanée, pulmonaire, utérine ou encore du tractus digestif. Cependant contrairement aux carnivores domestiques, elle est rare en cas d'infection parasitaire, et *Encephalitozoon cuniculi* ne provoque pas d'éosinophilie (Oglesbee, 2020).

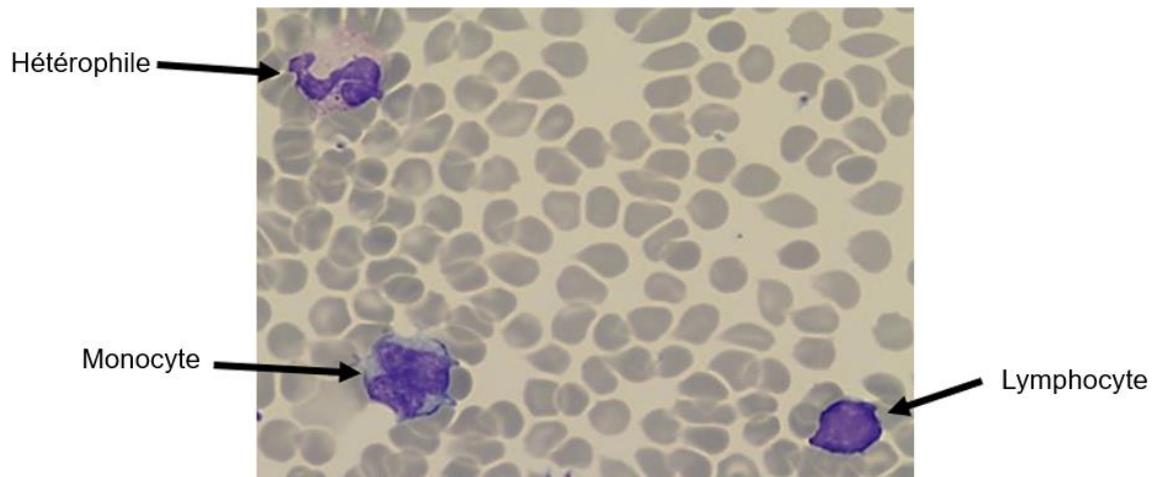
- Granulocytes basophiles

Les basophiles sont nombreux physiologiquement chez le lapin, et peuvent ainsi représenter 30% des leucocytes (Benson et Paul-Murphy, 1999). Une basophilie peut survenir lors de pyodermite ou lors de dermatite atopique chronique (Washington et Van Hoosier, 2012).

- Monocytes

Une monocytose chez le lapin peut être observée lors d'inflammation infectieuse ou non et en particulier lors d'infection bactérienne chronique (par exemple lors d'abcès sous cutané, de mammite, de labyrinthite) (Harcourt-Brown, 2002).

Figure 5 : Photographie d'un lymphocyte, d'un hétérophile et d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un lapin au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)



- Thrombocytes

Chez le lapin, la coagulation est extrêmement rapide, il est donc courant d'observer des amas plaquettaires sur le frottis sanguin, et la numération thrombocytaire est ainsi souvent sous-évaluée (Harcourt-Brown, 2002). Une thrombocytose peut survenir en cas d'hypothermie, tandis qu'une thrombocytopénie peut survenir lors d'inflammation aiguë (Washington et Van Hoosier, 2012).

ii. Biochimie clinique

- Exploration rénale

Chez le lapin, l'urémie est influencée par des facteurs extra-rénaux, tels que la qualité de la ration, ou le moment de la prise alimentaire par rapport au prélèvement, et suit également un cycle circadien, augmentant en fin de soirée (Washington et Van Hoosier, 2012). L'urée est en effet en partie consommée par la microflore caecale. La mesure de l'urémie est donc moins représentative de la fonction rénale comparée à d'autres espèces.

Une hyperurémie est ainsi compatible avec une affection rénale (telle qu'une néoplasie, un néphrolithe, une néphrite interstitielle, une néphrotoxicité ou une infection à *E. cuniculi*), une déshydratation, de la diarrhée chez le jeune (lors de coccidiose notamment), un stress ou un exercice violent (Harcourt-Brown, 2002).

Une hypourémie est compatible avec une altération de la fonction hépatique ou encore avec l'administration de corticostéroïdes (Washington et Van Hoosier, 2012).

La déshydratation chez le lapin peut significativement augmenter les valeurs de l'urée et de la créatinine. Alors que chez les carnivores domestiques il est parfois possible de distinguer azotémie

d'origine pré-rénale, qui peut présenter une hyperurémie et une créatininémie normale, cette distinction est rarement possible chez le lapin (Harcourt-Brown, 2002).

Une hypercréatininémie chez le lapin est compatible avec une affection rénale telle qu'une néoplasie, un néphrolithe, une néphrite interstitielle, une néphrotoxicité ou une infection à *E. cuniculi*), une déshydratation (Harcourt-Brown, 2002).

Une anesthésie gazeuse peut significativement augmenter les concentrations sanguines d'urée et de créatinine (Washington et Van Hoosier, 2012).

- Exploration hépatique et pancréatique

- ALAT

L'activité enzymatique de l'alanine amino-transférase (ALAT) est inférieure chez le lapin à celle des autres espèces, et n'est pas spécifique du foie (Harcourt-Brown, 2002). En effet les cellules du myocarde sont également riches en ALAT, dont l'activité enzymatique sanguine augmente lors de lésions cardiaques. La demi-vie des ALAT est de 5 heures chez le lapin (Washington et Van Hoosier, 2012).

Le diagnostic différentiel de l'augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT chez le lapin est présenté en deuxième partie I.2.d.b.

- ASAT

De même, l'activité enzymatique de l'aspartate aminotransférase (ASAT) se retrouve chez le lapin majoritairement dans le foie, le cœur, les muscles squelettiques, mais aussi dans les reins et le pancréas (Benson et Paul-Murphy, 1999).

Le diagnostic différentiel d'une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT chez le lapin comprend la coccidiose hépatique, la lipidose hépatique ou néoplasie hépatique, mais aussi les lésions musculaires (notamment lors de contention), l'anesthésie à l'isoflurane, l'hyperthermie, ou encore une affection cardiaque, rénale, pancréatique (Harcourt-Brown, 2002).

- GGT

La gamma-glutamyl transférase (GGT) est principalement présente dans l'épithélium rénal chez le lapin, et plus minoritairement dans les cellules épithéliales des voies biliaires. On ne constate pas d'augmentation de l'activité enzymatique de la GGT lors de lésions rénales, celle-ci étant alors éliminée avec les urines. Son activité enzymatique augmente cependant lors d'affection hépatobiliaire le plus souvent obstructive (Harcourt-Brown, 2002).

- PAL

Chez le lapin la phosphatase alcaline (PAL) est présente dans presque tous les tissus, et est donc peu spécifique. Chez le jeune la concentration sanguine en PAL est plus élevée que chez l'adulte, en effet on suspecte l'augmentation de l'activité enzymatique d'une isoenzyme osseuse lors de la croissance chez le lapin (Washington et Van Hoosier, 2012). Le lapin possède également une isoenzyme PAL cortico-induite.

On observe cependant une augmentation de l'activité enzymatique des PAL lors de cholestase (d'origine intra ou extrahépatique), mais aussi lors d'atteinte hépatique (néoplasie, coccidiose hépatique, lipidose, torsion de lobe hépatique, abcès hépatique). Une augmentation de l'activité enzymatique des PAL est aussi possible chez le jeune en croissance, lors d'atteinte entérique, de tubulopathie rénale ou de lésions osseuses (Harcourt-Brown, 2002).

- Bilirubine et biliverdine

Le lapin sécrète une grande quantité de bile, environ sept fois plus qu'un chien de même poids (Brewer, 2006).

Une bilirubinémie augmentée évoque une cholestase, une hémolyse ou une atteinte hépatocellulaire (coccidiose hépatique chez le jeune, torsion de lobe hépatique, lipidose hépatique, VHD) (Washington et Van Hoosier, 2012), mais est aussi possible en cas d'aflatoxicose (Harcourt-Brown, 2002).

- Acides biliaires

De même, la production d'acides biliaires suit un rythme circadien chez le lapin, il est cependant très difficile de les interpréter en pratique, une mise à jeun étant impossible dans cette espèce.

Une augmentation de la concentration sanguine en acides biliaires est compatible avec une insuffisance hépatique, et est particulièrement marquée en cas de coccidiose hépatique. Une diminution de cette concentration survient lors du jeûne (Harcourt-Brown, 2002).

- Cholestérol

Le lapin mâle présente une concentration sanguine en cholestérol plus faible que la femelle, et celle-ci suit un cycle circadien, augmentant en fin d'après-midi (Loeb et Quimby, 1992). Cependant ce paramètre est difficile à mesurer et à interpréter en pratique, en effet la caecotrophie rend impossible la mise à jeun. On peut cependant considérer qu'un échantillon lipémique chez un lapin anorexique est de mauvais pronostic car est signe d'une lipidose hépatique avancée (Harcourt-Brown, 2002).

Une hypocholestérolémie est compatible avec une insuffisance hépatique, une malnutrition, ou encore la gestation.

Une hypocholestérolémie est compatible avec une atteinte hépatique, en particulier la lipidose hépatique, un régime alimentaire riche en cholestérol, un diabète sucré, un hypercorticisme, une maladie rénale chronique, une pancréatite (Harcourt-Brown, 2002).

- Amylase

L'amylase est quasiment spécifique du pancréas chez les lapins. Leurs activités plasmatiques en amylase en revanche sont plus basses comparées à celles des carnivores domestiques (Harcourt-Brown, 2002).

Une augmentation de l'activité enzymatique de l'amylase est compatible avec une affection pancréatique (néoplasie, abcès), une obstruction du canal pancréatique, une insuffisance rénale, une péritonite, ou encore une administration de glucocorticoïdes (Washington et Van Hoosier, 2012).

- Protéines sériques

Les diagnostics différentiels de l'hypoprotéinémie et de l'hyperprotéinémie chez le lapin sont semblables à ceux du chat et du chien.

- Glycémie

L'hyperglycémie est courante chez le lapin, et est potentiellement accompagnée de glucosurie. Elle est souvent due au stress ou à une hyperthermie, en particulier lors de la manipulation. Elle peut également survenir lors d'anesthésie gazeuse ou lors d'un hypercorticisme, d'obstruction intestinale aiguë, d'hémorragie, de traumatisme, d'hyperthermie, de pancréatite aiguë (Washington et Van Hoosier, 2012). Le diabète sucré est rare chez le lapin de compagnie (Harcourt-Brown, 2002). Une hyperglycémie peut cependant être observée dans les stades terminaux de la stase intestinale ou lors d'entéropathie mucoïde débutante, et on considère ainsi qu'une glycémie supérieure à 3,6 g/L est de mauvais pronostic (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown, 2012).

Une hypoglycémie est compatible avec une anorexie prolongée, des troubles de la digestion, une maladie d'Addison, un insulinome, un sepsis ou un dysfonctionnement hépatique.

- Endocrinologie

La cortisolémie est souvent augmentée chez le lapin suite à sa manipulation (Washington et Van Hoosier, 2012).

La concentration sanguin en ACTH chez le lapin peut être artificiellement augmentée lors d'anesthésie gazeuse à l'halothane (Washington et Van Hoosier, 2012).

- Electrolytes

- Sodium

Peu de données sont actuellement disponibles concernant les facteurs qui influent sur sa concentration sanguine chez le lapin.

- Chlore

Peu de données sont actuellement disponibles concernant les facteurs qui influent sur sa concentration sanguine chez le lapin.

- Potassium

Les hypokaliémies sont possibles, en particulier lors de diabète acido-cétosique, de carence alimentaire en potassium, de pertes gastro-intestinales, d'alcalose sévère, d'insuffisance rénale ou lors d'administration de diurétiques. Elles sont associées avec des signes de faiblesse musculaire (Robson *et al.*, 1981).

Le diagnostic différentiel de l'hyperkaliémie chez le lapin comprend les obstructions du bas appareil urinaire, affection courante, en particulier chez le mâle, la maladie d'Addison, l'insuffisance rénale, le syndrome d'ischémie-reperfusion, une acidose marquée, ou encore une hémolyse du prélèvement (Harcourt-Brown, 2002).

- Calcium

Le métabolisme du calcium chez le lapin diffère de celui des carnivores domestiques. Chez cette espèce, le calcium présent dans l'alimentation est très facilement absorbé par l'intestin. La calcémie totale mesurée dans le plasma est ainsi le reflet de l'apport alimentaire ; la valeur haute de l'intervalle de référence est beaucoup plus élevée chez le lapin comparée à celle de la plupart des animaux de compagnie. Il est ainsi courant d'interpréter à tort cette valeur comme une hypercalcémie (Harcourt-Brown, 2002). Par ailleurs, l'hypercalcémie paranéoplasique n'est pas décrite chez le lapin (Washington et Van Hoosier, 2012). La fraction de calcium excrétée par le rein est également plus importante chez cette espèce (45% du calcium contre 2% pour les autres mammifères), en particulier lorsque les concentrations sanguines en calcium sont élevées, c'est pourquoi il est courant d'observer dans l'urine du lapin des cristaux de carbonate de calcium (Harcourt-Brown, 2002).

- Phosphore

Une carence nutritionnelle chronique en vitamine D et en phosphore peut causer une hypophosphorémie, de même qu'une entéropathie chronique (Harcourt-Brown, 2002).

b. Objectifs d'apprentissage.

A l'issue du test Moodle portant sur le cas clinique réalisé lors de cette thèse pour l'espèce lapin, les étudiants devront être capables de répondre aux objectifs présentés dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant le lapin.

Objectifs d'apprentissages généraux concernant le lapin.	<ul style="list-style-type: none">- Citer les affections les plus fréquentes ayant un impact biochimique et/ou hématologique chez le lapin domestique en France- Mémoriser les principales particularités hématologiques et biochimiques du lapin- Savoir analyser un examen biochimique et hématologie ainsi qu'un frottis sanguin chez le lapin- Reconnaître des hétérophiles sur un frottis sanguin.- Interpréter les changements de la numération en hétérophiles chez le lapin.
Objectifs d'apprentissages propres au cas clinique du lapin KITKAT.	<ul style="list-style-type: none">- Indiquer les particularités du métabolisme du calcium chez le lapin et en déduire les implications pathologiques- Identifier les variables biochimiques ayant une valeur pronostique lors d'une stase chez un lapin.

Le cas clinique concernant le lapin présenté dans le test Moodle portera ainsi sur une stase gastro-intestinale causée par une torsion de lobe hépatique, une affection courante chez cette espèce.

C. Oiseaux.

a. *Étude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques des oiseaux.*

i. *Hématologie.*

Les principes hématologiques de base des mammifères domestique peuvent également s'appliquer aux oiseaux, avec néanmoins quelques différences que nous allons détailler ici.

L'essentiel de ces différences est la présence d'érythrocytes et de thrombocytes nucléés, et la présence de granulocytes hétérophiles.

Les oiseaux sont soumis à l'influence de divers facteurs intrinsèques (espèce, sexe, âge) et extrinsèques (environnement, conditions de détention) qui peuvent affecter les intervalles de références des variables hématologiques (Fourie et Hattingh, 1980). Ceux-ci sont donc très difficiles à définir, et il faut considérer que les intervalles de références disponibles ne sont que des indications. La méthode la plus fiable d'interprétation reste de surveiller l'évolution de l'hémogramme d'un individu au cours de sa vie (Campbell et Grant, 2022).

- Cellules de la lignée rouge

Les érythrocytes des oiseaux sont plus grands que ceux des mammifères, mais restent plus petits que ceux des reptiles. Leur taille varie selon les espèces, mais est en général comprise entre 11 µm par 6 µm et 16 par 10µm (Sturkie et Griminger, 1986). Ils ont une forme elliptique, avec un cytoplasme de couleur orange-rose, et sont nucléés. Le noyau est de forme elliptique et en position centrale, et contient une chromatine condensée, ce qui le colore en violet. Cependant la morphologie du noyau peut varier selon les espèces (Clark, 2015). Une légère anisocytose est normale chez les oiseaux. Si elle est plus marquée et accompagnée d'une polychromatophilie, elle peut être le signe d'une anémie régénérative. De même, il est possible de noter sur le frottis sanguin une activité mitotique des érythrocytes, surtout en cas d'anémie régénérative.

Des corps de Heinz ont rarement été rapportés chez les oiseaux, mais peuvent être observés par exemple lors d'intoxication au pétrole (Campbell et Grant, 2022).

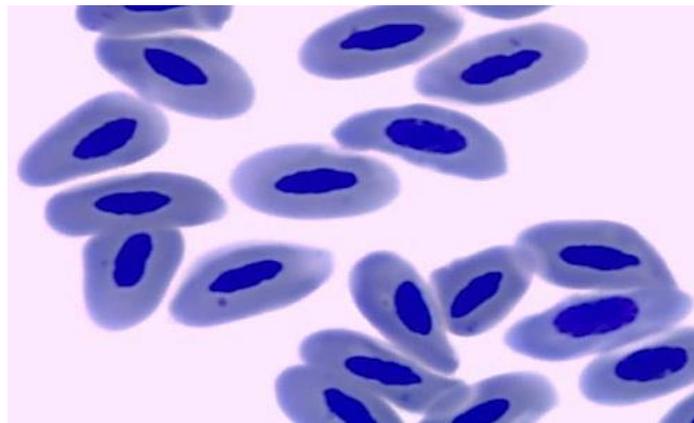
Il est possible d'observer des réticulocytes sur le frottis sanguin des oiseaux, en particulier en cas d'anémie régénérative. Ils sont plus petits et moins allongés que les érythrocytes matures, et présentent un anneau de matériel agrégé qui entoure leur noyau généralement invisible (Hawkey *et al.*, 1989).

Les paramètres influençant la numération en globules rouges sont le sexe, l'âge, l'heure de la journée, la saison, l'état d'hydratation et l'état nutritionnel (Schmidt *et al.*, 2007). La numération érythrocytaire a tendance à être plus élevée chez les mâles (Mulley, 1980), et à augmenter avec l'âge. Elle dépend fortement de l'espèce, cependant, les intervalles de référence de la numération érythrocytaire sont similaires pour tous les psittacidés en captivité (Campbell et Grant, 2022).

Les oiseaux peuvent développer des anémies beaucoup plus rapidement que les mammifères, du fait de la demi-vie courte de leurs érythrocytes (Campbell et Dein, 1984). On considère en général qu'un hémocrite inférieur à 35% suggère une anémie et un hémocrite supérieur à 55% suggère une déshydratation ou une polyglobulie (Campbell et Grant, 2022). En cas d'inflammation chronique chez les oiseaux, en particulier si elle est d'origine infectieuse, il est courant d'observer une anémie microcytaire hypochrome et non régénérative (Tell *et al.*, 2004).

La morphologie des érythrocytes des oiseaux sur un frottis sanguin est présentée par la Figure 6.

Figure 6 : Photographie d'érythrocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnVA)



- Cellules de la lignée blanche

Les leucocytes dans le sang des oiseaux comprennent les lymphocytes, les monocytes et les granulocytes. Les granulocytes sont ensuite classés en hétérophiles, éosinophiles et basophiles.

- Lymphocytes

Les lymphocytes des oiseaux ressemblent aux lymphocytes des mammifères, leur morphologie sur un frottis sanguin est présentée par la Figure 7. Ce sont des cellules rondes, qui se moulent aux érythrocytes. Ils contiennent un noyau rond, parfois légèrement indenté, positionné centralement ou légèrement de manière excentrique, qui contient une chromatine fortement condensée. Le cytoplasme est généralement mince, basophile, donnant aux lymphocytes un rapport noyau sur cytoplasme élevé. Le cytoplasme contient parfois des granules azurophiles. Il est facile de confondre des petits lymphocytes avec des thrombocytes. Cependant, la morphologie des leucocytes est extrêmement variée chez les oiseaux. La reconnaissance de ces cellules doit toujours s'appuyer sur des recherches bibliographiques précises sur l'espèce d'oiseau concernée.

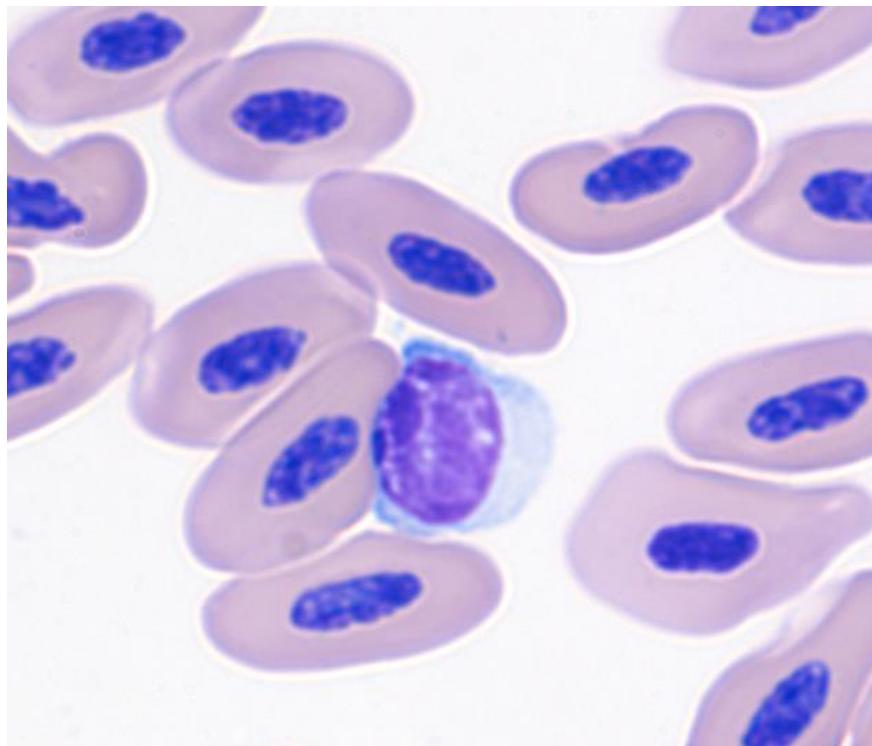
Les lymphocytes deviennent réactifs lorsqu'ils sont exposés à des antigènes dans un contexte d'inflammation d'origine infectieuse, et deviennent alors petits, avec une chromatine nucléaire fortement condensée et un cytoplasme très basophile, de couleur bleu foncé (Campbell et Grant, 2022).

Un leucogramme inflammatoire chez les oiseaux se caractérise par une lymphopénie et une hétérophilie. Il indique la présence d'une affection grave, par exemple un corps étranger digestif, une infection sévère, une toxicité (notamment aux mycotoxines), d'un stress corticoïde (Girish *et al.*, 2008), une blessure traumatique ou une affection néoplasique (Mulcahy *et al.*, 2007).

Une lymphopénie à l'origine d'une leucopénie peut survenir en cas d'infection virale ou de stress corticoïde (Schoemaker *et al.*, 2000).

Une lymphocytose à l'origine d'une leucocytose marquée suggère une leucémie lymphocytaire, qui doit être explorée par la réalisation d'un frottis sanguin (Counihan *et al.*, 2020).

Figure 7 : Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnvA).



- Monocytes

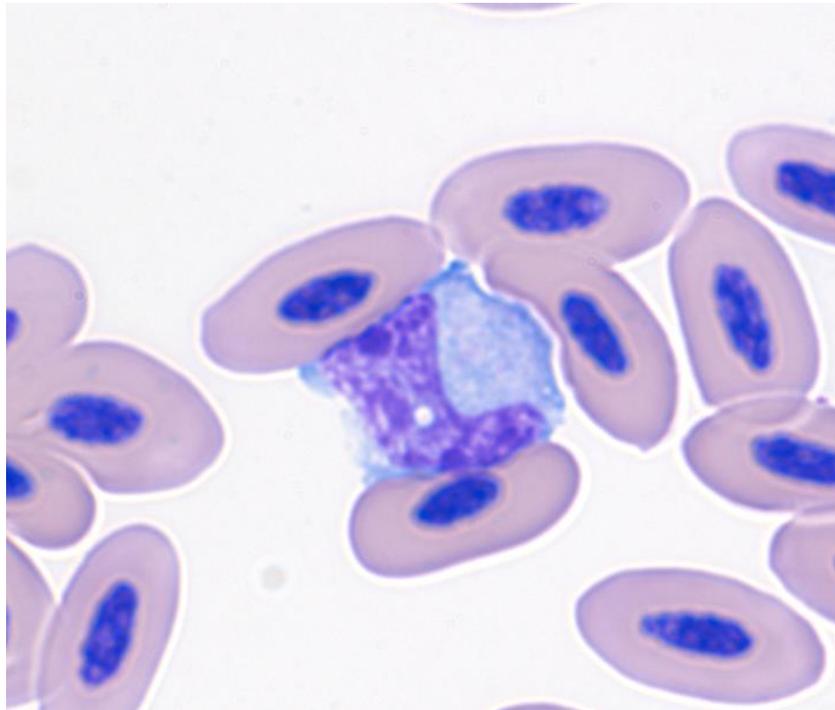
Les monocytes sont les plus grands leucocytes chez les oiseaux, et ressemblent à ceux des mammifères (Figure 8). Ils présentent deux zones dans le cytoplasme : une zone périnucléaire claire et une zone plus sombre externe (Campbell et Grant, 2022).

Les monocytes migrent dans les tissus pour devenir des macrophages, et ont alors une activité phagocytaire, ou cellules présentatrices d'antigènes.

Une monocytose chez les oiseaux peut être observée en cas d'inflammation aiguë ou chronique. La cause peut être infectieuse ou non, comme par exemple en cas d'inflammation

granulomateuse (Campbell et Grant, 2022). Elle peut également être le signe d'une carence nutritionnelle en zinc (Cummins *et al.*, 2020), ou de néoplasies (Campbell et Grant, 2022).

Figure 8 : Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnVA).



- Hétérophiles

Les hétérophiles des oiseaux ont la même fonction que les neutrophiles des mammifères. C'est le granulocyte majoritaire chez la plupart des oiseaux. Ce sont des cellules rondes de 8,8 μm de diamètre en moyenne (Figure 9). Ils contiennent un noyau composé de deux à trois lobes, avec une chromatine agrégée, et colorée en violet. Le cytoplasme incolore contient de nombreux granules éosinophiles (Campbell et Grant, 2022). La forme, la taille et la morphologie générale des hétérophiles varient selon les espèces d'oiseaux (Maxwell, 1973). Les hétérophiles ont une activité phagocytaire et bactéricide (Harmon, 1998). Ils jouent un rôle crucial lors d'infection bactérienne, et interviennent également en cas d'infection virale et parasitaire (Lam *et al.*, 1996). Une diminution du nombre d'hétérophiles est observée en quelques heures en cas d'infection bactérienne (Tellez *et al.*, 1993).

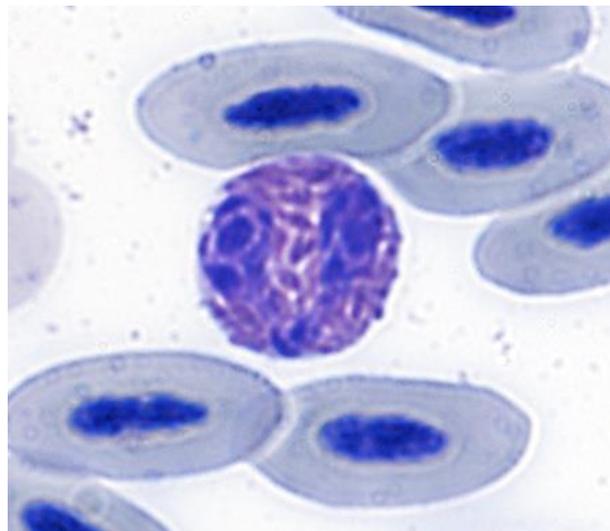
Il est possible d'observer au frottis des hétérophiles immatures, qui présentent un cytoplasme plus basophile, un noyau non segmenté et des granules cytoplasmiques immatures, fuchsias. Lorsqu'ils sont présents en quantité significative sur un frottis, ils sont le signe d'un virage à gauche causé par un stimulus inflammatoire sévère actif (Campbell et Grant, 2022).

En cas de maladie inflammatoire très marquée, il est possible d'observer des hétérophiles toxiques, similaires aux neutrophiles toxiques des mammifères. Ils présentent un cytoplasme plus basophile, des dégranulations ou des granules de grandes tailles, et/ou une dégénérescence du noyau cellulaire. Ils sont associés à un mauvais pronostic de survie, et associés à des affections graves comme la septicémie, la chlamydie, les mycoses (Campbell et Grant, 2022) ou la nécrose tissulaire sévère (Cummings *et al.*, 2020).

Une hétérophilie est souvent le signe d'une infection bactérienne, et souvent dans ce cas-là, est associée à une monocytose (Qureshi *et al.*, 2000). Cette réponse inflammatoire est souvent observée lors d'infections à *Chlamydia spp.* ou lors d'infection mycotique comme l'aspergillose (Johns *et al.*, 2009). Il est également possible d'observer en cas de néoplasie une hétérophilie, une monocytose et une lymphopénie. Cependant, une hétérophilie chez les oiseaux admet un diagnostic différentiel très large, qui comprend des causes infectieuses mycotiques, virales et parasitaires en plus des causes bactériennes (Campbell et Grant, 2022), et des causes non infectieuses telles que du stress (McFarlane et Curtis, 1989), une nécrose tissulaire ou un traumatisme. L'ampleur de l'hétérophilie dépend de la cause et de la gravité de l'inflammation.

Une hétéropénie peut survenir en cas d'infection bactérienne ou virale sévère (Owen *et al.*, 2013), ou lors d'infection aiguë. Elle s'accompagne d'hétérophiles immatures, ce qui montre un épuisement du stock d'hétérophiles en raison d'une demande périphérique excessive. Si cette hétéropénie s'accompagne d'hétérophiles toxiques, le pronostic de survie est mauvais (Campbell et Grant, 2022).

Figure 9 : Photographie d'un granulocyte hétérophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnVA).



- Éosinophiles

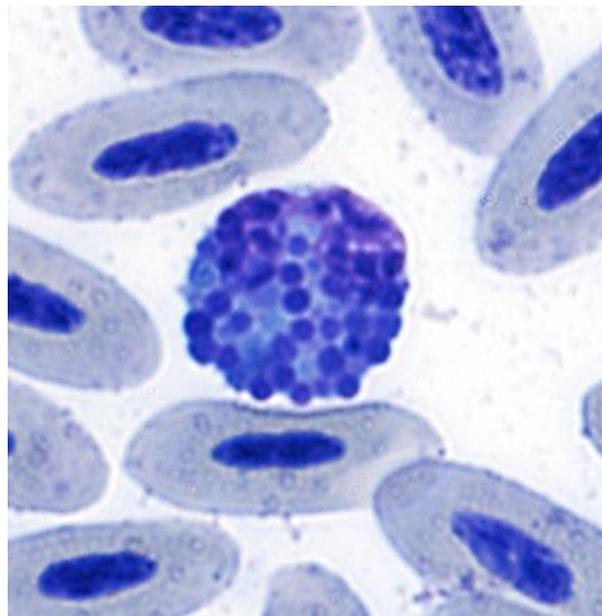
La taille des éosinophiles des oiseaux varie selon les espèces (Hawkey *et al.*, 1989), mais en général ils sont de la même taille que les hétérophiles, avec un diamètre de 7,9 μm en moyenne (Maxwell,

1984). Ils possèdent un noyau lobé, en général plus sombre que celui des hétérophiles, et un cytoplasme bleu clair qui comporte des granules fortement éosinophiles, mais qui peuvent également apparaître basophiles, oranges ou gris (Figure 10).

La fonction exacte des éosinophiles chez les oiseaux est inconnue, il est donc difficile d'interpréter une éosinophilie. Ces cellules se comportent différemment des éosinophiles des mammifères. L'éosinophilie est en général interprétée comme une réponse à un parasitisme interne ou externe (Campbell et Grant, 2022), ou une réaction d'hypersensibilité à un antigène étranger (Latas *et al.*, 2020).

L'éosinopénie chez les oiseaux semble être associée à une réponse à un stress ou à l'administration de glucocorticoïdes (Campbell et Grant, 2022). Elle peut également survenir lors d'infections, conjointement à une lymphopénie (Bale *et al.*, 2020).

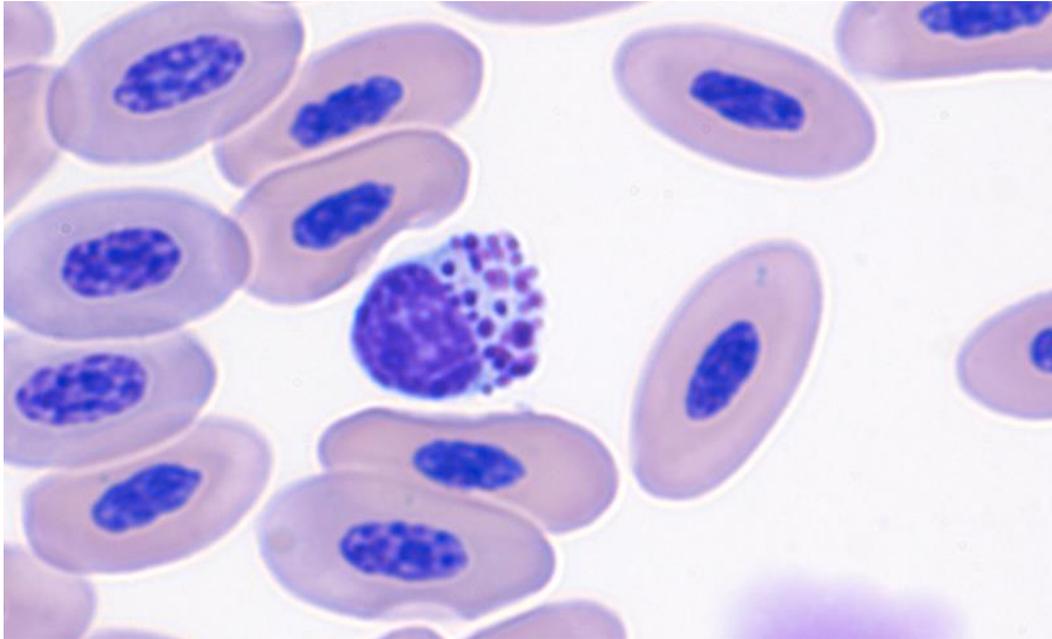
Figure 10 : Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



- Basophiles

Les basophiles des oiseaux présentent un noyau non lobé (Figure 11). Ils ressemblent aux mastocytes des mammifères. On les retrouve souvent sur les frottis sanguins (Campbell et Grant, 2022). Leur fonction n'est pas connue, mais on suppose qu'elle est similaire à celle des mammifères (Rowley et Ratcliffe, 1988), ils participeraient aux réactions inflammatoires aiguës et aux réactions d'hypersensibilité (Maxwell et Robertson, 1995).

Figure 11 : Photographie d'un granulocyte basophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnVA).



- Thrombocytes

Les thrombocytes des oiseaux sont de petites cellules rondes à ovales, avec un cytoplasme incolore à gris pâle, un noyau rond à ovale qui contient de la chromatine dense, avec un rapport nucléocytoplasmique élevé (Figure 12). Ils contiennent souvent des granules éosinophiles. Il est facile de confondre lymphocytes et thrombocytes chez les oiseaux.

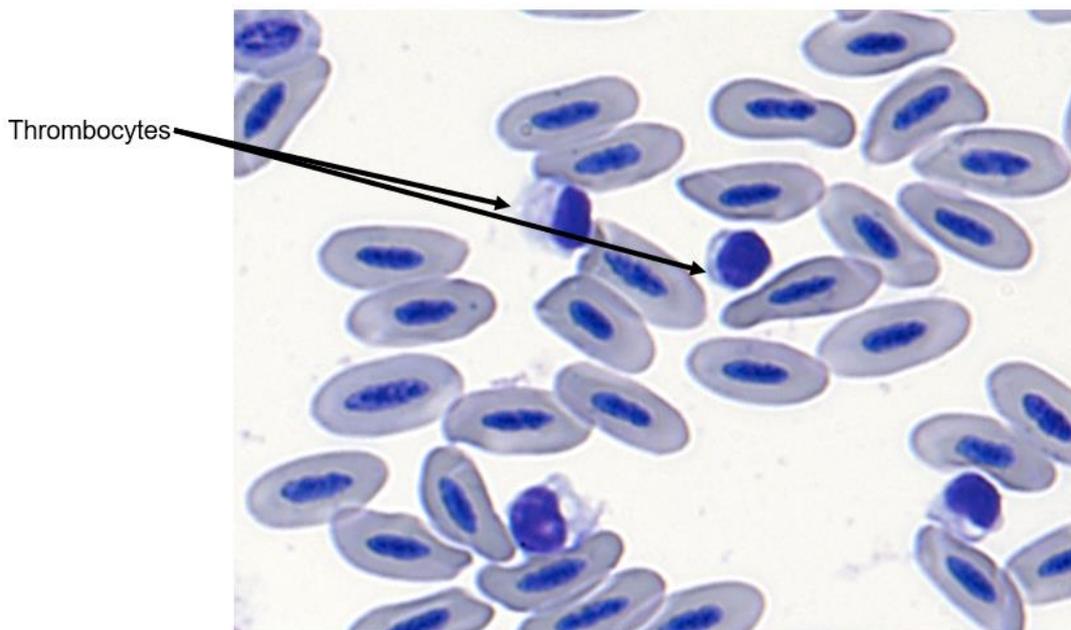
La fonction principale du thrombocyte chez les oiseaux est l'hémostase, et a un fonctionnement similaire à celui des mammifères, en formant des agrégats. Ils peuvent également jouer un rôle immunitaire, car ils sont capables de phagocytose.

La numération thrombocytaire des oiseaux est influencée par des facteurs environnementaux, comme les saisons, et des facteurs physiologiques comme l'incubation et la mue. Les jeunes ont également tendance à avoir une numération thrombocytaire plus basse que celle des adultes de la même espèce.

Une thrombocytopenie chez les oiseaux peut survenir en cas de diminution ou arrêt de la production par la moelle osseuse ou de consommation périphérique excessive, par exemple en cas de septicémie sévère ou en cas de CIVD, mais parfois aussi lors d'infections virales.

Une thrombocytose peut survenir lors d'inflammation chronique, probablement en lien avec le rôle phagocytaire des thrombocytes (Campbell et Grant, 2022).

Figure 12 : Photographie de thrombocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnVA).



ii. Biochimie clinique

- Exploration rénale

L'acide urique est le principal déchet du catabolisme excrété par les oiseaux. Il est excrété par les tubules rénaux (Harr, 2002). Il est donc le meilleur indicateur de maladie rénale chez les oiseaux. On considère en général qu'une concentration sanguine en acide urique supérieure à 13 mg/dL est un signe d'atteinte rénale. On considère cependant que ce test n'est pas très sensible, car une hyperuricémie est constatée seulement après la perte de 75% de la fonction rénale (Thrall, 2012). Ce test n'est pas spécifique non plus, car un pic de concentration en acide urique est constaté jusqu'à 24 heures après l'ingestion d'un repas riche en protéines (Sheldon *et al.*, 2007).

La concentration sanguine physiologique en acide urique dépend de l'espèce, de l'âge mais aussi de l'alimentation. Les jeunes ont tendance à avoir une uricémie plus faible que les adultes, et les oiseaux carnivores ont tendance à avoir une uricémie plus élevée que les granivores (Thrall, 2012).

Le diagnostic différentiel de l'hyperuricémie chez les oiseaux comprend les causes toxiques (plomb, antibiotiques aminoglycosides), une obstruction urinaire, une néphrite, une néphrocalcinose ou une hypovitaminose A. Les autres causes d'hyperuricémie sont une nécrose tissulaire très marquée et une diète sévère et prolongée. Une hyperuricémie très marquée (environ cinq fois les valeurs physiologiques) et prolongée peut causer l'affection de la goutte, par précipitation de cristaux d'urates notamment dans les articulations synoviales.

L'urée est présente en très petite quantité dans le plasma des oiseaux. L'urémie est plus élevée chez les oiseaux carnivores. Sa concentration sanguine augmente après un repas riche en protéines. Elle a une valeur diagnostique limitée pour les affections rénales, et est moins sensible que l'acide urique. Cependant, elle est sensible pour la détection des azotémie pré-rénales, car contrairement à l'acide urique son excrétion dépend de l'hydratation de l'animal. Il faut donc comparer acide urique et urée pour distinguer chez les oiseaux azotémie pré-rénale et rénale.

Les oiseaux atteints de maladie rénale sévère ont par ailleurs tendance à présenter une hyperkaliémie. Une hyponatrémie et une hyperphosphatémie sont possibles mais non systématiques.

La créatinine chez les oiseaux a une mauvaise valeur diagnostique, car c'est la créatine qui est excrétée par le rein, puis convertie en créatinine. Cependant peu de laboratoires offrent de doser la créatine (Thrall, 2012).

- Exploration hépatique et pancréatique

La sensibilité et la spécificité de l'activité des enzymes pour détecter des maladies hépatiques n'ont été étudiées que chez quelques espèces d'oiseaux. Cette sensibilité et spécificité varient selon les espèces et l'affection hépatique concernée (Thrall, 2012). Ce qui est présenté ci-après reste donc des considérations générales.

- ASAT

Le foie des oiseaux présente une activité enzymatique de l'ASAT élevée, mais une activité de cette enzyme existe aussi dans les muscles striés, le myocarde, le cerveau et les reins (Lumeij et Lumeij, 1994). La répartition de cette activité varie selon les espèces. L'interprétation d'une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT est donc difficile. Cette augmentation peut résulter d'une lésion hépatique ou musculaire. Il est donc important d'évaluer en plus de l'activité enzymatique de l'ASAT, l'activité enzymatique de la CK, qui si elle est élevée indiquerait plutôt une lésion musculaire (Thrall, 2012).

- ALAT

Le foie, les muscles squelettiques et de nombreux autres tissus présentent une activité enzymatique de l'ALAT chez les oiseaux (Lumeij et Lumeij, 1994). Son augmentation n'est ni sensible ni spécifique d'une lésion hépatocellulaire.

- Lactate déshydrogénase (LDH)

L'activité enzymatique de la lactate déshydrogénase n'est pas sensible pour la détection des lésions hépatocellulaires, car presque tous les tissus des oiseaux présentent une activité enzymatique de la LDH (Lumeij et Lumeij, 1994). Les érythrocytes ayant une activité enzymatique de la LDH élevée, une hémolyse pré-analytique peut être source d'erreur (Thrall, 2012).

- Glutamate déshydrogénase (GLDH)

La mesure de l'activité plasmatique de cette enzyme est un test spécifique mais peu sensible (Battison *et al.*, 1996) pour les affections hépatiques chez les oiseaux. Malheureusement, peu de laboratoires vétérinaires proposent ce dosage. Le rein et le cerveau des oiseaux possèdent aussi une activité enzymatique de la glutamate déshydrogénase (Thrall, 2012). La demi-vie de la GLDH est courte, ce qui en fait un très bon marqueur de suivi.

- Sorbitol déshydrogénase

Cette enzyme serait spécifique du foie, et possède une demi-vie courte (Ritchie, 1994). Son dosage n'est malheureusement pas disponible en routine.

- PAL

L'augmentation de l'activité enzymatique des PAL chez les oiseaux résulte principalement d'une activité ostéoblastique. Le diagnostic différentiel de l'augmentation de l'activité enzymatique des PAL chez les oiseaux comporte la croissance du squelette, l'hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire, des fractures en voie de guérison et l'état pré-ovulatoire de calcification médullaire chez les espèces domestiques pondeuses comme la poule (Thrall, 2012). Cette activité est aussi présente dans les des intestins. L'activité enzymatique de la PAL est donc aussi un indicateur de maladies intestinales (Kogut et Powell, 1993).

- GGT

Lors de maladie hépatobiliaire, on n'observe pas d'augmentation de l'activité enzymatique de la GGT chez les oiseaux. Cette enzyme présente une activité dans les reins, les intestins et dans le cerveau, mais une lésion de ces tissus ne provoque pas d'augmentation de son activité enzymatique (Thrall, 2012).

- Biliverdine et bilirubine

Le principal pigment biliaire chez les oiseaux est la biliverdine, qui est de couleur verte. Les oiseaux ne produisent pas ou peu de bilirubine selon les espèces. Un ictère clinique est néanmoins possible chez certaines d'entre elles. La bilirubine est un mauvais indicateur d'atteinte hépatique chez les oiseaux.

La biliverdine est éliminée par les reins, donc une urine de couleur verte suggère une biliverdinurie causée par une biliverdinémie et donc une atteinte hépatique, tout comme un sérum ou un plasma de couleur verte. Au contraire, une coloration jaune est le plus souvent due à des caroténoïdes provenant de l'alimentation (Thrall, 2012).

- Acides biliaires

La biliverdinémie n'étant pas dosée en routine, il est souvent nécessaire en pratique d'évaluer la concentration sanguine en acides biliaires. Celle-ci est sensible pour la fonction hépatique chez certaines espèces d'oiseaux (Cray *et al.*, 2008). Physiologiquement, les acides biliaires sont présents en petite quantité (Harr, 2002). Leur intervalle de valeur physiologique varie selon les espèces. Les concentrations plasmatiques en acides biliaires à jeun sont inférieures aux concentrations postprandiales (Thrall, 2012). La durée de jeûne nécessaire varie selon les espèces (Cray *et al.*, 2008), mais un jeûne de douze heures est recommandé pour les granivores et de vingt-quatre heures pour les carnivores (Lumeij et Remple, 1992). Les intervalles de référence pour les concentrations plasmatiques d'acides biliaires à jeun n'ont pas été déterminés pour de nombreuses espèces d'oiseaux. En général, on considère qu'une concentration sanguine normale en acides biliaires est inférieure à 75 µmol/L (Harr, 2002).

Les autres tests de la fonction hépatique incluent le dosage de l'albumine, du cholestérol, de la glycémie, de l'ammoniac et des temps de coagulation (Thrall, 2012).

- Cholestérol

Une augmentation de la concentration plasmatique en cholestérol chez les oiseaux peut être associée à une obstruction biliaire extra-hépatique, une fibrose hépatique, une hyperplasie des canaux biliaires, une hypothyroïdie, une ration trop riche en lipides. Une hypercholestérolémie survient fréquemment lors de la vitellogenèse chez les femelles.

L'hypocholestérolémie chez les oiseaux est compatible avec une affection hépatique terminale, une malabsorption digestive ou une malnutrition.

- Lipase et amylase

L'insuffisance pancréatique exocrine est une affection décrite chez les oiseaux. En pratique, le dosage de l'activité enzymatique de l'amylase et de la lipase est rarement réalisé, et peu d'intervalles de référence sont disponibles (Amann *et al.*, 2006).

- Exploration musculaire

La créatine kinase est une enzyme spécifique des muscles des oiseaux, et est utilisée pour détecter les lésions musculaires (Businga *et al.*, 2007). Elle est peu sensible car une augmentation de son activité enzymatique peut aussi être le signe d'effort intense, comme lors de convulsions ou lors d'une contention pour la prise de sang, d'injection intra-musculaire (Thrall, 2012). La myopathie de capture est une affection courante chez les oiseaux sauvages (Businga *et al.*, 2007).

Une élévation commune de l'activité enzymatique de la CK et de l'ASAT suggère une lésion musculaire, tandis qu'une élévation de l'activité enzymatique de l'ASAT seule suggère une lésion hépatocellulaire (Thrall, 2012).

- Protéines totales

La concentration normale des protéines totales chez les oiseaux est inférieure à celle des mammifères. Elle est généralement comprise entre 25 et 45 g/L. L'albumine représente entre 40 et 50% de ces protéines, sa concentration est en général comprise entre 8 et 20 g/L (Thrall, 2012).

Une hyperprotéïnémie chez les espèces pondeuses est physiologique juste avant la production des œufs, elle est induite par les œstrogènes, qui stimulent la production par le foie de vitellogénine et de lipoprotéines qui composent le jaune d'œuf (Johnson, 2015). Le reste du diagnostic différentiel comprend la déshydratation et une inflammation chronique ou aiguë.

Le diagnostic différentiel de l'hypoprotéïnémie chez les oiseaux est le même que celui des mammifères domestiques (Thrall, 2012).

Les protéines circulantes chez les oiseaux sont composées de l'albumine, des globulines alpha 1, alpha 2, bêta 1 et bêta 2, et des gammaglobulines, en proportions variables selon les espèces (Scanes, 2015). Certaines espèces comme les psittacidés possèdent également de la pré-albumine. Le rapport albumine/globuline normal est compris entre 1,2 et 3,6 pour les oiseaux qui possèdent de la pré-albumine, entre 0,6 et 2,2 sinon. Une inflammation en phase aiguë, et en particulier les affections hépatiques, entraînent une hausse des alpha 2 globulines, tandis que les inflammations chroniques entraînent une hausse des globulines bêta. Une hyperglobulinémie est indicatrice d'une inflammation active, tandis d'une hypoglobulinémie peut indiquer une immunodéficience (Thrall, 2012).

- Glucose

Chez les oiseaux, la glycémie suit un rythme circadien (Thrall, 2012). En cas de jeûne, contrairement aux mammifères, les oiseaux maintiennent leur glycémie, et privilégient la consommation des graisses et des protéines pendant les premiers jours (Scanes et Dridi, 2021). On peut ainsi observer une nette diminution du poids de l'animal lors d'un jeûne.

La régulation de la glycémie est variable selon les espèces d'oiseaux. Chez les oiseaux carnivores, cette régulation est essentiellement déterminée par l'insuline, tandis que chez les granivores elle l'est essentiellement par le glucagon, produit par les cellules alpha pancréatiques (Scanes et Dridi, 2021).

L'hypoglycémie chez les oiseaux peut être causée par une malnutrition prolongée, une atteinte hépatique sévère, une septicémie, une entéropathie sévère ou une hypothyroïdie.

L'hyperglycémie survient lors de diabète sucré, lors de stress ou d'administration excessive de glucocorticoïdes (Thrall, 2012).

Les erreurs pré-analytiques concernant la glycémie sont peu probables chez les oiseaux, les érythrocytes consommant préférentiellement des acides gras (Scanes et Dridi, 2021).

- Endocrinologie

Les hormones thyroïdiennes T3 et T4 sont présentes chez les oiseaux, qui présentent des concentrations sanguines en T3 similaires aux mammifères mais des concentrations inférieures en T4 (Roskopf et Woerpel, 1996). De plus, la plupart de ces hormones sont liées à l'albumine et à d'autres protéines (Scanes et Dridi, 2021). Les hormones thyroïdiennes des oiseaux ont une demi-vie courte et suivent un cycle circadien (Thrall, 2012).

Le test de stimulation à la TSH est décrit chez les oiseaux (Roskopf et Woerpel, 1996), et permet de détecter une hypothyroïdie, qui reste une endocrinopathie peu fréquente chez ces animaux (Harms *et al.*, 1994).

La corticostérone est le principal corticoïde surrénalien chez les oiseaux (Scanes et Dridi, 2021). Sa concentration sanguine est régulée par l'ACTH. La concentration sanguine en corticostérone suit un cycle circadien, et est également influencée par le cycle reproducteur et la saison.

Chez les oiseaux, l'hypercorticisme est décrit mais est le plus souvent iatrogène. La maladie d'Addison reste très rare (Thrall, 2012).

- Electrolytes

Le métabolisme des électrolytes chez les oiseaux est similaire à celui des mammifères, avec les principaux anions et cations (Thrall, 2012).

- Equilibre acido-basique.

Le pH sanguin des oiseaux varie entre 7,33 et 7,45. Les systèmes tampons qui régulent le pH sanguin chez les mammifères semblent être présents chez les oiseaux. Des concentrations en ions bicarbonates entre 20 et 30 mmol/L sont considérées normales pour la plupart des espèces. Pendant la formation de la coquille chez les poules pondeuses, la concentration plasmatique en bicarbonates diminue, ce qui entraîne une acidose métabolique.

L'analyse des gaz sanguins doit être réalisée le plus rapidement possible après le prélèvement, car les érythrocytes restent métaboliquement actifs, et altèrent la composition des gaz du sang (Thrall, 2012).

- Sodium

C'est le principal électrolyte osmotiquement actif du plasma chez les oiseaux. Le sodium alimentaire est absorbé par les intestins et excrété par les reins. Les oiseaux possèdent également des glandes

à sel nasales qui peuvent excréter des grandes quantités de sodium chez les oiseaux marins et de rivages, les falconiformes et les cuculiformes (Scanes et Dridi, 2021). Elles sont sous influence hormonale (corticoïdes surrénaliens et aldostérone) et sous influence de l'osmolarité plasmatique. Elle leur permet ainsi de réguler leur osmolarité plasmatique, en particulier en cas de déshydratation.

Chez la plupart des espèces d'oiseaux, des concentrations plasmatiques en sodium inférieures à 130 mmol/L sont synonymes d'hyponatrémie. Le diagnostic différentiel de l'hyponatrémie chez ces animaux comprend les affections rénales, les affections du tractus digestif, et les affections de la glande à sel. Elle peut également être secondaire à une polydipsie ou iatrogène suite à une fluidothérapie (Thrall, 2012).

L'hypernatrémie chez les oiseaux est définie pour des concentrations plasmatiques supérieures à 160 mmol/L. Le diagnostic différentiel comprend un apport excessif en sel (alimentaire ou iatrogène), une diminution de la consommation en eau ou une diarrhée, insuffisance rénale ou rarement un diabète insipide (Thrall, 2012).

- Chlore

L'hypochlorémie survient pour la plupart des espèces pour des concentrations de chlore inférieures à 100 mmol/L, et l'hyperchlorémie pour des concentrations supérieures à 120 mmol/L. L'hypochlorémie et l'hyperchlorémie sont rares chez les oiseaux (Thrall, 2012).

- Potassium

Le risque d'erreur pré-analytique concernant la mesure du potassium sanguin varie selon les espèces d'oiseaux.

L'hyperkaliémie chez la plupart des espèces d'oiseaux survient pour des valeurs de potassium plasmatique supérieures à 4,0 mmol/L. Le diagnostic différentiel comprend l'insuffisance rénale, une acidose et une nécrose tissulaire sévère.

L'hypokaliémie survient quant à elle, quand la kaliémie est inférieure à 2,0 mmol/L. Le diagnostic différentiel comprend une diarrhée chronique, une anorexie prolongée ou une alcalose. Elle peut également survenir en cas d'atteinte rénale (Thrall, 2012).

- Calcium

Comme chez les mammifères, le métabolisme du calcium chez les oiseaux est sous l'influence de la parathormone (PTH), de la calcitonine et de la vitamine D3. D'autres hormones, telles que les œstrogènes, les corticostéroïdes, la thyroxine (T4) et le glucagon, ont également une influence.

La calcitonine est produite chez les oiseaux par les glandes ultimobranchiales. Elle a une action hypocalcémiante opposée à la PTH (Thrall, 2012).

Chez les femelles, avant la reproduction, les œstrogènes provoquent une hypercalcémie (Johnson, 2015).

La concentration plasmatique totale en calcium varie pour chaque espèce. Chez la poule elle varie entre 20 et 30 mg/dL. Chez les oiseaux non pondeurs elle varie entre 8 et 11 mg/dL pour la plupart (Thrall, 2012). Un tiers environ du calcium total est lié à l'albumine, la calcémie totale dépend donc de l'albuminémie, et cette dépendance est variable selon les espèces (Harr, 2002).

On considère en général qu'une concentration sanguine en calcium total inférieure à 8 mg/dL évoque une hypocalcémie. Elle peut être causée chez les oiseaux par une carence alimentaire en calcium ou en vitamine D3, un excès de phosphore alimentaire, une alcalose ou une hypoalbuminémie. Un syndrome hypocalcémique est décrit chez les perroquets Gris du Gabon, et se manifeste en général par des convulsions. La physiopathologie de cette affection est inconnue, mais il pourrait s'agir d'une conséquence d'une hypoparathyroïdie nutritionnelle ou d'une hypovitaminose D3.

L'hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire est une affection courante chez les oiseaux. Elle est due à un régime pauvre en calcium, qui provoque une baisse de la concentration plasmatique en calcium. Au profil biochimique sanguin, en plus de l'hypocalcémie, une concentration en phosphore normale et une activité enzymatique des PAL augmentée sont observées.

Une concentration plasmatique en calcium total supérieure à 11 mg/dL est considérée comme une hypercalcémie chez la plupart des oiseaux. Le diagnostic différentiel de l'hypercalcémie chez les oiseaux comporte l'hypervitaminose D3, les néoplasies osseuses avec ostéolyse, et l'hyperalbuminémie. Les autres affections faisant partie du diagnostic différentiel de l'hypercalcémie chez les mammifères ne sont pas décrites chez les oiseaux (Thrall, 2012).

- Phosphore

Chez les oiseaux, le phosphore plasmatique est principalement régulé par l'excrétion rénale stimulée par la PTH. Les oiseaux jeunes et en croissance ont tendance à avoir des concentrations de phosphore plasmatique plus élevées que celles des oiseaux adultes.

L'hypophosphatémie chez l'oiseau doit être suspectée pour des concentrations plasmatiques inférieures à 5 mg/dL. Cela peut survenir en cas de carence en vitamine D3, en cas d'entéropathie à l'origine d'une malabsorption ou en cas de malnutrition.

L'hyperphosphatémie chez les oiseaux est associée à une concentration plasmatique supérieure à 7 mg/dL. Elle peut survenir en cas d'atteinte rénale sévère, en cas d'hypervitaminose D3 ou en cas d'hypoparathyroïdie. Une erreur pré-analytique doit également être envisagée, en particulier une hémolyse pré-analytique, qui provoque une libération du phosphore contenu dans les érythrocytes (Thrall, 2012).

b. Objectifs d'apprentissage.

A l'issue du test Moodle portant sur le cas clinique réalisé lors de cette thèse pour les oiseaux, les étudiants devront être capables de répondre aux objectifs présentés dans le Tableau 3.

Tableau 3 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant les oiseaux.

Objectifs généraux d'apprentissage concernant les oiseaux.	<ul style="list-style-type: none">- Mémoriser les principales particularités hématologiques et biochimiques des oiseaux.- Savoir analyser un examen biochimique et hématologie chez les oiseaux.- Reconnaître sur un frottis sanguin d'oiseaux des érythrocytes, des thrombocytes, des lymphocytes, des hétérophiles, des monocytes, des éosinophiles.- Reconnaître un profil inflammatoire à l'hémogramme chez l'oiseau.
Objectifs d'apprentissage propres au cas clinique de l'Amazone à front bleu RIO.	<ul style="list-style-type: none">- Mémoriser les causes d'élévation de l'activité enzymatique des CK, des ASAT et ALAT chez les oiseaux.- Pouvoir définir l'athérosclérose chez l'oiseau.- Identifier une biliverdinurie chez l'oiseau et en connaître les implications diagnostiques.

D. Reptiles

a. Etude bibliographique des particularités hématologiques et biochimiques des reptiles.

i. Hématologie

Interpréter l'hémogramme d'un reptile est difficile, et doit tenir compte d'abord de facteurs intrinsèques tels que l'espèce considérée, et le sexe, les reptiles mâles ayant en général des valeurs érythrocytaires plus élevées que les femelles. Chez le jeune reptile et lors de la période de mue on observe également une augmentation de la polychromatophilie et du nombre d'érythrocytes immatures. L'hémogramme doit ensuite tenir compte de facteurs extrinsèques tels que les conditions

saisonniers, une hibernation récente, les conditions de détention ou les autres facteurs de stress chronique. Enfin, le site et la méthode de prélèvement peuvent également affecter l'hémogramme. Chez les reptiles, les vaisseaux lymphatiques accompagnant souvent les vaisseaux sanguins, un mélange de la lymphe et du sang est courant lors de la prise de sang, et la lymphodilution peut ainsi diminuer l'hématocrite et la CCMH (Gottdenker et Jacobson, 1995).

Les valeurs usuelles en hématologie et biochimie chez les reptiles sont ainsi très variables d'une espèce à l'autre, reflet de la diversité du groupe Reptile.

Il est ainsi plus pertinent d'interpréter les variations de l'hémogramme sous l'influence d'une éventuelle thérapie que les valeurs de celui-ci en tant que telles. De plus les réponses cellulaires dans le sang des reptiles sont moins prévisibles que celles des mammifères et des oiseaux endothermes, dont le microenvironnement cellulaire est plus stable.

Des artéfacts liés à la manipulation des échantillons sanguins ou encore à la méthode d'analyse des prélèvements sont également très courants. On considère ainsi qu'une augmentation ou une diminution d'une variable de l'hémogramme est significative lorsqu'elle diffère d'au moins deux fois la valeur usuelle (Campbell et Grant, 2022).

- Cellules de la lignée rouge

Les érythrocytes matures des reptiles sont généralement plus grands que ceux des oiseaux et des mammifères, ils ont une forme ellipsoïdale (Figure 13). Ce sont des cellules nucléées avec un noyau ovale à rond positionné au centre de la cellule et à chromatine dense. Leur cytoplasme est acidophile en coloration MGG.

Des inclusions intra-érythrocytaires, parfois basophiles, d'origine inconnue, sont souvent observées sur les prélèvements (Thrall, 2012). Elles sont toutefois particulièrement présentes lors d'infections virales par les arénavirus et iridovirus (Divers et Stahl, 2019).

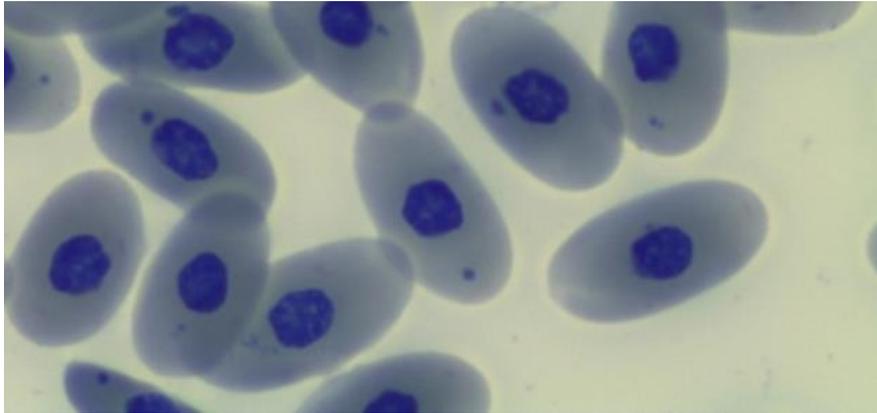
Observer une activité mitotique des érythrocytes est courant sur un prélèvement de sang périphérique chez les reptiles.

Les érythrocytes immatures sont appelés polychromatophiles car ils présentent une chromatine nucléaire moins dense et un cytoplasme plus basophile que les érythrocytes matures en coloration standard. Ils sont également plus petits que les érythrocytes matures. On les retrouve fréquemment dans le sang périphérique des jeunes reptiles ou en période d'exuviation.

Les réticulocytes des reptiles ressemblent morphologiquement à ceux des oiseaux, et comportent un anneau de réticulum agrégé d'aspect basophile, et généralement invisible, autour du noyau.

Concernant l'hématocrite, il varie selon les espèces entre 15 et 55%. Des valeurs supérieures à 55% indiquent une hémococoncentration ou une polyglobulie, tandis qu'un hématocrite inférieur à 15% suggère une anémie si la dilution lymphatique est exclue (Campbell et Grant, 2022).

Figure 13 : Photographie d'érythrocytes sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



- Cellules de la lignée blanche

Il existe une forte variation morphologique interspécifique des leucocytes des reptiles.

La nomenclature utilisée pour les différencier varie également selon les sources et ouvrages de référence. On choisira de distinguer les lymphocytes et les granulocytes, et de distinguer parmi les granulocytes les acidophiles, soit les éosinophiles et les hétérophiles, et les basophiles. Enfin, on distingue également les azurophiles, qui semblent être des monocytes avec des granules azurophiles (Campbell et Grant, 2022).

- Lymphocytes

Les lymphocytes des reptiles sont semblables à ceux des oiseaux et des mammifères. Ils varient en taille de 5-10 μ m à 15 μ m. Des granules cytoplasmiques azurophiles peuvent parfois être observés (Campbell et Grant, 2022). Cependant, de même que chez les oiseaux, la morphologie des différents leucocyte dépend fortement de l'espèce considérée, il est donc toujours nécessaire de se référer à des ouvrages de référence lors de la reconnaissance de ces cellules.

La proportion de lymphocytes parmi les leucocytes est variable chez les reptiles, et peut atteindre 80% chez certaines espèces (Rowley et Ratcliffe, 1988). En général, la numération lymphocytaire tend à être plus basse en hiver et plus élevée en été (Jacobson *et al.*, 1991). Les reptiles des régions tempérées montrent souvent une diminution ou une absence de lymphocytes pendant l'hibernation. Après l'hibernation, la numération des lymphocytes augmente (Wright et Cooper, 1981). Les reptiles tropicaux qui n'hibernent pas montrent souvent une diminution du nombre de lymphocytes circulants pendant l'hiver (Rowley et Ratcliffe, 1988). Chez certaines espèces, les femelles ont une numération de lymphocytes plus élevée que les mâles (Rowley et Ratcliffe, 1988).

Les lymphocytes des reptiles fonctionnent de manière similaire à ceux des oiseaux et des mammifères. Les reptiles possèdent les deux grandes classes de lymphocytes (les lymphocytes B

et T) impliquées dans la fonction immunitaire. Cependant, contrairement aux oiseaux et mammifères endothermes, la réponse immunologique des reptiles ectothermes est fortement influencée par l'environnement. Des températures basses peuvent totalement inhiber la réponse immunitaire (Campbell et Grant, 2022).

Une lymphopénie est souvent secondaire à une affection immunosuppressive, à un stress chronique ou à une malnutrition. Une lymphocytose peut survenir lors de cicatrisation de plaies, de maladies inflammatoires non infectieuses ou infectieuses (parasitaires ou virales), ou encore pendant la mue (Wallach et Boever, 1983).

Les lymphocytes réactifs chez les reptiles ont un cytoplasme plus abondant et basophile, une chromatine nucléaire moins condensée, et leur présence en nombre suggère une stimulation du système immunitaire.

La leucémie aiguë est une affection décrite chez les reptiles, se caractérisant par un grand nombre de lymphocytes immatures et anormaux (Campbell et Grant, 2022).

- Plasmocytes

Des plasmocytes peuvent parfois être observés dans le sang, ils sont plus grands en taille que les lymphocytes normaux (Campbell et Grant, 2022).

- Monocytes

Les monocytes des reptiles ressemblent à ceux des mammifères et des oiseaux, et sont les plus grandes cellules leucocytaires. Leur diamètre est généralement deux fois et demi celui des érythrocytes. Leur forme est variable, de ronde à amiboïde. Leur chromatine nucléaire est moins condensée et donc plus pâle que celle des lymphocytes. Leur cytoplasme est bleu-gris, et peut contenir des granules éosinophiles ou azurophiles (Campbell et Grant, 2022).

Les monocytes représentent généralement 0% à 10% des leucocytes, et leur présence révèle souvent une activité phagocytaire dans le sang périphérique. Une monocytose peut donc être associée à une anémie, une maladie infectieuse, ou plus généralement une maladie inflammatoire, en particulier une inflammation granulomateuse (Campbell et Grant, 2022).

L'observation au frottis de monocytes d'allure macrophagique contenant des granules mélaniques cytoplasmiques sur un frottis sanguin est compatible avec une maladie ou une inflammation chronique, une cachexie ou un stress (Stacy *et al.*, 2017).

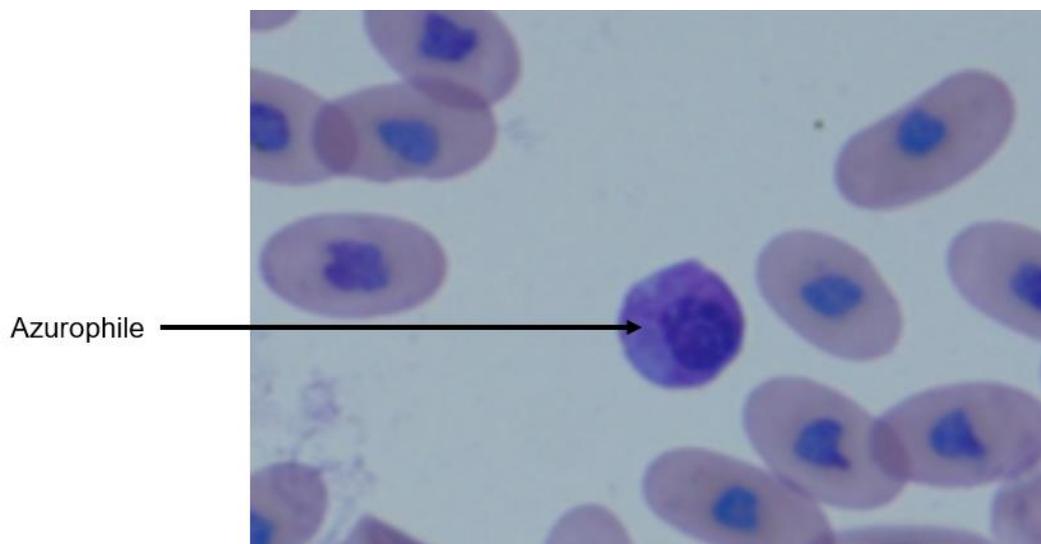
Chez les serpents, les monocytes remplissent les mêmes fonctions que les neutrophiles des mammifères (Jacobson et Garner, 2020).

- Azurophiles

Les azurophiles (Figure 14) sont fréquemment observés dans les frottis sanguins des reptiles, en particulier chez les serpents chez qui on les retrouve en grande quantité. C'est une cellule de forme ronde ou irrégulière, de la même taille qu'un monocyte ou légèrement plus petite (Divers et Stahl, 2019). Leur noyau est non segmenté, rond à ovale ou bilobé, avec une chromatine nucléaire condensée, et un cytoplasme basophile plus foncé que celui des monocytes (bleu lavande) (Stacy *et al.*, 2011). Il contient des granules azurophiles de diverse taille, ainsi que des vacuoles ou du matériel phagocyté. En dehors de ces différences morphologiques, les azurophiles sont cytochimiquement semblables aux monocytes (Hawkey *et al.*, 1989).

Cependant, ces généralités morphologiques concernant les leucocytes peuvent fortement varier d'une espèce de reptile à l'autre.

Figure 14 : Photographie d'un azurophile sur un frottis sanguin d'un Boa au grossissement x400, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



- Hétérophiles

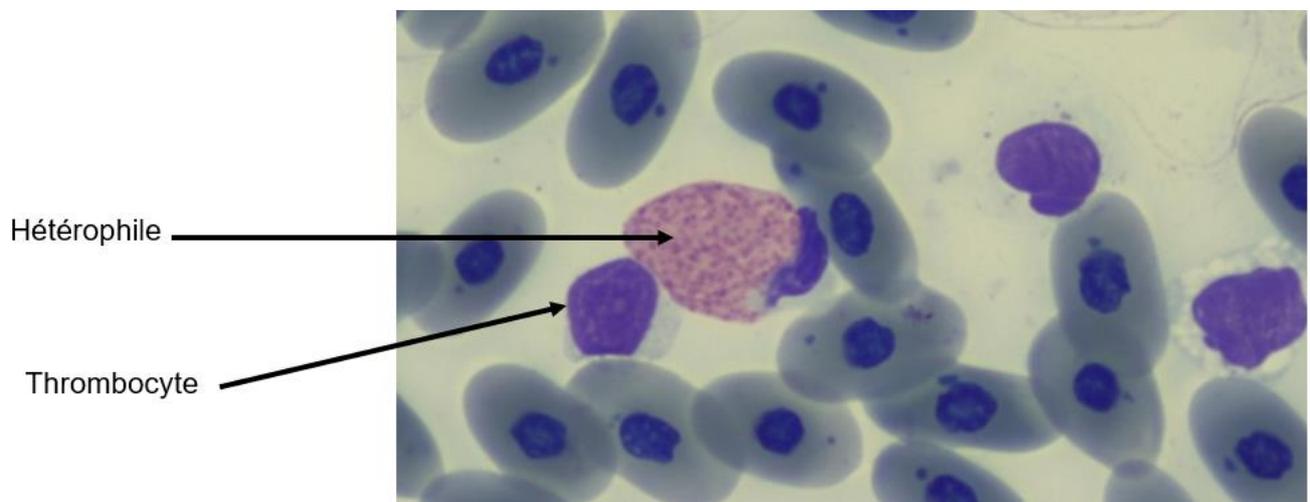
Les hétérophiles reptiliens (Figure 15) peuvent être décrits comme de grandes cellules (10–23 µm), rondes avec un cytoplasme incolore contenant des granules cytoplasmiques orange vif, réfringents, en forme de bâtonnet à fusiformes (Saint Girons, 1970). Certaines espèces de lézards ont des hétérophiles avec des noyaux lobés. Les hétérophiles chez les reptiles jouent le même rôle que les neutrophiles des mammifères. La numération en hétérophile est très spécifique à chaque espèce, et dépend fortement des facteurs intrinsèques et extrinsèques cités précédemment. Cependant on considère qu'une hétérophilie est généralement le signe d'une maladie inflammatoire bactérienne ou parasitaire, ou encore de lésions tissulaires. Un stress corticoïde, une néoplasie ou une leucémie hétérophilique peuvent également entraîner une hétérophilie (Campbell et Grant, 2022). Une hétérophilie peut aussi s'observer chez les tortues refroidies trop brutalement pour l'hivernation (Innis *et al.*, 2009).

Lorsque des modifications toxiques des hétérophiles sont présentes, le cytoplasme apparaît bleu et contient des granules anormaux de couleur pourpre et des vacuoles. Il est possible

d'observer des hétérophiles dégranulés. Les hétérophiles toxiques sont souvent le signe d'une infection, en particulier d'une infection bactérienne (Campbell et Grant, 2022).

La présence d'hétérophiles immatures, ou virage à gauche indique une maladie inflammatoire souvent infectieuse. Les reptiles développent souvent une leucocytose marquée et une hétérophilie avec la présence de nombreux hétérophiles immatures, souvent dès le stade des progranulocytes ou de myéloblastes, en cas de maladies inflammatoires sévères, en particulier celles bactériennes (Campbell et Grant, 2022).

Figure 15 : Photographie d'un hétérophile et d'un thrombocyte sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).

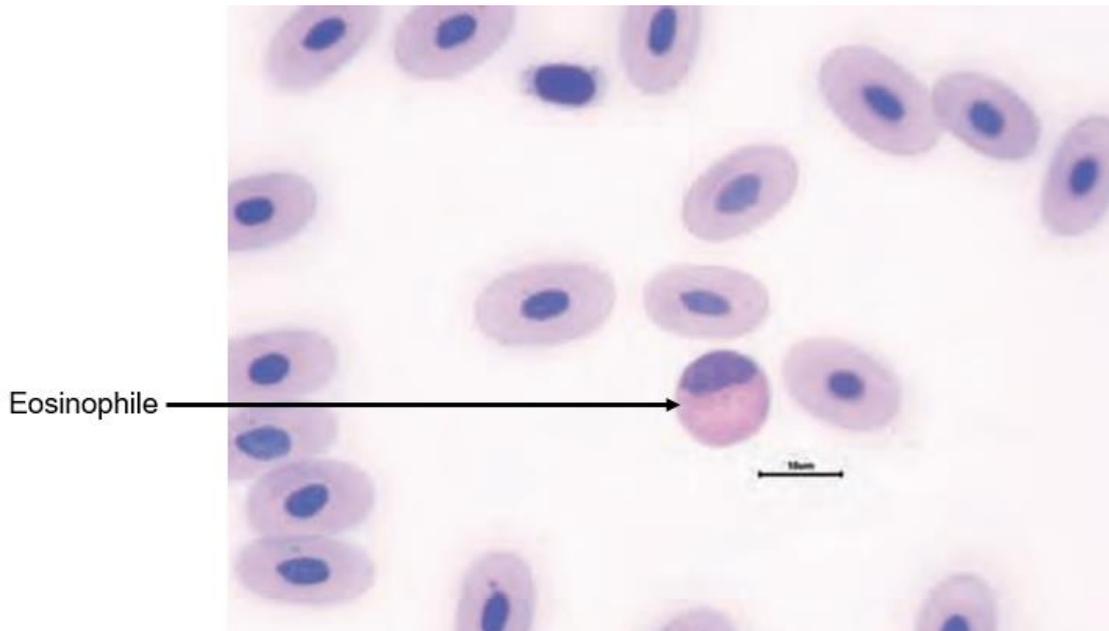


- Eosinophiles

Les éosinophiles (Figure 16) des reptiles sont de grandes cellules (11 à 17 μm), rondes avec un cytoplasme bleu clair, un noyau rond à ovale, légèrement excentrique et un grand nombre de granules cytoplasmiques éosinophiles sphériques (Saint Girons, 1970). Certaines espèces parmi les tortues aquatiques ou semi-aquatiques ont une plus grande proportion d'éosinophiles parmi leurs leucocytes, et ceux-ci présentent une anisocytose physiologique (Campbell et Grant, 2022).

Le nombre d'éosinophiles circulant chez les reptiles sains est variable. En général, les lézards ont tendance à avoir des nombres d'éosinophiles inférieur à ceux de certaines espèces de tortues, qui peuvent avoir jusqu'à 20 % d'éosinophiles (Stacy *et al.*, 2011). Comme pour la plupart des autres variables hématologiques, le nombre d'éosinophiles est influencé par des facteurs intrinsèques et extrinsèques tels que les changements environnementaux et saisonniers. En général, le nombre d'éosinophiles est plus bas pendant l'été et le plus élevé pendant l'hibernation (Duguy, 1970). L'éosinophilie peut être associée à des infections parasitaires et à la stimulation du système immunitaire (Mead et Borysenko, 1984).

Figure 16 : Photographie d'éosinophiles sur un frottis sanguin d'une tortue de Floride au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Campbell et Grant, 2022).

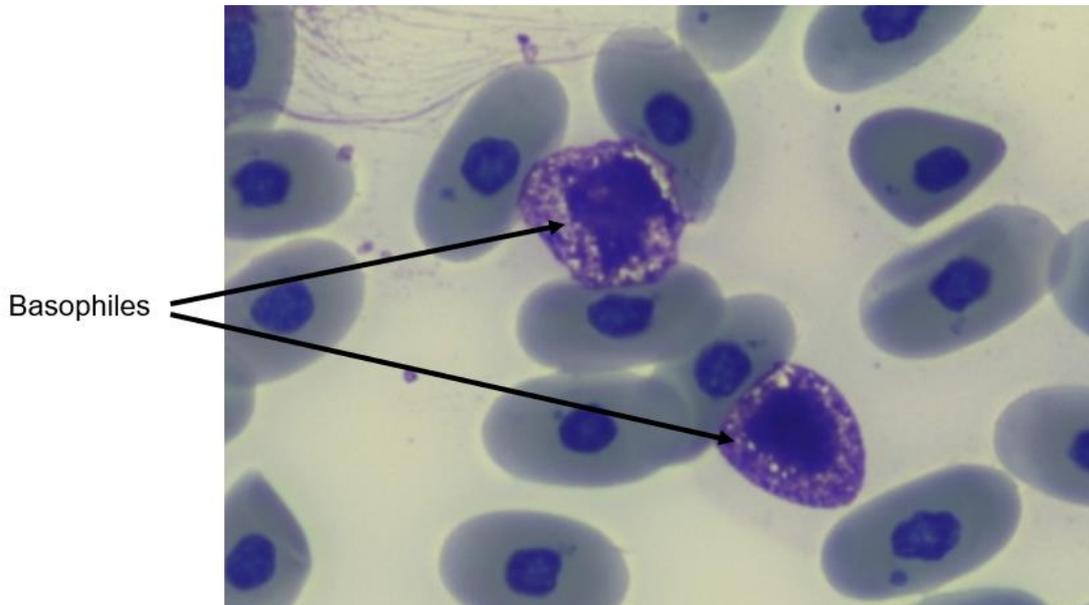


- Basophiles

Les basophiles (Figure 17) sont de petites cellules (8–15 μm), rondes qui contiennent un nombre variable de granules cytoplasmiques basophiles. Ils varient en taille selon les espèces, les lézards ayant tendance à avoir des basophiles plus petits (Campbell et Grant, 2022).

Le pourcentage de basophiles dans le comptage différentiel des leucocytes des reptiles sains peut varier entre 0 % et 40 % (Stacy *et al.*, 2011). Par exemple, certaines espèces de chéloniens ont généralement des nombres élevés de basophiles circulants (jusqu'à 40 % du différentiel leucocytaire parfois), bien que la raison en soit inconnue (Sypek *et al.*, 1984). La variation saisonnière de la concentration de basophiles est minime par rapport aux concentrations de hétérophiles et d'éosinophiles (Saint Girons, 1970). Des études cytologiques et ultrastructurales montrent que les basophiles des reptiles fonctionnent probablement de manière similaire à ceux des mammifères. La basophilie a été associée à des infections parasitaires et virales (Rowley et Ratcliffe, 1988).

Figure 17 : Photographie de basophiles sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



- Thrombocytes

Les thrombocytes des reptiles (Figure 15) sont plus petits que les érythrocytes, ont une forme elliptique à fusiforme, et sont nucléés. Leur noyau est ovale et central, et contient une chromatine dense qui se colore en violet en coloration standard. Le cytoplasme est incolore à bleu-pâle. Les thrombocytes activés sont fréquents et apparaissent sous forme d'amas de cellules agrégées avec un volume cytoplasmique réduit, des marges cytoplasmiques irrégulières et des vacuoles (Campbell et Grant, 2022). Des thrombocytes anormaux avec des noyaux polymorphes peuvent être observés occasionnellement et sont supposés être associés à des maladies inflammatoires sévères (Hawkey *et al.*, 1989).

Les thrombocytes des reptiles fonctionnent de manière similaire aux thrombocytes des oiseaux et aux plaquettes des mammifères.

Une thrombocytopenie chez les reptiles est le plus souvent due à une utilisation périphérique excessive des thrombocytes ou à une diminution de la production de thrombocytes (Campbell et Grant, 2022). La présence de thrombocytes immatures dans le frottis sanguin indique une réponse régénérative. Les thrombocytes immatures des reptiles ressemblent aux thrombocytes immatures des oiseaux (Campbell et Grant, 2022).

ii. Biochimie clinique

Les variables biochimiques des reptiles sont soumis aux mêmes facteurs de variations intrinsèques et extrinsèques que les variables hématologiques. Ces variations sont tellement importantes d'un individu à l'autre, même au sein d'une même espèce, qu'il est souvent jugé plus pertinent de

comparer les valeurs biochimiques de l'animal malade à ses propres valeurs biochimiques mesurées alors qu'il était encore sain, plutôt que de les comparer à un autre individu sain. Par ailleurs, ces valeurs biochimiques et leurs fluctuations sont souvent interprétées en se basant sur les observations faites chez les mammifères domestiques courants. Cependant, il y a un manque de preuves scientifiques pour valider ces interprétations. Il apparaît que chez les reptiles, les facteurs extrinsèques de variation ont une influence plus significative que ce que l'on suppose généralement en pratique (Thrall, 2012).

- Exploration rénale

Le diagnostic biochimique des maladies rénales chez les reptiles est plus difficile que chez les mammifères en raison des différences physiologiques de leurs reins ; les concentrations d'urée et de créatinine sont généralement de mauvais indicateurs de maladies rénales (Thrall, 2012).

Les reins des reptiles ne comportent en leur cortex que des néphrons simples, dépourvus de hanse de Henlé (Cooper, 1981). Ils ne peuvent par conséquent pas concentrer leur urine. Les reptiles excrètent de l'acide urique, de l'urée, de l'ammoniac ou des sels d'urates en proportions variables selon les espèces et leur milieu de vie (aquatique, terrestre ou mixte).

Les reptiles aquatiques excrètent en quantité égale de l'ammoniac et de l'urée quand les reptiles terrestres excrètent de l'acide urique et des sels d'urates pour conserver l'eau, en quantité variable en fonction de la disponibilité de l'eau dans l'environnement (Cooper, 1981).

Les reptiles terrestres étant principalement uricotéliques, on considère qu'une augmentation de la concentration sanguine en urée supérieure à 15 mg/dL est anormale, avec exception chez les chéloniens, notamment les espèces désertiques, qui présentent des concentrations plasmatiques en urée comprise entre 30 et 100 mg/dL (Thrall, 2012).

Une augmentation de la concentration plasmatique en urée chez les reptiles peut indiquer une maladie rénale sévère, une azotémie pré-rénale ou encore une ingestion importante de protéines alimentaires (Dickinson *et al.*, 2002).

Les reptiles excrètent de la créatine et une quantité négligeable de créatinine (dont la valeur se situe souvent en dessous des limites de détection des tests), et celle-ci présente une faible valeur diagnostique, car elle est comme chez les oiseaux filtrée, sécrétée et réabsorbée par le rein (Mader, 2006).

L'acide urique est le principal déchet du catabolisme des protéines chez les reptiles terrestres (Frye, 1991), et sa concentration sanguine chez la plupart d'entre eux est inférieure à 10 mg/dL. On considère qu'il y a hyperuricémie pour des concentrations supérieures à 15 mg/dL chez les reptiles terrestres herbivores, ce qui est généralement un indicateur de maladie rénale, et indique une perte d'au moins deux tiers de la masse rénale fonctionnelle. Elle peut également être due à la goutte, primaire ou secondaire à une affection qui empêche la production ou l'excrétion normale d'acide urique, ce qui comprend la malnutrition, une atteinte rénale en particulier de lésions tubulaires, une déshydratation sévère et prolongée, ou encore un régime riche en purines. Les concentrations

normales en acides uriques sont plus élevées chez les reptiles carnivores comparées à celles des reptiles herbivores (Frye, 1991).

Le rein des reptiles présente une activité enzymatique élevée en ALAT et en PAL, mais on ne rapporte pas d'augmentation significative de leur activité plasmatique en cas de maladie rénale : ces enzymes sont en effet libérées essentiellement dans l'urine (Ramsay et Dotson, 1995).

- Exploration hépatique et pancréatique

Les enzymes hépatiques chez les reptiles semblent similaires à celles des oiseaux et des mammifères.

L'ASAT n'est pas spécifique du foie, car cette enzyme est retrouvée dans de nombreux tissus chez les reptiles. Une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT est compatible avec une lésion hépatique ou musculaire, lors de l'activité de reproduction, ou lors d'une maladie généralisée telle qu'une septicémie ou toxémie (Boyd, 1988).

De nombreux tissus des reptiles possèdent une activité enzymatique lactate déshydrogénase (LDH), une augmentation plasmatique de cette activité est donc compatible avec une lésion hépatique, musculaire ou myocardique (Boyd, 1988). Elle est également compatible avec une hémolyse, les érythrocytes comportant une activité enzymatique LHD élevée.

L'activité enzymatique de l'ALAT est encore moins spécifique du foie des reptiles que celle de l'ASAT et de la LDH.

L'activité enzymatique des PAL n'est pas spécifique d'un organe chez les reptiles. Cependant une activité accrue de cette enzyme est parfois observée lors d'hyperparathyroïdie ou de maladie osseuse.

La biliverdine est le principal produit du catabolisme de l'hémoglobine chez les reptiles. Un plasma vert suggère ainsi une accumulation plasmatique de biliverdine, et donc une affection hépatobiliaire (Thrall, 2012).

- Protéines totales

Les femelles montrent une augmentation marquée de leur concentration de protéines totales, causée généralement par une augmentation des globulines, induite par les œstrogènes pendant la folliculogénèse. Elle revient à la normale après l'ovulation. Comme chez les mammifères, une hyperprotéïnémie est compatible avec une déshydratation mais aussi avec une hémolyse, et une hyperglobulinémie avec une maladie inflammatoire chronique. Une hypoprotéïnémie est généralement causée par une malnutrition chronique, mais parfois aussi par une entéropathie chronique, une hépatopathie chronique ou une affection rénale (Thrall, 2012).

- Métabolisme lipidique

La concentration plasmatique en cholestérol des reptiles varie selon leur régime alimentaire. Les herbivores ont ainsi des concentrations physiologiques inférieures à celles des omnivores et des carnivores. Chez les tortues, les lipoprotéines de basse densité (LDL) sont les principales transporteuses du cholestérol (Asadi *et al.*, 2007). Les concentrations sériques de lipides sont souvent plus élevées chez les reptiles mâles (Thrall, 2012).

Pendant la reproduction, chez la femelle, les triglycérides et les phospholipides deviennent les principaux lipides sériques (Asadi *et al.*, 2007).

- Glucose

La concentration de glucose sanguin des reptiles sains varie en fonction de l'espèce, du statut nutritionnel et des conditions environnementales (Coulson et Hernandez, 1971). Les mâles présentent des concentrations sanguines physiologiques de glucose plus élevées que les femelles (Dickinson *et al.*, 2002).

Chez les reptiles, on n'observe pas de diminution de la concentration sanguine en glucose dans un prélèvement sanguin avant 96 heures, probablement parce que le métabolisme des érythrocytes des reptiles est plus lent que celui des mammifères (Eisenhawer *et al.*, 2008).

Une hypoglycémie chez le reptile peut être induite par une malnutrition chronique, une affection hépatobiliaire sévère, ou encore une septicémie. L'hyperglycémie est souvent iatrogène chez ces animaux, et parfois imputable à un stress corticoïde (Cuadrado *et al.*, 2002). Le diabète sucré est rare chez le reptile (Thrall, 2012)

- Exploration musculaire

Chez les reptiles, la créatine kinase (CK) est considérée comme une enzyme spécifique des muscles, et une élévation de son activité enzymatique est signe de lésions musculaires, d'inflammation généralisée comme lors de septicémie ou d'un effort physique intense (notamment lors de la contention pour la prise de sang) (Thrall, 2012).

Ainsi, lorsque qu'on observe une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT et de la LDH sans augmentation de l'activité enzymatique de la CK, il faut suspecter une affection hépatobiliaire.

- Endocrinologie

Les reptiles étant des ectothermes, leur physiologie endocrine dépend beaucoup de l'environnement.

Il est ainsi décrit des variations circadiennes et saisonnières des concentrations plasmatiques en corticostérone. Son dosage pour évaluation du stress n'est pas recommandé (Thrall, 2012).

- Electrolytes

- Sodium et chlore

Comme chez les mammifères, le sodium alimentaire est absorbé dans les intestins, transporté par le sang, et excrété ou réabsorbé par les reins. Certains reptiles possèdent des glandes salines nasales, qui ont pour rôle de réguler la natrémie. Une affection de ces glandes peut donc affecter l'équilibre électrolytique. Les espèces qui vivent en eau salée, en particulier les tortues marines, tendent à avoir des concentrations physiologiques de sodium plasmatique plus élevées que les autres reptiles.

Une hyponatrémie peut être causée par une diarrhée chronique, des pertes rénales excessives ou une affection de la glande saline, ou être iatrogène due à une fluidothérapie excessive. L'hypernatrémie peut être causée par une déshydratation ou une ingestion excessive de chlorure de sodium (Thrall, 2012).

Comme chez les mammifères, le chlore est le principal anion du plasma. L'hypochlorémie est rare chez les reptiles, l'hyperchlorémie est généralement associée à une maladie tubulaire rénale ou à une affection des glandes salines (Thrall, 2012).

- Potassium

La quantité de potassium contenue dans les érythrocytes varie selon les espèces de reptiles. Lors d'hyperkaliémie, la possibilité qu'elle soit artéfactuelle suite à une hémolyse est variable (Benson *et al.*, 1999). Une hypokaliémie chez les reptiles est compatible avec des pertes gastro-intestinales, une alcalose sévère ou un apport alimentaire insuffisant. Une hyperkaliémie est compatible avec une maladie rénale, une acidose sévère ou un apport alimentaire excessif (Thrall, 2012).

- Equilibre acido-basique

Le pH sanguin de la plupart des reptiles varie entre 7,5 et 7,7 (Greer *et al.*, 2001), mais est dépendant de la température ambiante. Une augmentation de la température corporelle provoque ainsi une diminution du pH sanguin, et inversement (Reeves, 1977).

- Calcium et phosphore

Chez les reptiles, le métabolisme du calcium est principalement régulé par la parathormone (PTH), la calcitonine et la vitamine D3 activée (1,25-dihydroxycholecalciférol), mais peut également être influencé par les œstrogènes, la thyroxine et le glucagon.

La PTH des reptiles présente les mêmes mécanismes d'action que chez les mammifères, et a le même rôle hypercalcémiant. Le rôle exact de la calcitonine chez les reptiles est inconnu, mais elle inhibe probablement la résorption osseuse de calcium. Elle est sécrétée par la glande ultimobranchiale en cas d'augmentation de la quantité de calcium sanguin. La vitamine D3 est activée chez les reptiles par les ultraviolets de longueur d'onde entre 290 et 320 nm, et cette forme activée stimule l'absorption du calcium et du phosphore alimentaire par la muqueuse intestinale (Thrall, 2012).

Pendant la phase de développement des œufs, comme chez les oiseaux, la femelle reptile présente une hypercalcémie deux à quatre fois supérieure à la calcémie initiale, secondaire à la sécrétion d'œstrogènes (Dessauer, 1970). De manière générale, les femelles présentent des concentrations sanguines de calcium plus élevées que celles des mâles (Thrall, 2012).

Chez la plupart des reptiles, on considère qu'une calcémie inférieure à 2,0 mmol/L (soit 8 mg/dL) indique une hypocalcémie. C'est un désordre courant, en particulier chez les reptiles herbivores (20,28,29). Le diagnostic différentiel de l'hypocalcémie chez le reptile est présenté en III.4.d.c. L'hypercalcémie est diagnostiquée quand la calcémie est supérieure à 5,0 mmol/L. Elle est généralement iatrogène, c'est-à-dire due à un apport excessif de calcium et/ou de vitamine D3 par voie orale ou parentérale. Elle peut aussi être secondaire à une hyperparathyroïdie primaire, une pseudohyperparathyroïdie ou une maladie osseuse ostéolytique, mais ces troubles sont rares chez les reptiles (Thrall, 2012).

Les concentrations plasmatiques en phosphores sont significativement plus élevées chez les reptiles femelles. Une hypophosphatémie peut être causée par une carence nutritionnelle en phosphore. Le diagnostic différentiel de l'hyperphosphatémie chez les reptiles comporte un excès d'apports alimentaire en phosphore ou en vitamine D3 et une maladie rénale, et plus rarement un traumatisme sévère, une maladie osseuse ostéolytique (Thrall, 2012), ou peut être un artéfact dû à une hémolyse pré-analytique (Benson *et al.*, 1999).

b. Objectifs d'apprentissage.

La tortue étant le reptile le plus fréquemment rencontré en pratique vétérinaire généraliste, c'est cet animal qui a été choisi pour le cas clinique pédagogique portant sur les reptiles. A l'issue du test Moodle portant sur le cas clinique réalisé lors de cette thèse pour l'espèce furet, les étudiants devront être capables de répondre aux objectifs présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Objectifs d'apprentissage à remplir par l'étudiant à l'issue de la réalisation du cas clinique concernant les reptiles.

<p>Objectifs d'apprentissage généraux concernant les reptiles.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mémoriser les principales particularités hématologiques et biochimiques des reptiles. - Savoir analyser un examen biochimique et hématologie chez le reptile. - Reconnaître sur un frottis sanguin de reptile des érythrocytes, des thrombocytes et des hétérophiles. - Reconnaître un profil inflammatoire à l'hémogramme chez le reptile.
<p>Objectifs d'apprentissage propres au cas clinique de la tortue de Floride CAROLINE.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mémoriser les causes d'élévation de l'activité enzymatique des CK et des ASAT chez les reptiles. - Mémoriser le diagnostic différentiel de l'hypocalcémie chez le reptile, et pouvoir définir l'hypoparathyroïdie nutritionnelle secondaire. - Connaître les particularités de l'excrétion rénale chez les reptiles et pouvoir identifier une insuffisance rénale.

2. Mise en forme et modalités de la mise en ligne des cas cliniques sur la plateforme Moodle

A. La plateforme support

a. Choix de la plateforme

Afin de rendre l'outil pédagogique développé dans le cadre de cette thèse facilement accessible au plus grand nombre d'étudiants, le choix s'est porté sur le site EVE de l'EnvA, où il sera hébergé sur la plateforme Moodle. Cette dernière est déjà familière aux étudiants, qui l'utilisent régulièrement tout au long de leur cursus. Moodle offre également une grande flexibilité de création, permettant aux enseignants de modifier l'outil pour l'adapter aux besoins pédagogiques. Il sera possible d'ajouter d'autres cas cliniques portant sur différents NAC.

L'outil est hébergé sur une page internet parmi les thèses multimédia, dans la section « UC 0602 – Thèse d'exercice vétérinaire », elle-même située dans la section « Formation initiale » de la

plateforme EVE. Le lien d'accès à cette page est le suivant : <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=863>

b. Présentation de l'outil

Les cas cliniques prendront la forme de tests composés de diverses questions. La plateforme Moodle permet d'utiliser plusieurs types de questions, parmi lesquels :

- questions à choix multiple (QCM),
- vrai ou faux,
- questions à réponse courte,
- glisser-déposer sur une image,
- glisser-déposer sur un texte.

Le format des questions variera tout au long du cas afin de dynamiser le test. Après chaque réponse, l'étudiant recevra un feedback avec la correction et des explications pour analyser ses erreurs ou enrichir ses connaissances. Toutes les questions sont notées sur un point, et le mode de notation choisi est le mode adaptatif : l'étudiant a plusieurs tentatives pour répondre correctement, avec des pénalités pour chaque essai. La correction est automatisée.

B. Mise en forme des cas sur Moodle

i. Mise en forme générale des cas

Les cas cliniques ont été sélectionnés en fonction de critères spécifiques :

- L'animal appartient à une espèce fréquemment rencontrée en consultation NAC.
- Le cas permet d'atteindre les objectifs d'apprentissage, notamment en fonction des particularités hématologiques et biochimiques des NAC.
- L'animal présente une ou plusieurs maladies courantes en consultation NAC.
- Le cas est suffisamment simple pour être compris facilement par les étudiants.

Le cas clinique est ensuite présenté aux étudiants en suivant le plan suivant :

- Anamnèse et commémoratifs
- Examen clinique
- Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires
- Examens complémentaires
- Diagnostic final, traitement et conclusion

ii. Fiche récapitulative téléchargeable

Une fois les cas cliniques réalisés par l'étudiant, il sera mis à sa disposition une fiche récapitulative par catégorie de NAC parmi celles décrites en I.1 (Annexe 2 à 5), téléchargeable au format PDF, qui résume sous forme de tableau les principales particularités hématologiques et biochimiques et les points clés d'interprétation des examens de numération formule sanguine et d'examen biochimique sanguin chez le furet, le lapin, les oiseaux et les reptiles. Elle fournit des diagnostics différentiels non exhaustifs pour la plupart des modifications des variables hématologiques et biochimiques. La fiche contient également une bibliothèque d'images typiques de cellules au frottis sanguin chez ces NAC.

Deuxième partie : Monographie des cas cliniques

Cette partie s'intéressera à la création des quatre cas cliniques présentés aux étudiants. Il s'agit d'un furet, d'un lapin, d'un Amazone à front bleu et d'une tortue de Floride, qui sont des cas réels, présentés et suivis à l'hôpital des animaux de compagnie de l'EnvA, et collectés à l'aide du logiciel Sirius. Certaines informations ont été omises ou modifiées volontairement pour rendre les cas plus fluides, plus intelligibles par les étudiants, ou pour mettre en avant un élément d'intérêt pédagogique. Cette partie est également une correction des cas cliniques présentés aux étudiants, qui comporte des informations complémentaires et des pistes de réflexions non présentées dans l'outil pédagogique, par souci de simplification.

1. MARVEL, furet de 6,5 ans

A. Anamnèse et commémoratifs

Marvel était un furet implanté mâle de 2 ans présenté en consultation pour la première fois à l'EnvA en novembre 2019 pour suivi de gastrite chronique évoluant depuis juin 2018, se manifestant par de la toux, des régurgitations et des raclements de gorge. Il était traité par un pansement intestinal, du phosphate d'aluminium (PHOSPHALUVET ND) et un anti-acide, de l'ésoméprazole (INEXIUM ND) à doses inconnues.

B. Anémie chez un furet

a. Examen clinique

L'examen clinique de Marvel était le suivant :

- Appareil respiratoire : tachypnée supérieure à 250 mouvements par minute (intervalle de référence : de 33 à 36 mouvements par minute (Harms et Carpenter, 2022)). Absence d'anomalie à l'auscultation, absence de toux.
- Appareil cardiocirculatoire : absence d'anomalie
- Examen neurologique : absence d'anomalie
- Examen abdominal : inconfort lors de la palpation abdominale.
- Examen externe : absence d'anomalie.

- Bilan anamnestico-clinique

Le bilan anamnestico-clinique était le suivant : douleur abdominale chez un furet mâle implanté de 2 ans dans un contexte de suspicion de gastrite chronique évoluant depuis 1 an.

b. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

Chez le furet, le diagnostic différentiel de la douleur abdominale est le suivant :

- Origine intra-abdominale
 - Atteinte hépatique ou des voies biliaires : inflammation (causes infectieuses et non infectieuses), torsion de lobe hépatique, néoplasie hépatique, obstruction des voies biliaires par un processus extra-luminal ou intra-luminal.
 - Atteinte pancréatique : abcès, néoplasie, inflammation.
 - Atteinte gastro-intestinale : inflammation (causes infectieuses et non infectieuses), néoplasie (intra-digestive ou extra-digestive), torsion, intussusception, ulcération, corps étranger luminal.
 - Atteinte splénique : néoplasie, torsion.
 - Atteinte de l'appareil urinaire : inflammation (causes infectieuses et non infectieuses), néoplasie, abcès, lithiase urinaire obstructive.
 - Péritonite.
 - Atteintes des nœuds lymphatiques : lymphome, lymphadénite.
- Origine extra-abdominale
 - Atteinte médullaire ou rachidienne.
 - Atteinte de la paroi abdominale : hématome, abcès.

Le diagnostic différentiel était donc très large. Afin d'explorer cette douleur abdominale, il est pertinent de réaliser des examens d'imagerie tels qu'une échographie ou une radiographie de l'abdomen en première intention. Une prise de sang pour numération formule sanguine permet également d'explorer une cause inflammatoire, et un profil biochimique sanguin permet de mettre en évidence une éventuelle atteinte des organes abdominaux.

c. Examens complémentaires et résultats

Chez Marvel une échographie abdominale a donc été réalisée, et montrait un discret épaissement focal du fundus gastrique compatible avec un processus inflammatoire en priorité ou une fibrose cicatricielle, ainsi qu'une discrète adénopathie splénique et pancréatico-duodénale réactionnelle en première hypothèse compatible avec la suspicion de gastrite. Il a également été observé un parenchyme splénique discrètement hétérogène compatible avec une hyperplasie lymphoïde bénigne ou une hématoïose extra-médullaire en premières hypothèses.

Chez le furet, les deux principales causes inflammatoires pouvant affecter le tractus digestif sont la maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), de composante majoritairement lymphoplasmocytaire, ainsi que la gastrite éosinophilique. Dans les deux cas, la présentation clinique comporte un amaigrissement progressif, de la dysorexie, de la diarrhée et souvent des vomissements. Le reste du diagnostic différentiel comprend des causes infectieuses telles que l'infection par *Helicobacter mustelae*, une diarrhée virale, ainsi que l'ingestion de corps étrangers.

L'étiologie de la MICI chez le furet est peu connue, mais aurait un lien avec la colonisation de l'estomac par la bactérie *Helicobacter pylori*. Dans le cas de la gastrite éosinophilique, l'étiologie est inconnue mais pourrait avoir un lien avec un parasitisme.

Dans le cas de la MICI, le diagnostic de certitude repose sur les résultats histologiques des biopsies du tube digestif, ainsi que sur l'exclusion des autres causes.

Dans le cas de la gastrite éosinophilique, on observe de manière non systématique une lymphocytose et une éosinophilie à la numération formule sanguine (Mayer *et al.*, 2014).

Ainsi, à l'issue de l'échographie abdominale, le vétérinaire décida de réaliser une prise de sang sur tube EDTA pour numération formule sanguine, afin d'explorer l'hypothèse d'un phénomène inflammatoire, en particulier infectieux. Les résultats de la numération formule sanguine sont présentés dans le Tableau 6. Une prise de sang sur tube hépariné pour examen de biochimie sanguine a également été réalisée (Tableau 5), afin d'explorer une atteinte hépatique ou rénale.

Tableau 5 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur Vetscan (Scil).

	Unité	Intervalles de référence de l'analyseur Vetscan (Scil)	Valeur observée
Albumine	g/L	26,0-38,0	45
ALAT	UI/L	82,0-289,0	74
PAL	UI/L	9,0-84,0	43
Amylase	UI/L	19,0-62,0	19
Urée	g/L	0,22-0,99	0,48
Créatinine	mg/L	1,0-9,0	4
Calcium total	mg/L	80,0-118,0	87
Phosphore	mg/L	31,0-96,0	54
Sodium	mmol/L	140,0-170,0	149
Potassium	mmol/L	4,1-7,7*	4,8
Glycémie	g/L	0,94-2,07	1,13
Bilirubinémie totale	mg/L	0,1-1,0	2
Protéines totales sériques	g/L	52,0-73,0	58
Globuline	g/L	18,0-31,0	13

*(Harms et Carpenter, 2022)

Le profil biochimique sanguin montrait une bilirubinémie totale modérément augmentée, et des globulines modérément diminuées. Les variables rénales (urée et créatinine) étant dans les normes, une suspicion d'insuffisance rénale aiguë a été écartée sans pouvoir exclure une maladie rénale chronique débutante.

Tableau 6 : Résultats de la numération formule sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).

	Unité de référence	Intervalles de référence de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).	Valeur chez MARVEL
Globules rouges	Millions/mm ³	6,8-9,8	8,69
Hématocrite	%	42-55	36,9
Hémoglobine	g/dL	14,8-17,4	14,3
CCMH	g/dL	30,3-34,9	38,8
TCMH	Pg	13,7-16	16,5
VGM	fL	42,6-51	42,5
Réticulocytes	/mm ³	0-60 000*	14 380
% Réticulocytes	%	1-12	0,2
Leucocytes	/mm ³	3 000-16 700	1 650
Monocytes	/mm ³	0-500	66
Lymphocytes	/mm ³	600-10 500	792
Granulocytes basophiles	/mm ³	0-200	66
Granulocytes éosinophiles	/mm ³	0-700	264
Granulocytes neutrophiles segmentés	/mm ³	900-7 400	462
Granulocytes neutrophiles non segmentés	/mm ³	0-100	0
Plaquettes	/mm ³	310 000-910 000	110 000

* : Intervalle de référence déterminé pour le Procyte Dx (IDEXX)

La numération formule sanguine montrait une neutropénie modérée. On observait également une anémie discrète, à tendance microcytaire et arégénérative. Il y avait également une thrombopénie, cependant elle était non interprétable car des amas plaquettaires étaient observés au frottis.

d. Interprétation des examens complémentaires et suite des hypothèses diagnostiques

La splénomégalie observée à l'échographie était compatible avec une hématopoïèse extra-médullaire, qui est parfois observée chez le furet en cas d'anémie chronique. Les autres causes de splénomégalie sont le lymphome, l'insulinome, la maladie surrénalienne, une cardiomyopathie, la maladie aléoutienne, la gastrite éosinophilique, l'hémangiosarcome, une néoplasie primaire splénique, la myofasciite, l'hypersplénisme, et la splénite (Mayer *et al.*, 2014).

L'anémie est l'anomalie la plus fréquemment observée lors de numération formule sanguine chez le furet (Mayer *et al.*, 2014). Aucun groupe sanguin à ce jour n'est identifié chez le furet.

Le diagnostic différentiel de l'anémie chez le furet est présenté dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Diagnostic différentiel de l'anémie chez le furet.

Anémie régénérative	<ul style="list-style-type: none">- Hémolyse : Fragmentation mécanique (dirofilariose), intoxication (acétaminophène, oignon), hypersplénisme, leptospirose, hypophosphatémie- Pertes sanguines importantes : ulcère gastrique dû à <i>H. mustelae</i>, hémorragie interne ou externe, coagulopathie, endoparasitisme, néoplasme digestif, CIVD, intoxication à l'ibuprofène- Carences (fer, riboflavine, vitamine B12, acide folique)
Anémie arégénérative	<ul style="list-style-type: none">- Causes endocriniennes : maladie surrénalienne, hyperoestrogénisme chez la femelle (dont œstrus prolongé), hypercorticisme- Causes inflammatoires : inflammation chronique chez le furet âgé, <i>Pure Red Cell Aplasia</i> (PRCA), myofasciite disséminée idiopathique- Anémie récente, pas encore régénérative- Hémorragie suraiguë- Causes métaboliques : hépatopathie, maladie rénale chronique- Causes infectieuses : maladie de Carré, coronavirose systémique, coccidiose, maladie aléoutienne, infection par <i>Mycobacterium avium</i>, salmonellose- Causes néoplasiques : lymphome, myélome, leucémie- Causes nutritionnelles : carences en fer, en cuivre, en vitamine B12- Anesthésie à l'isofluorane

Pour définir si une anémie est régénérative ou non, il faut s'intéresser aux réticulocytes. Chez les furets, le nombre de réticulocytes est physiologiquement plus élevé comparativement au chien et au chat (Mayer *et al.*, 2014).

Chez Marvel, l'anémie était arégénérative. L'échographie et l'examen biochimique avaient permis d'écarter les causes métaboliques, les causes néoplasiques et les pertes sanguines importantes ; par ailleurs les causes infectieuses n'étaient pas cohérentes avec la présentation clinique, de même que la myofasciite disséminée idiopathique. Seules l'hypothèse d'une maladie inflammatoire chronique persiste, la PRCA étant rare et associée à une anémie profonde. Une MICI étant fortement suspectée chez Marvel, cette hypothèse restait la plus probable. Un lymphome digestif cependant n'a pas pu être totalement écarté.

Chez le furet, l'utilisation de l'isofluorane lors d'anesthésie entraîne une séquestration des cellules de la lignée rouge par la rate, pouvant conduire à une anémie transitoire (Mayer *et al.*, 2014). Or les prises de sang réalisées chez Marvel se sont déroulées sous anesthésie gazeuse à l'isofluorane. Il était donc également possible que l'anémie soit artéfactuelle et liée à l'anesthésie.

On observait également une neutropénie à la numération formule sanguine. Chez le furet, le diagnostic différentiel d'une neutropénie est le suivant :

- Hyperoestrogénisme chez la femelle.
- Campylobactériose.
- Salmonellose.
- Lymphome.

e. Diagnostic final et conclusion

Chez Marvel, une maladie inflammatoire d'origine indéterminée est suspectée en première hypothèse. Celle-ci pourrait probablement être une MICI.

Concernant l'anémie, l'inflammation chronique était la première hypothèse, sans pouvoir écartier le biais lié à l'anesthésie gazeuse.

Un contrôle de numération formule sanguine est ainsi prévu dans deux semaines, et des cytoponctions de nœuds lymphatiques spléniques et digestifs sont envisagés pour confirmer l'hypothèse de MICI. Celles-ci ne seront pas réalisées.

Au contrôle deux semaines plus tard, à la numération formule sanguine, aucune anémie n'est observée, et la neutropénie est modérée et en amélioration. Aucune autre démarche diagnostique n'est envisagée jusqu'en 2022, car l'animal est alors perdu de vue.

C. Polyadénomégalie chez un furet

a. Anamnèse et commémoratifs

Suivi pour suspicion de MICI depuis 2019, Marvel était présenté en août 2022 pour une masse au niveau du cou, mise en évidence par son propriétaire trois jours auparavant. Marvel a été vacciné par son vétérinaire traitant cinq jours avant la consultation. Aucune autre anomalie n'était rapportée par les propriétaires lors de son admission au Chuv-Ac.

b. Examen clinique

A l'examen clinique, Marvel présentait une polyadénomégalie mandibulaire et axillaire. Aucune autre anomalie n'était notée.

c. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

Le diagnostic différentiel d'une polyadénomégalie chez le furet est le suivant :

- Adénopathie réactionnelle, ici secondaire à la vaccination par exemple
- Mycobactériose (*Mycobacterium avium*)
- Lymphome
- Coronavirose systémique
- Entérite granulomateuse
- Maladie aléoutienne
- Cryptococcose
- Obésité (fausse polyadénomégalie par dépôt de graisse autour des nœuds lymphatiques)

Les hypothèses de coronavirose systémique et d'entérite granulomateuse ont été écartées, car dans ces affections la polyadénomégalie n'est pas périphérique et donc n'est pas détectable à l'examen clinique lors de ces affections (adénomégalie des nœuds lymphatiques mésentériques et bronchiques et mésentériques respectivement).

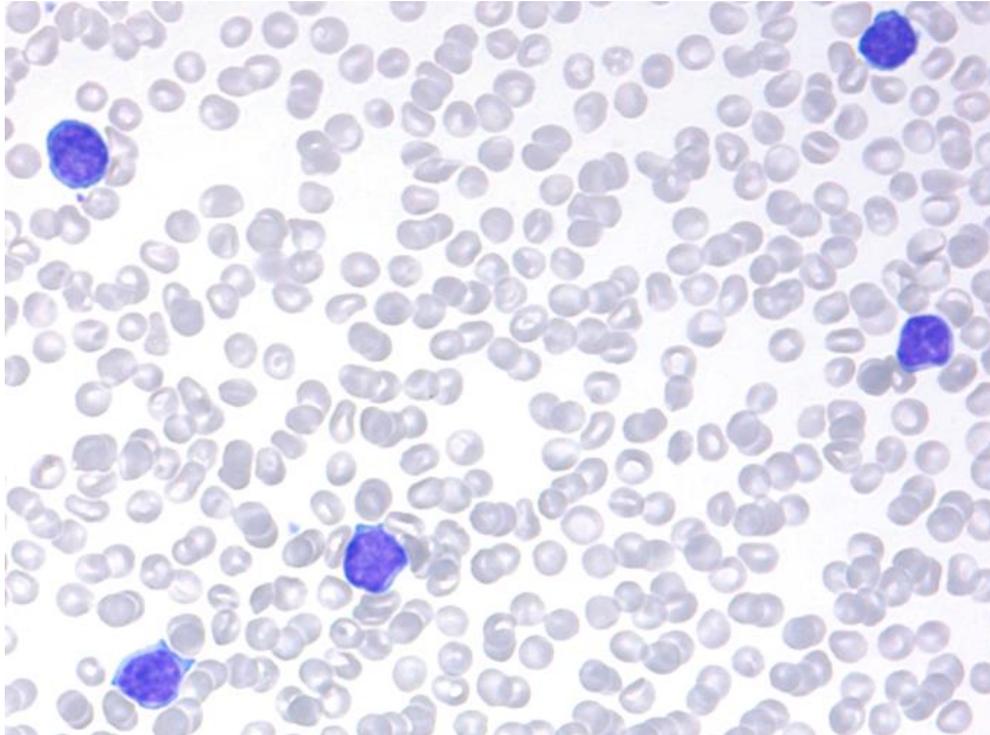
Les hypothèses qui pouvaient être écartées, car incompatibles avec la présentation clinique sont la maladie aléoutienne, qui provoque des tremblements, une ataxie, une parésie et des convulsions, ainsi que la cryptococcose qui est rare chez le furet, et provoque des signes cliniques variés qui peuvent être respiratoires, cardiaques ou digestifs.

Persistaient les hypothèses du lymphome, d'une mycobactériose ainsi que d'une adénopathie réactionnelle secondaire à la vaccination.

- **Le lymphome chez le furet**

Le lymphome est une néoplasie très fréquente chez le furet, qui peut survenir à n'importe quel âge. On estime que 15% des néoplasies chez le furet sont des lymphomes (Turner *et al.*, 2017). Les furets de moins d'un an vont le plus souvent développer des lymphomes médiastinaux, ceux dont l'âge est compris entre 1 et 3 ans également mais peuvent également développer une leucémisation de lymphome. Le lymphome chez le furet de plus de trois ans peut prendre n'importe quelle forme. La présentation clinique comporte une anorexie, un amaigrissement progressif, une splénomégalie et une polyadénomégalie périphérique et interne. Chez certains furets, des périodes asymptomatiques durant jusqu'à 6 mois peuvent entrecouper les périodes cliniques. Souvent de multiples masses sont palpables à l'examen clinique, en plus de la polyadénomégalie. En cas de lymphome digestif, du méléna, du ténesme et de la diarrhée peuvent être rapportés. Parfois, en cas de lymphome médiastinal, une dyspnée, de la toux et des régurgitations peuvent être observées. La numération formule lors de lymphome montre le plus souvent une lymphocytose marquée, mais parfois une lymphopénie chez l'animal âgé, ainsi qu'une anémie modérée arégénérative, et parfois une thrombopénie et une neutropénie (Siperstein, 2008). L'examen biochimique sanguin montre dans de rares cas une augmentation de la calcémie. Des hyperglycémies et hypoglycémies sont également rapportées. En cas d'atteinte hépatique ou rénale, les variables hépatiques et rénales vont être respectivement augmentées. Un frottis sanguin révèle parfois des lymphocytes monomorphes blastiques de grande taille (Figure 18), lorsque le lymphome atteint le stade leucémique. Enfin un examen cytologique sur cytoponction de nœud lymphatique doit être envisagé en cas de suspicion, afin de rechercher une population uniforme de lymphocytes atypiques.

Figure 18 : Photographie du frottis sanguin d'un furet affecté d'un lymphome au stade leucémique au grossissement x400, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



L'immunophénotypage du lymphome se base sur un examen immunohistochimique. Il n'y a aucune donnée dans la littérature permettant de faire un lien entre phénotype et pronostic chez le furet.

- *Mycobactériose chez le furet*

Provoquée par *Mycobacterium avium* dans la majorité des cas, plus rarement par *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium genavense* ou *Mycobacterium marinum*. Cette affection semble courante en élevage (près de 60% des individus aux Etats-Unis) et chez le furet sauvage. La prévalence est inconnue chez le furet domestique. Les signes cliniques sont peu documentés, très variables et non spécifiques. Une perte de poids est souvent constatée. Une anémie ainsi qu'une leucocytose peuvent être observées. Le diagnostic s'appuie sur une cytoponction de nœuds lymphatiques pour un examen cytologique et une analyse PCR sur un prélèvement de biopsie. Une radiographie peut éventuellement être envisagée, des calcifications étant potentiellement visibles (Mayer *et al.*, 2014).

Ainsi l'examen complémentaire à réaliser en priorité chez Marvel était une cytoponction des nœuds lymphatiques. Un examen hématologique devait également être envisagé, ainsi qu'un frottis sanguin.

d. Résultat des examens complémentaires

i. Numération formule sanguine

Les résultats de la numération formule sanguine réalisée chez Marvel sont présentés dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Résultats de la numération formule sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur XT2000iV (Sysmex)..

	Unité de référence	Intervalles de référence de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).	Valeur chez Marvel
Globules rouges	Millions/mm ³	6,8-9,8	7,58
Hématocrite	%	42-55	38,8
Hémoglobine	g/dL	14,8-17,4	13,3
CCMH	g/dL	30,3-34,9	34,3
TCMH	pg	13,7-16	17,5
VGM	fL	42,6-51	51,2
Réticulocytes	/mm ³	0-60 000	2 590
Leucocytes	/mm ³	3 000-16 700	6 250
Monocytes	/mm ³	0-500	60
Lymphocytes	/mm ³	600-10 500	1 500
Granulocytes basophiles	/mm ³	0-200	190
Granulocytes éosinophiles	/mm ³	0-700	2 940
Granulocytes neutrophiles segmentés	/mm ³	900-7 400	1560
Granulocytes neutrophiles non segmentés	/mm ³	0-100	0
Plaquettes	/mm ³	310 000-910 000	Amas plaquettaire

* : Intervalle de référence déterminé pour le Procyte Dx (IDEXX)

La numération formule sanguine montrait une anémie modérée normochrome normocytaire non régénérative, probablement due à l'anesthésie réalisée pour le prélèvement sanguin.

ii. Frottis sanguin

Le frottis sanguin montrait des amas plaquettaires, ainsi qu'une éosinophilie.

iii. Cytoponction de nœuds lymphatique

L'examen cytologique sur cytoponction du nœud lymphatique pré-scapulaire révélait une lymphadénite éosinophilique. Il n'est pas noté de cellules tumorales ou suspectes.

e. Diagnostic final et conclusion

Chez Marvel, la polyadénomégalie était bien due à une adénopathie réactionnelle à la vaccination. Aucun traitement n'était nécessaire.

D. Insulinome chez un furet

a. Anamnèse et commémoratifs

Marvel a été présenté en juillet 2023 pour léthargie et signes de nausée se manifestant par du ptyalisme et des efforts vomitifs. Il était alors âgé de 6 ans.

b. Examen clinique

A l'examen clinique, Marvel présentait un amaigrissement depuis sa dernière visite (perte de 250 g en 1 an). Sa note d'état corporel était diminuée et estimée à 2/5. Aucune autre anomalie n'était constatée.

c. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

Marvel présentait un historique de suspicion de MICI, et avait déjà présenté au cours de sa vie plusieurs épisodes de nausées et vomissements. Le diagnostic différentiel à établir devait donc se fonder sur les nouveaux éléments cliniques, à savoir l'amaigrissement.

Chez le furet, le diagnostic différentiel de l'amaigrissement est le suivant :

- Carences (fer, cuivre)
- Intoxication (mercure)
- Corps étranger gastro-intestinal sub-obstructif

- Causes endocriniennes : œstrus chez la femelle, hyperoestrogénisme primaire ou secondaire, maladie de la lactation, diabète sucré, hypersécrétion de polypeptides pancréatiques
- Causes néoplasiques : insulinome, lymphome, adénocarcinome thyroïdien, myélome, leucémie, néoplasie gastrique, hépatique, rénale
- Causes inflammatoires : maladie rénale chronique (néphrite interstitielle chronique), cholécystite, cholangite, hépatite, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, gastrite éosinophilique
- Causes dégénératives : polykystose rénale, cardiomyopathie, maladie intestinale proliférative
- Causes infectieuses : virales (coronavirose systémique, virus *Influenza*, SARS), bactériennes (botulisme, *Helicobacter mustelae*, mycobactériose), protozoaires (coccidiose entérique), fongiques (histoplasmosis)

Le diagnostic différentiel étant très vaste, le premier examen complémentaire à envisager face à un amaigrissement était un bilan biochimique. On s'intéressera en particulier aux analytes rénaux, pancréatiques et hépatiques.

Des examens d'imagerie tels qu'une radiographie et une échographie de l'abdomen étaient également à envisager pour explorer les causes inflammatoires et néoplasiques.

d. Examens complémentaires

i. Bilan biochimique

Tableau 9 : Résultats de l'examen biochimie sanguine de Marvel et intervalles de référence chez le furet de l'analyseur VetScan (Scil).

	Unité de référence	Intervalles de référence de l'analyseur VetScan (Scil)	Valeur chez MARVEL
Albumine	g/L	26,0-38,0	39
ALAT	UI/L	82,0-289,0	149
PAL	UI/L	9,0-84,0	37
Amylase	UI/L	19,0-62,0	22
Urée	g/L	0,22-0,99	0,567
Créatinine	mg/L	1,0-9,0	9
Calcium total	mg/L	80,0-118,0	89
Phosphore	mg/L	31,0-96,0	70
Sodium	mmol/L	140,0-170,0	150
Potassium	mmol/L	4,1-7,7*	4,6
Glycémie	g/L	0,94-2,07	0,59
Bilirubinémie totale	mg/L	0,1-1,0	3
Protéines totales sériques	g/L	52,0-73,0	59
Globuline	g/L	18,0-31,0	21

*(Harms et Carpenter, 2022)

Le bilan biochimique dont les résultats sont présentés dans le Tableau 9 montrait une hypoglycémie modérée. La suspicion d'insulinome était donc forte. Une échographie abdominale fut décidée pour poursuivre l'exploration notamment du foie et du pancréas, de même qu'une hospitalisation d'une journée pour réaliser une courbe de glycémie.

ii. Echographie abdominale

L'échographie abdominale montrait chez Marvel des nodules pancréatiques hypoéchogènes dans les lobes droit et gauche du pancréas mesurant respectivement 1,4 mm de long sur 1,2 mm de large et 2,5 mm de long sur 2,6 mm de large, déformant discrètement les contours du parenchyme. Ces

nodules étaient compatibles avec la suspicion d'insulinome, et moins probablement avec un processus bénin.

iii. Courbe de glycémie

La courbe de glycémie réalisée en hospitalisation est présentée dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Suivi de la glycémie de Marvel en hospitalisation.

Heure	10h	11h	12h	14h	16h	20h	00h	4h
Valeur de glycémie (en g/L)	0,42	0,9	1,14	0,6	0,72	0,54	1,05	0,63

On observait ainsi que plusieurs valeurs sont inférieures à 0,6 g/L, ce qui renforça encore la suspicion d'insulinome.

e. Diagnostic final, traitement et conclusion

La suspicion d'insulinome était forte chez Marvel. Son état général s'étant amélioré en hospitalisation et sa glycémie s'étant stabilisée, une sortie fut décidée. Le vétérinaire responsable a prescrit à la sortie un antiacide, de l'oméprazole à la dose de 1 mg/kg par voie orale une fois par jour, un anti-inflammatoire stéroïdien, de la prednisolone à la dose de 0,5 mg/kg par voie orale deux fois par jour, un pansement gastrique, du sucralfate (ULCAR ND) à la dose de 0,5 g/kg par voie orale trois fois par jour 30 minutes après les autres traitements, et une alimentation pauvre en glucides.

Aucun suivi récent n'est connu.

- L'insulinome chez le furet

Un insulinome est une tumeur des cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatiques. Il s'agit de la maladie néoplasique la plus courante chez le furet, représentant un quart des tumeurs (Williams et Wyre, 2020). Elle survient chez les furets adultes à âgés. Une alimentation riche en glucides, notamment les croquettes industrielles, pourraient jouer un rôle dans la physiopathologie de l'insulinome (Lewington, 2007). 55% des tumeurs pancréatiques sécrétantes (insulinomes) sont des adénocarcinomes et 45% sont des adénomes chez le furet (Ehrhart *et al.*, 1996). Les métastases sont rares (Fix et Harms, 1990). Les signes cliniques chez le furet sont une faiblesse musculaire, une léthargie, une perte de poids, une ataxie des membres pelviens, et parfois des convulsions. Le furet présente aussi souvent un ptyalisme et un prurit de la bouche (Elie et Zerbe, 1995). Le diagnostic se base sur une hypoglycémie à jeun inférieure à 0,6 g/L, l'observation de signes neurologiques et une résolution de ces signes par une administration de glucose (Whipple, 1938) ; une biopsie du pancréas pour examen histologique permet le diagnostic de confirmation. Une

échographie abdominale peut également être envisagée mais est décrite comme un examen peu sensible (Caplan *et al.*, 1996). Une courbe de glycémie sur 24 heures est généralement réalisée. L'évaluation de la concentration sérique d'insuline dans le diagnostic de l'insulinome n'est pas couramment pratiquée. Il faut exclure également les autres causes d'hypoglycémie : maladie hépatique sévère, une septicémie, une malnutrition sévère ou un hypocorticisme. Le traitement de choix est chirurgical, par nodulectomie ou pancréatectomie partielle (Weiss *et al.*, 1998). Le traitement médical de l'insulinome est la prednisolone en première intention, de 0,25 à 1 mg/kg par voie orale deux fois par jour. Du diazoxide peut également être ajouté en seconde intention. L'insulinome est une néoplasie qui ne peut être totalement traitée, l'hypoglycémie réapparaissant fréquemment quelques mois à un an après la chirurgie (Weiss *et al.*, 1998). Les temps de survie médians sont estimés entre 483 jours et 17 mois (Caplan *et al.*, 1996). Le traitement chirurgical présente le meilleur pronostic (Weiss *et al.*, 1998).

2. KITKAT, lapine de 6 ans

A. Anamnèse et commémoratifs

KITKAT, lapin nain femelle entière de 6 ans, était présentée aux urgences pour anorexie, arrêt de transit et abattement marqué depuis 24 heures.

Aucun antécédent n'était connu.

B. Examen clinique

- Appareil respiratoire : tachypnée supérieure à 250 mouvements par minute (intervalle de référence : de 30 à 60 mouvements par minute (Harms et Carpenter, 2022)). Absence d'anomalie à l'auscultation, absence de toux.
- Appareil cardiocirculatoire : fréquence cardiaque à 297 battements par minute (intervalle de référence : de 130 à 325 battements par minute (Harms et Carpenter, 2022)), absence d'anomalie à l'auscultation.
- Examen neurologique : absence d'anomalie
- Examen abdominal : : dilatation modérée de l'estomac et douleur légère lors de la palpation abdominale.
- Examen externe : dans la cavité buccale une pointe dentaire sur la dent 407 est observée (voir Annexe 1).

- Bilan anamnestico-clinique :

Anorexie et arrêt de transit associés à un abattement marqué et une tachypnée chez un lapin nain femelle entière de 6 ans présentant à la palpation abdominale une légère douleur et une dilatation modérée de l'estomac.

C. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

Les éléments les plus informatifs du bilan anamnestico-clinique étaient l'arrêt de transit se manifestant par une anorexie et une diminution du nombre de selles émises et la palpation abdominale douloureuse.

L'arrêt de transit, aussi appelé syndrome de stase gastro-intestinale est un motif de consultation particulièrement courant chez le lapin. Il résulte d'un ralentissement voire l'arrêt du péristaltisme gastro-intestinal (Turner *et al.*, 2017).

Le diagnostic différentiel en cas de stase gastro-intestinale est le suivant (Turner *et al.*, 2017):

- Causes d'iléus mécanique :
 - Trichobézoard
 - Corps étranger
 - Impaction idiopathique du caecum (Harcourt-Brown, 2002)
- Causes d'iléus paralytique :
 - Causes environnementales (ration inadaptée, sédentarité)
 - Douleur (intra-abdominale ou extra-abdominale)
 - Atteinte organique (exemples courants : insuffisance rénale, otite moyenne ou otite interne, cardiopathie (Varga Smith, 2023), hépatopathie (Harcourt-Brown, 2002))
 - Maladie dentaire
 - Stress
 - Déshydratation toute cause confondue

Les examens complémentaires de choix sont les suivants (Varga Smith, 2023) :

- Des examens d'imagerie permettent de confirmer la présence de l'iléus, et éventuellement de visualiser un corps étranger.
- Une prise de sang pour un examen biochimique présente un intérêt diagnostique, et certains analytes ont une valeur pronostique chez le lapin lors de stase gastro-intestinale. En effet, une valeur de glycémie supérieure à 3,6 g/L est de mauvais pronostic (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown, 2012). Des valeurs de glycémie élevées sont plus souvent observées lors d'obstruction mécanique. De plus, une lactatémie basse est également de mauvais pronostic tandis qu'une lactatémie supérieure à 3,3 mol/L est considérée de bon pronostic (Ardiaca *et al.*, 2016). De même, une augmentation de l'urée, qui laisse suspecter une déshydratation, est également de mauvais pronostic.

D. Examens complémentaires

a. Imagerie

Chez le lapin, l'examen d'imagerie le plus couramment réalisé en première intention lors de stase gastrique est la radiographie corps entier. Chez Kitkat, l'examen radiographique (Figure 19) a révélé des signes de stase gastrique modérée et une distension caecale compatible avec une dysbiose caecale. Aucun signe d'obstruction n'était visualisable.

Figure 19 : Radiographie corps entier face et profil de Kitkat (Crédit service d'Imagerie, Chuv-Ac, EnvA).



b. Examen biochimique sanguin

Tableau 11 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin de l'analyseur VetScan (Scil).

	Unité de référence	Intervalles de référence de l'analyseur VetScan (Scil)	Valeur chez KITKAT
Albumine	g/L	36,0-57,0	62
ALAT	UI/L	0,0-61,0	452
PAL	UI/L	0,0-397,0	52
Urée	g/L	0,22-0,99	1,09
Créatinine	mg/L	4,0-19,0	20,4
Glycémie	g/L	1,05-2,67	1,33
Protéines totales sériques	g/L	54,0-74,0	80
Lactates	mmol/L	5,5-8,7*	5,4

*(Graham *et al.*, 2021)

Au bilan biochimique présentée dans le Tableau 11 on constatait une discrète augmentation des variables rénales, compatible avec une insuffisance rénale d'origine pré-rénale ou rénale. L'augmentation de la valeur des protéines totales par hyperalbuminémie était compatible avec une déshydratation. On notait également que la glycémie de Kitkat est inférieure à 3,6 g/L, et la lactatémie supérieure à 3,3 mmol/L, ce qui n'est pas de mauvais pronostic.

L'activité enzymatique alanine aminotransférases, étaient également augmentée de façon modérée à 452 UI/L. Une analyse biochimique de contrôle dans les heures suivantes a montré une activité de l'ALAT à 767 UI/L.

Le diagnostic différentiel de l'augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT chez le lapin est le suivant (Turner *et al.*, 2017) :

- Causes artéfactuelles : hémolyse
- Lésions hépatiques

- Néoplasie focale ou diffuse (les plus fréquentes sont les adénomes et cystadénomes biliaires, les cholangiocarcinomes et les adénocarcinomes hépatiques) (Reznik et Padberg, 1991)
 - Dégénératives : fibrose, lipidose
 - Infectieux :
 - Causes virales : maladie hémorragique virale (VHD) (Melillo, 2007), herpesvirose (rare), virus de l'hépatite E (rare)
 - Causes bactériennes : abcès hépatiques (*Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella spp.*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Franciscella tularensis*), maladie de Tyzzer chez le jeune (*Clostridium piliforme*)
 - Causes parasitaires : toxoplasmose (rare chez le lapin de compagnie)
 - Traumatique : torsion de lobe hépatique, accident de la voie publique, défenestration
 - Toxiques : plomb, cuivre, mycotoxines (fumonisine B1 présente dans le maïs) (Harcourt-Brown, 2002), anesthésie à l'halothane (Gil *et al.*, 2007).
- Lésions du myocarde
- Dégénératives : stress (lésions induites par la libération de catécholamines), cardiomyopathies hypertrophiques ou dilatés, carence en vitamine E
 - Infectieuses :
 - Bactériennes : *Pasteurella multocida*, *Salmonella spp.*, *Clostridium piliforme*, *Staphylococcus aureus*
 - Virales : coronavirose
 - Parasitaires : *Toxoplasma gondii* et *Encephalitozoon cuniculi*
 - Toxiques : ionophores, maduramicine, doxorubicine, feuille d'avocat (persine)

Dans le cas de KitKat, furent retenues comme causes les plus probables d'hyperactivité de l'ALAT celles compatibles avec l'épidémiologie (une lapine domestique adulte vaccinée), et les signes cliniques, en particulier la stase gastro-intestinale. Le vétérinaire envisagea ainsi une possible lipidose hépatique due à l'anorexie prolongée et la torsion de lobe hépatique, pathologie fréquente chez le lapin. Le lobe caudé est le plus souvent touché (Turner *et al.*, 2017). On ne pouvait

cependant pas exclure certaines causes infectieuses comme un abcès hépatique, ainsi que les causes néoplasiques. On ne pouvait également pas exclure les causes de lésions cardiaques.

c. Numération formule et frottis sanguin

Afin de compléter la recherche étiologique, et d'explorer en particulier les causes infectieuses, une numération formule sanguine était indiquée.

Tableau 12 : Résultats de la numération formule sanguine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).

	Unité de référence	Intervalles de référence le lapin de l'analyseur XT2000iV (Sysmex).(Leineweber <i>et al.</i> , 2018)	Valeur chez KITKAT
Globules rouges	Millions/mm ³	4,37-7,43	6,33
Hématocrite	%	28-48	39,1
Hémoglobine	g/dL	8,96-15,38	13,1
CCMH	g/dL	29,5-33,9	33,5
TCMH	pg	21,1-24,5	20,7
VGM	fL	64,6-76,2	61,8
Réticulocytes	/mm ³	Nd	52 500
Leucocytes	/mm ³	2 710-12 230	10 250
Monocytes	/mm ³	80-1 710	1 930
Lymphocytes	/mm ³	360-6 580	230
Granulocytes basophiles	/mm ³	60-1 100	190
Granulocytes éosinophiles	/mm ³	70-190	10
Hétérophiles	/mm ³	870-7 820	8 390
Plaquettes	/mm ³	250 000-610 000	324 000

Les résultats de la numération formule sanguine sont présentés dans le Tableau 12. Dans un contexte de suspicion de déshydratation comme suspectée chez Kitkat, l'hématocrite et l'hémoglobine peuvent éventuellement être surestimés et ainsi dissimuler une anémie, mais c'est peu probable chez Kitkat, les valeurs de l'hématocrite et de l'hémoglobine étant loin de la borne basse de l'intervalle de référence.

Lorsque l'on suspecte une torsion de lobe hépatique comme c'est le cas chez Kitkat, il est important de chercher une éventuelle anémie à la numération formule sanguine. En effet, la torsion peut conduire à une rupture du lobe hépatique et à un hémobdomen, qui nécessite une prise en charge chirurgicale d'urgence (Turner *et al.*, 2017).

On observait également une lymphopénie couplée à une hétérophilie, compatible avec une affection ou un stress corticoïde. Le rapport hétérophiles sur lymphocytes était ainsi augmenté chez Kitkat. Une monocytose était également présente, compatible avec une inflammation, un stress corticoïde et/ou une infection bactérienne chronique.

d. Analyse d'urine

Dans un contexte d'azotémie constatée au bilan biochimique, une analyse d'urine fut pratiquée pour explorer l'azotémie.

Après prélèvement par cystocentèse, une bandelette urinaire fut réalisée, la densité urinaire fut mesurée et ainsi qu'un étalement sur lame, avec et sans coloration standard (MGG), pour analyse cytologique. Les résultats sont présentés dans le Tableau 13.

Tableau 13 : Résultats de l'analyse d'urine de Kitkat et intervalles de référence chez le lapin.

	Intervalles de référence (Harcourt-Brown, 2002)	Résultats chez Kitkat
Densité urinaire	1,003 – 1,036	1,041
pH	7,6 – 8,8	8
Glucosurie	Négative	Négative
Protéinurie	Négative à +	Négative

La densité urinaire était compatible avec la déshydratation suspectée chez Kitkat, et conjointement avec l'absence de protéinurie et de glucosurie elle rendait moins probable une insuffisance rénale. En effet, chez le lapin, l'observation d'une protéinurie jusqu'à 1+ à la bandelette est considérée comme physiologique (Harcourt-Brown, 2002). A l'analyse cytologique du prélèvement urinaire, étaient également observés des cristaux de carbonates de calcium monohydratés, observés fréquemment chez le lapin sans signification pathologique.

e. Echographie abdominale

Afin d'explorer les causes d'augmentation de l'ALAT et rechercher une éventuelle obstruction mécanique par un corps étranger, une échographie abdominale a également été réalisée.

Elle montrait des signes d'inflammation abdominale crâniale marquée avec la présence d'une stéatite et d'un épanchement, contenant des particules hyperéchogènes, plus sévère à droite et compatible avec une torsion de lobe hépatique. Il y avait également une stase gastro-intestinale marquée, accompagnée de signes de colite. Une masse utérine minéralisée à droite est également constatée, compatible en priorité avec un processus bénin sans exclure un adénocarcinome. On observait également une discrète sablose vésicale.

E. Diagnostic final, traitement et conclusion

Ainsi chez Kitkat, les examens d'imagerie abdominale orientaient le diagnostic vers une torsion de lobe hépatique, compatible avec l'augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT observée à l'examen biochimique, ainsi qu'avec l'augmentation du rapport hétérophiles sur lymphocytes et la monocytose observée à la numération formule sanguine.

La douleur et le stress corticoïde provoqués par la torsion de lobe hépatique pourraient ainsi être à l'origine de la stase gastro-intestinale observée.

Kitkat présentait également une tumeur utérine.

Kitkat fut ainsi hospitalisée pour stabilisation, et celle-ci se révéla efficace. Une laparotomie exploratrice et curative sera ensuite réalisée, et sera effectivement constatée une torsion du processus caudé du lobe caudé. Une lobectomie sera réalisée, ainsi qu'une ovariohystérectomie. Aucune analyse histologique n'a été pratiquée sur la tumeur utérine retirée.

Kitkat montra une rapide amélioration de son état général en post-opératoire, avec une reprise de l'appétit et du transit intestinal dès le lendemain de la chirurgie, ce qui permit une sortie d'hospitalisation sous traitement antibiotique.

3. RIO, Amazone à front bleu de 21 ans

A. Anamnèse et commémoratifs

Rio était un perroquet Amazone à front bleu (*Amazona aestiva*) mâle de 21 ans, présenté aux urgences pour une baisse d'appétit depuis deux semaines ayant évolué en anorexie et en diarrhée depuis 24 heures. Il présentait également un abattement évoluant depuis une semaine, et depuis quelques mois une proportion augmentée de cristaux d'urates dans les fientes. Les cristaux d'urates étaient plus verts que d'habitude depuis quelques mois.

Rio vivait dans une volière de grande taille dans le salon de ses propriétaires, mais passait 90% de son temps en liberté. Il était nourri avec un mélange de graines pour perroquet et des fruits et légumes.

Il n'a aucun antécédent médical.

B. Examen clinique

L'examen clinique de Rio à l'admission était le suivant :

- Etat de vigilance : abattement, animal obèse (NEC = 5/5, idéal 3/5).
- Examen respiratoire : fréquence 35 mouvements par minute, absence d'anomalie à l'auscultation.
- Examen cardiaque : fréquence 270 battements par minute.
- Examen de la cavité buccale et des choanes : absence d'anomalie.
- Palpation cœlomique : souple et non douloureuse, sans effet de masse palpable.
- Examen cloacal : polyurie et urines de couleur verte.
- Examen locomoteur : sans anomalie.
- Examen externe : plumes ébouriffées, partie supérieure du bec (rhinothèque) anormalement allongé avec couches surnuméraires de kératine visibles mais la rigidité est conservée.

- Bilan anamnestic-clinique :

Anorexie et diarrhée depuis 24 heures dans un contexte de dysorexie évoluant depuis deux semaines et d'urines vertes évoluant depuis plusieurs mois chez un perroquet Amazone à front bleu mâle de 21 ans qui présente à l'examen clinique une polyurie, un bec anormalement allongé et un état d'obésité.

C. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

L'éléments le plus marquant du bilan anamnestic-clinique est l'émission d'urines vertes, et viennent ensuite la polyurie et la diarrhée.

Des urines de couleur verte sont très probablement le signe d'une biliverdinurie, comme présenté en II.1.c.a.ii. On pouvait ainsi suspecter chez Rio une biliverdinémie, ce qui peut être le signe d'une atteinte hépatique ou d'une hémolyse.

Chez les oiseaux et en particulier chez les Psittacidés, le diagnostic différentiel de la polyurie est le suivant :

- Polydipsie
- Maladie rénale
- Physiologique lors de la ponte
- Atteinte hépatobiliaire
- Hyperglycémie iatrogène secondaire à l'administration de glucocorticoïdes
- Cause comportementale
- Diabète sucré
- Diabète insipide

L'anamnèse ne rapportait pas d'administration récente de glucocorticoïdes ou de comportement anormal. Rio étant un mâle, ce qui a été vérifié par un test ADN, une PUPD due à la ponte pouvait être écartée. Subsistaient les hypothèses d'atteinte rénale ou hépatobiliaire, de diabète insipide ou sucré.

Rio présentait également de la diarrhée depuis 24 heures. Chez les oiseaux et en particulier chez les Psittacidés, le diagnostic différentiel de la diarrhée est le suivant :

- Indiscrétion alimentaire
- *Proventricular dilatation disease* (PDD)
- Intoxication aux métaux lourds
- Endoparasitisme (*Giardia*, *Trichomonas*)
- Entérite bactérienne (bactérie Gram négative, *Clostridium*)
- Prolifération de levures chez les jeunes oiseaux
- Mycobactériose intestinale
- Affection systémique entraînant une atteinte hépatique (chlamydiose)

La PDD étant peu compatible avec les signes cliniques, et l'anamnèse ne rapportant pas d'intoxication aux métaux ou d'indiscrétion alimentaire, subsistaient les hypothèses infectieuses.

On constate qu'une atteinte hépatique intervient dans les diagnostics différentiels de la biliverdinémie, de la polyurie et de la diarrhée. C'était donc l'hypothèse principale chez Rio.

Les causes d'atteinte hépatique chez le perroquet sont les suivantes :

- Lipidose hépatique
- Hépatite aspécifique
- Infection à *Chlamydia psittaci*
- Mycobactériose
- Lymphome
- Maladie de surcharge en fer

Nous avons déjà écarté la maladie de surcharge en fer grâce à l'anamnèse. Les autres causes ne peuvent être écartées.

Ainsi, pour confirmer l'hypothèse d'une atteinte hépatique, le vétérinaire décida de réaliser une prise de sang sur tube hépariné pour bilan biochimique NAC complet, qui lui permettra de réaliser une exploration d'éventuelles lésions hépatiques, d'une éventuelle cholestase ou encore d'une insuffisance hépatique (via le dosage du glucose). Le bilan comprend également un dosage des électrolytes, qui dans un contexte de diarrhée doivent être évalués. Le vétérinaire réalisa également une échographie cœlomique pour confirmer une atteinte hépatique et éventuellement en préciser la cause.

D'autres examens complémentaires à visée étiologique ont été réalisés, le vétérinaire décida de réaliser une analyse cytologique sur écouvillon cloacal, afin de mettre en évidence une éventuelle infection parasitaire, bactérienne ou mycotique du tube digestif, et une PCR chlamydiose sur écouvillon cloacal.

D. Examens complémentaires

a. Examen de biochimie sanguine.

Tableau 14 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Rio et intervalles de référence.

	Unité de référence	Intervalles de référence chez l'Amazone à front bleu (<i>Amazona aestiva</i>) (Harms et Carpenter, 2022)	Valeur chez Rio
Protéines totales sériques	g/L	32-52	25
Albumine	g/L	17,9-28,1	14
Globulines	g/L	Non défini pour cette espèce.	10
A/G		1,21-2,29	1,4
CK	UI/L	125-345	534
ASAT	UI/L	141-437	1 915
Acides biliaires à jeun	µmol/L	<75 (voir II.1.c.a.ii)	>200
Glycémie	g/L	2,21-3,02	2,85
Acide urique	mg/dL	2,1-8,7	4,3
Na+	mmol/L	125-155	154
K+	mmol/L	3-4,5	4,8
Calcium total	mg/L	82-109	90
Phosphore	mg/L	31-55	40

Le bilan biochimique présenté dans le Tableau 14 montrait une hypoprotéïnémie caractérisée par une hypoalbuminémie. On observait également une augmentation très marquée de l'activité enzymatique de l'ASAT et des acides biliaires, une augmentation modérée de l'activité enzymatique de la CK, et enfin une hyperkaliémie modérée.

La protéïnémie est difficilement évaluable chez les oiseaux. En effet, ces animaux possèdent en proportion variable selon les espèces de la pré-albumine, qui n'est pas dosée par les appareils de biochimie qui utilisent un test colorimétrique. La mesure des protéines totales par la technique du biuret et de l'albumine par électrophorèse est considérée comme la méthode la plus fiable. La protéïnémie est ainsi fréquemment sous-évaluée (Thrall, 2012), ainsi chez Rio on peut seulement

suspecter une hypoprotéinémie. L'hypoprotéinémie chez les oiseaux admet le même diagnostic différentiel que les chiens et les chats, à savoir :

- Un défaut d'absorption : malnutrition, entéropathie chronique, infection par des parasites intestinaux.
- Un défaut de synthèse : insuffisance hépatique chronique.
- Un excès de perte : hémorragie suraiguë, épanchement intra-cœlomique, entéropathie chronique, maladie rénale chronique.

Les valeurs normales de l'acide urique, du calcium et du phosphore rendaient moins probable une maladie rénale. La diarrhée n'évoluait que depuis 24 heures, des pertes digestives de protéines étaient donc peu probable. Il n'y avait pas de suspicion d'hémorragie ou d'épanchement chez Rio. Ainsi, c'est une insuffisance hépatique chronique, à l'origine d'un défaut de synthèse, qui était la cause la plus probable de l'hypoprotéinémie par hypoalbuminémie, de l'augmentation marquée des acides biliaires et de la biliverdinémie.

L'augmentation très marquée des acides biliaires était compatible avec une affection impactant la fonction hépatique. L'augmentation très marquée de l'activité enzymatique de l'ASAT serait dans ce contexte d'insuffisance hépatique un signe de lésion hépatocellulaire, sans pouvoir exclure des lésions musculaires. Celles-ci restent cependant peu probables, car l'augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT était très supérieure à celle de l'activité enzymatique de la CK.

L'activité enzymatique de la CK montrait une augmentation modérée, ce qui est compatible avec des lésions musculaires, mais aussi avec la contention réalisée pour effectuer la prise de sang. C'est cette dernière hypothèse qui était la plus probable ici.

L'hyperkaliémie constaté chez Rio était compatible avec une insuffisance rénale, une acidose et une nécrose tissulaire sévère, ou encore une hémolyse pré-analytique. Les autres hypothèses étaient peu cohérentes avec le reste de la présentation clinique de Rio, c'est donc l'hypothèse d'une hémolyse pré-analytique qui était privilégiée.

Ainsi, le bilan biochimique sanguin réalisé par le vétérinaire permettait de suspecter fortement une affection hépatique, rendait moins probable une affection rénale, et excluait un diabète sucré. L'hypothèses d'un diabète insipide, maladie très rare chez les oiseaux, a été abandonnée.

Le prochain examen complémentaire réalisé par le vétérinaire était une échographie cœlomique, motivée par la polydipsie, la biliverdinurie et par les résultats du bilan biochimique sanguin qui laissait suspecter une atteinte hépatique.

b. Echographie cœlomique.

L'échographie cœlomique de Rio montrait une hépatomégalie, le parenchyme hépatique étant hétérogène et majoritairement hyperéchogène. Cet examen était compatible avec une inflammation granulomateuse, une néoplasie ou une lipidose hépatique.

Rio étant obèse, une lipidose hépatique était à envisager en première hypothèse. Afin d'explorer une hypothèse inflammatoire, le vétérinaire décida de réaliser une prise de sang sur tube EDTA pour comptage cellulaire sur frottis sanguin et micro-hématocrite.

Afin d'explorer les autres causes d'hépatomégalie, à savoir une hépatite aspécifique, un lymphome, ou encore une mycobactériose, le vétérinaire réalisa des cytoponctions hépatiques pour analyse cytologique. Malheureusement, celles-ci étaient paucicellulaires et non interprétables.

c. Frottis sanguin et comptage cellulaire.

Un frottis sanguin et un hématocrite ont été réalisés avec l'échantillon sanguin sur tube hépariné, et un comptage cellulaire a été fait. Le frottis sanguin ne montrait pas d'anomalie. Les résultats du comptage cellulaire et de la mesure de l'hématocrite sont présentés dans le Tableau 15.

Tableau 15 : Résultats de l'hématocrite et du comptage cellulaire sur frottis sanguin de Rio et intervalles de référence.

	Unité de référence	Intervalles de référence chez l'Amazone à front bleu (<i>Amazona aestiva</i>) (Harms et Carpenter, 2022)	Valeur chez Rio
Hématocrite	%	41-53	46
Leucocytes	/mm ³	6 000-17 000	9 600
Monocytes	/mm ³	120-360	192
Lymphocytes	/mm ³	2 400-6 480	3 360
Hétérophiles	/mm ³	3 810-8 730	6 048

L'hématocrite chez Rio était dans les intervalles de référence de l'espèce.

Le comptage cellulaire sur frottis sanguin ne montrait pas d'anomalie. Une hypothèse inflammatoire telles qu'une chlamydiose ou une mycobactériose, était moins probable chez Rio, ces

affections provoquant généralement une augmentation de la numération des hétérophiles et parfois des monocytes.

d. PCR chlamydie sur écouvillon cloacal.

La PCR *Chlamydia* sur écouvillon cloacal était négative chez Rio. Cependant, on ne peut pas totalement exclure une chlamydie chez Rio, car la sensibilité du test PCR n'est pas parfaite (Hewinson *et al.*, 1997).

e. Examen coproscopique.

Si une atteinte hépatique de cause encore inconnue à ce stade des explorations était fortement suspectée chez Rio, celui-ci présentait également depuis 24 heures une diarrhée. Le vétérinaire réalisa un écouvillon cloacal pour étalement et analyse cytologique, afin d'explorer les hypothèses infectieuses causant une diarrhée.

Cet examen montra une population majoritaire de bactéries diplocoques et de rares bacilles. La présence d'une population bactérienne majoritaire dans les fientes était en faveur d'une dysbiose intestinale, qui est probablement à l'origine de la diarrhée observée, et est compatible avec une hépatopathie chronique. En effet, une insuffisance hépatique chronique comme suspectée chez Rio peut entraîner une mauvaise digestion des aliments, à l'origine d'une dysbiose intestinale.

E. Diagnostic final, traitement et conclusion

Le bilan biochimique et l'échographie cœlomique permettaient de conclure chez Rio à une atteinte hépatique. Du fait des lésions observées à l'imagerie, de l'hypoprotéïnémie par défaut de synthèse observée et des signes cliniques (dysorexie, polyurie, biliverdinurie) évoluant depuis des mois, on pouvait suspecter une insuffisance hépatique chronique. L'anorexie qui était observée depuis 24 heures serait la conséquence d'un épisode aiguë dans ce contexte d'insuffisance hépatique chronique. Les examens complémentaires à but étiologique, à savoir la PCR chlamydie et l'analyse cytologique sur cytoponctions hépatiques étant revenus négatifs ou non conclusifs, l'origine de l'insuffisance hépatique de Rio demeurerait inconnue. L'hypothèse la plus probable restait une lipidose hépatique, car Rio était obèse et nourri avec une ration inadaptée depuis des années. Cependant on ne pouvait exclure les hypothèses d'hépatite aspécifique, de lymphome hépatique, de mycobactériose ou de chlamydie. Pour spécifier cette atteinte hépatique, des biopsies hépatiques pour examen histologique auraient été nécessaires, mais n'ont pas été réalisées dans un premier temps car cet examen est invasif.

La diarrhée évoluant depuis 24 heures chez Rio était due à une dysbiose intestinale, probablement en lien avec l'épisode aiguë d'hépatopathie, qui pourrait avoir provoqué une mauvaise digestion des aliments.

Rio a été hospitalisé pour stabilisation. Le traitement mis en place en hospitalisation comprenait une fluidothérapie à base de Ringer Lactate par voie sous cutanée deux fois par jour, une bi-thérapie antibiotique comprenant du métronidazole à la dose de 20 mg/kg par voie orale deux

fois par jour et d'amoxicilline et acide clavulanique à la dose de 125 mg/kg par voie orale deux fois par jour. Une réalimentation a également été mise en place.

Le lendemain de son hospitalisation, Rio présentait une reprise d'appétit malgré un abattement persistant. Par la suite une discrète amélioration de l'état général est observée et un retour à domicile est décidé au bout de trois jours d'hospitalisation. Un traitement antibiotique fut prescrit pour 10 jours ainsi qu'un traitement protecteur hépatique, de l'acide ursodésoxycholique par voie orale une fois par jour. Aucun suivi au Chuva-Ac n'est rapporté.

4. CAROLINE, tortue de Floride de 16 ans

A. Anamnèse et commémoratifs

Caroline était une tortue de Floride (*Trachemys scripta elegans*) femelle de 16 ans, présentée en consultation pour abattement depuis une semaine, anorexie depuis un mois dans un contexte de diminution de la prise alimentaire évoluant depuis plusieurs années.

Elle n'avait aucun antécédent médical.

Elle vivait en aquarium de 120 litres, comprenant une plage de 30 cm de large par 50 cm de long. L'eau disposait d'un système de chauffage électrique et d'un thermostat, pour une température de l'eau à 26°C. Il n'y avait aucune lampe UV dans l'environnement. Elle était nourrie tous les jours avec de la viande de dinde, sans complémentation en calcium.

B. Examen clinique

L'examen clinique d'admission de Caroline était le suivant :

- Etat de vigilance : abattement, faiblesse généralisée
- Examen de la cavité buccale : absence d'anomalie
- Palpation cœlomique : sensation de masse mobilisable
- Examen cloacal : sans anomalie
- Examen locomoteur : sans anomalie
- Examen externe : carapace modérément dépressible et présentant une croissance hétérogène

- Bilan anamnestic-clinique :

Anorexie depuis un mois dans un contexte de dysorexie depuis plusieurs années chez une tortue de Floride femelle de 16 ans qui présentait à l'examen clinique un abattement et une faiblesse généralisée, un défaut de minéralisation de la carapace et un effet de masse caudale à la palpation cœlomique.

C. Hypothèses diagnostiques et choix des examens complémentaires

Chez les tortues, le diagnostic différentiel d'une masse cœlomique caudale est le suivant :

- Organomégalie : rétention d'œuf, impaction du côlon
- Néoplasie d'un organe de la cavité cœlomique caudale (tube digestif distal, utérus, vessie, rein gauche)
- Inflammation : salpingite

Afin d'explorer ces différentes hypothèses, un examen d'imagerie, une radiographie du corps entier, était envisagé chez Caroline. Il était également pertinent de réaliser une prise de sang sur tube EDTA pour numération formule sanguine, afin de confirmer ou infirmer les hypothèses inflammatoires telles qu'une salpingite, ou une éventuelle coelomite secondaire à une rétention d'œufs ou à un corps étranger digestif.

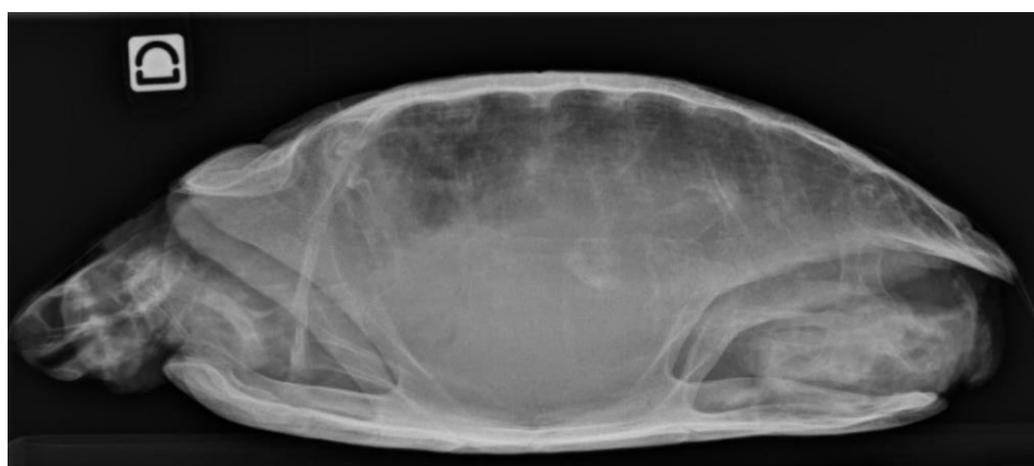
Une carapace dépressible ou molle est souvent, chez les tortues, le signe d'une hypocalcémie chronique, plus rarement d'une infection mycotique de la carapace. Afin d'explorer l'hypothèse d'une hypocalcémie et une éventuelle inflammation, une prise de sang sur tube hépariné pour la réalisation d'un ionogramme et d'un examen biochimique était à envisager.

D. Examens complémentaires

a. Imagerie.

Afin d'explorer la masse abdominale constatée à l'examen clinique, une radiographie du corps entier a été réalisée chez Caroline (Figure 20). Celle-ci montrait la présence de masses minéralisées intra-cœlomiques, compatibles avec des selles, indiquant une constipation, ou avec des œufs dégénérés, et une possible rétention d'œufs.

Figure 20 : Radiographie corps entier, face et profil, de Caroline (Crédits service d’Imagerie, Chuva-Ac, EnvA).



- La rétention d'œufs chez les reptiles ovipares

On parle de rétention d'œuf lorsque l'animal ne pond pas dans le délai habituel de son espèce. La présence d'œuf calcifiés à la radiographie n'est pas nécessairement pathologique. Cependant, une rétention chronique des œufs peut entraîner une salpingite, ou encore une rupture de l'utérus et/ou de la vessie qui se situe à proximité. Les facteurs favorisant une rétention d'œufs sont un site de nidification inadéquat ou indisponible, des agressions intra ou inter-espèces, un environnement inapproprié (température etc.), des œufs surdimensionnés, une infection du tractus reproducteur et une maladie systémique. Les signes cliniques sont une posture anormale, une parésie des membres postérieurs, une anorexie, une léthargie et des écoulements cloacaux. Le diagnostic est souvent

radiographique. Le traitement de première intention consiste à éliminer les facteurs favorisants et à fournir un environnement adéquat. Si cela échoue, une injection d'ocytocine peut être envisagée. Le traitement chirurgical est à envisager en dernier recours (Kubiak, 2020).

b. Numération formule sanguine et frottis sanguin.

Une prise de sang sur tube hépariné et EDTA est réalisée pour numération formule sanguine et bilan biochimique, dont les résultats sont présentés respectivement dans le Tableau 16 et le Tableau 17. Un frottis sanguin est également réalisé.

Tableau 16 : Résultats de la numération formule sanguine de Caroline et intervalles de référence.

	Unité de référence	Intervalles de référence chez la tortue de Floride (<i>Trachemys scripta elegans</i>) (Harms et Carpenter, 2022)	Valeur chez Caroline
Globules rouges (1)	10 ⁶ /mm ³	0,33-2,21	0,6
Hématocrite (2)	%	8-44	25
Hémoglobine (3)	g/dL	10-12,2	5,8
CCMH (4)	g/dL	30	96,7
TCMH (4)	Pg	108	96,7
VGM (4)	fL	179-697	416,7
Leucocytes (1)	/mm ³	1 000-19 400	8 100
Monocytes (4)	/mm ³	40-650	570
Lymphocytes (4)	/mm ³	30-6 900	320
Granulocytes basophiles (4)	/mm ³	10-3 560	1 540
Granulocytes éosinophiles (4)	/mm ³	10-3 060	810
Hétérophiles (4)	/mm ³	180-5 860	4 860
Plaquettes (1)	/mm ³	Nd	33 000

(1) Comptage manuel en cellule de Malassez

(2) Mesure manuelle (microhématocrite)

(3) Détermination par passage sur l'automate XT2000i de Sysmex

(4) Calculé

La valeur de l'hémoglobine était inférieure à l'intervalle de référence chez cette espèce, et l'hématocrite était dans l'intervalle de référence. On pouvait suspecter une anémie modérée normocytaire et une hémococoncentration probablement due à une déshydratation.

Le frottis sanguin montrait, concernant les érythrocytes, une discrète anisocytose et polychromatophilie et la présence d'érythroblastes et de figures de mitose, compatibles avec une régénération des érythrocytes. Des amas plaquettaires étaient observés, il était donc impossible de conclure quant à une éventuelle thrombopénie.

c. Examen biochimique et ionogramme.

Tableau 17 : Résultats de l'examen de biochimie sanguine de Caroline et intervalles de référence.

	Unité de référence	Intervalles de référence chez la tortue de Floride (<i>Trachemys scripta elegans</i>)	Valeur chez Caroline
Protéines totales sériques	g/L	53-60 (1)	29
Albumine	g/L	14-19 (1)	12
Globulines	g/L	34-43 (1)	18
CK	UI/L	108-2 125 (2)	2 222
ASAT	UI/L	190,3-274,4 (1)	415
Glycémie	g/L	0,92-1,25 (1)	0,9
Acide urique	mg/dL	0,1-1,9 (2)	27
Na+	mmol/L	123-147 (2)	146
K+	mmol/L	2,4-7,5 (2)	4,3
Calcium total	mg/L	65-226 (2)	56
Phosphore	mg/L	18-88 (2)	96

(1) : (Gradela *et al.*, 2020)

(2) : (Harms et Carpenter, 2022)

Au bilan biochimique, on constatait une hypoprotéinémie marquée par hypoalbuminémie et hypoglobulinémie, une augmentation modérée de l'activité enzymatique des CK, une augmentation modérée de l'activité enzymatique des ASAT, une hyperuricémie très marquée, ainsi qu'une hypocalcémie modérée et une hyperphosphorémie discrète.

Comme chez les oiseaux, la protéinémie des reptiles est difficilement évaluable par les appareils de mesures qui utilisent un test colorimétrique. La mesure des protéines totales par la technique du biuret et de l'albumine par électrophorèse est considérée comme la méthode la plus fiable (Thrall, 2012). Ainsi chez Caroline on peut seulement suspecter une hypoprotéinémie. L'hypoprotéinémie pourrait être due à une entéropathie chronique, une hépatopathie chronique ou une affection rénale (voir II.1.d.a.ii).

En II.1.d.a.ii, est expliqué pourquoi une augmentation conjointe de l'activité enzymatique des ASAT et des CK est compatible en priorité avec une affection inflammatoire généralisée (par exemple une septicémie), des lésions musculaires ou un effort physique intense. Chez Caroline c'est cet effort physique intense, lié à la contention pour la prise de sang, qui était suspecté en priorité, car la numération formule sanguine ne montrait pas de signes d'inflammation, et l'anamnèse ne rapportait pas de traumatisme récent.

Comme présenté en II.1.d.a.ii, une hyperuricémie est la plupart du temps indicatrice d'une atteinte rénale. La néphrite ou la néphrocalcinose sont des affections décrites chez les tortues, de même que la néphrotoxicité (Thrall, 2012), mais l'anamnèse de Caroline ne rapportait pas d'ingestion d'un toxique rénal. Elle pourrait également être secondaire à une déshydratation marquée. Cependant la numération formule sanguine et le dosage des protéines totales chez Caroline ne permettaient pas de suspecter de déshydratation.

Le diagnostic différentiel de l'hyperphosphorémie est présenté en II.1.d.a.ii. L'hyperphosphorémie observée était compatible plus probablement avec une maladie rénale ou avec une maladie osseuse ostéolytique cohérente avec l'hypocalcémie observée. L'anamnèse rend moins probable un traumatisme sévère, ou un excès d'apports alimentaire en phosphore ou en vitamine D3. Aucune hémolyse pré-analytique n'était rapportée par le laboratoire d'analyse.

Chez Caroline, l'hypocalcémie ne pouvait être confirmée biologiquement du fait de la suspicion d'hypoprotéinémie, le calcium étant en partie lié aux protéines sériques. Cependant la présentation clinique rendait la suspicion d'hypocalcémie très forte. Le diagnostic différentiel de l'hypocalcémie chez la tortue est le suivant (Thrall, 2012) :

- Excès de phosphore dans l'alimentation
- Alcalose marquée
- Hypoalbuminémie
- Maladie rénale chronique (hyperparathyroïdie rénale secondaire)
- Hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire :
 - o Défaut d'UVb dans l'environnement

- Défaut d'apport alimentaire de calcium ou de vitamine D3 : cause zootechnique, entéropathie chronique

- ***L'hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire chez les reptiles en captivité***

L'hypocalcémie est un trouble courant chez les reptiles. Les reptiles herbivores sont généralement les plus affectés par l'hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire. En effet, en captivité, les régimes alimentaires donnés à ces animaux sont souvent déficitaires en calcium et en vitamine D3. Cette maladie survient également chez les reptiles carnivores, comme la tortue de Floride, lorsque ceux-ci sont nourris exclusivement avec de la viande. On observe alors chez ces animaux des dérèglements importants de l'équilibre phosphocalcique. Un défaut d'UVb dans l'environnement prédispose également à l'hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire (Thrall, 2012). Les signes cliniques d'une hypocalcémie sont des tremblements musculaires, une parésie et parfois des convulsions. Chez Caroline, tortue carnivore nourrie exclusivement à la viande de dinde et n'ayant pas d'UVb dans son environnement, cette affection pouvait être suspectée, sans toutefois exclure une hyperparathyroïdie rénale secondaire à une maladie rénale.

On pouvait ainsi constater qu'une maladie rénale chronique est l'hypothèse commune aux diagnostic différentiels de l'hypoprotéinémie, de l'hypocalcémie, hyperphosphorémie et hyperuricémie. Une maladie rénale était donc fortement suspectée chez Caroline.

E. Diagnostic final, traitement et conclusion

Les examens complémentaires, en particulier l'examen de biochimie sanguine, conduisaient à une forte suspicion de maladie rénale chronique chez Caroline. L'anamnèse, la carapace dépressible constatée à l'examen clinique et l'hypocalcémie permettaient également de suspecter une hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire. Enfin, les examens d'imagerie permettaient de suspecter une rétention d'œufs, qui devait faire l'objet d'une surveillance rapprochée. Une hospitalisation fut proposée et acceptée par les propriétaires pour stabilisation. En hospitalisation, les traitements mis en place étaient une complémentation calcique au gluconate de calcium à la dose de 50 mg/kg par voie intramusculaire une fois par jour, une réhydratation à l'aide d'un bain d'eau tiède 15 minutes deux fois par jour, et une réalimentation (Emeraid Carnivore ND) une fois par jour. En hospitalisation, Caroline a montré une amélioration de son état général, avec une reprise de l'appétit constatée au bout de 4 jours d'hospitalisation, et une ponte d'œufs le 6^{ème} jour d'hospitalisation. Un retour au domicile a été possible au bout d'une semaine d'hospitalisation. Les propriétaires ont reçu une fiche informative concernant les besoins des tortues de Floride, qui contenait en particulier des conseils concernant l'apport alimentaire de calcium et des informations sur l'importance de fournir des UV dans l'habitat. Le gluconate de calcium à la dose de 50 mg/kg par voie intramusculaire une fois par jour a été poursuivi au domicile par les propriétaires pendant 10 jours.

Conclusion

La médecine des NAC demeure peu pratiquée par de nombreux vétérinaires généralistes, malgré une demande croissante des propriétaires. Ce manque d'engagement s'explique souvent par une formation insuffisante, particulièrement au sein du cursus des écoles vétérinaires. En effet, la médecine des NAC exige des connaissances qui sont peu abordées durant le tronc commun du cursus vétérinaire, et le volume horaire consacré aux NAC est faible. Notamment, aucun enseignement spécifique sur la biochimie et l'hématologie des NAC n'est actuellement proposé.

Ce projet de création d'un support pédagogique virtuel, disponible sur EVE, la plateforme informatique pédagogique de l'EnvA, vise à combler ces lacunes. Cet outil pédagogique innovant et intuitif combine théorie et pratique, permettant aux étudiants vétérinaires de mieux comprendre et appliquer leurs connaissances en biochimie et en hématologie aux NAC. Les cas cliniques inclus, basés sur des cas réels, admis en consultation à l'EnvA, ont été sélectionnés pour représenter une variété de scénarii cliniques couramment rencontrés en pratique.

La mise à disposition de cet outil a pour objectif de faciliter l'apprentissage des étudiants et de mieux les préparer à la pratique clinique. Les bénéfices attendus de ce support, au-delà de l'amélioration des connaissances théoriques des étudiants, visent aussi un meilleur développement des compétences pratiques et une sensibilisation des futurs vétérinaires aux spécificités de la médecine des NAC.

À l'avenir, il serait pertinent de recueillir les retours des étudiants sur leurs besoins initiaux en formation d'hématologie et biochimie des NAC, ainsi que sur l'efficacité de l'outil pédagogique développé dans le cadre de cette thèse. Ces retours permettront d'envisager des améliorations de l'outil, comme l'élargissement des cas cliniques à d'autres NAC, tels que les rongeurs, les amphibiens et les poissons.

En conclusion, cet outil vise non seulement à renforcer la confiance des vétérinaires en formation dans la prise en charge des NAC, mais également à encourager une évolution des méthodes d'enseignement et à améliorer globalement les soins vétérinaires dispensés à ces animaux.

Liste des références bibliographiques

- AMANN, O., VISSCHERS, M.J.M., DORRESTEIN, G.M., *et al.* (2006) Exocrine pancreatic insufficiency in pigeons. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A* vol. 35, n° 1, p. 58-62. [<https://doi.org/10.1080/03079450500465791>]
- ARDIACA, M., DIAS, S., MONTESINOS, A., *et al.* (2016) Plasmatic l-lactate in pet rabbits: association with morbidity and mortality at 14 days. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 45, n° 1, p. 116-123. [<https://doi.org/10.1111/vcp.12308>]
- ASADI, F., ROSTAMI, A., POURKABIR, M., *et al.* (2007) Serum lipid and lipoprotein profile of Asian tortoise (*Agrionemys horsfieldi*) in prehibernation state. *Comparative Clinical Pathology* vol. 16, p. 193-195. [<https://doi.org/10.1007/s00580-007-0676-0>]
- BALE, N.M., LEON, A.E., HAWLEY, D.M. (2020) Differential house finch leukocyte profiles during experimental infection with *Mycoplasma gallisepticum* isolates of varying virulence. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A* vol. 49, n° 4, p. 342-354. [<https://doi.org/10.1080/03079457.2020.1753652>]
- BATTISON, A.L., BUCZKOWSKI, S., ARCHER, F.J. (1996) The potential use of plasma glutamate dehydrogenase activity for the evaluation of hepatic disease in the cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). *Veterinary clinical pathology* vol. 25, n° 2, p. 43-47. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.1996.tb00966.x>]
- BENSON, K.G., PAUL-MURPHY, J. (1999) Clinical pathology of the domestic rabbit. Acquisition and interpretation of samples. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 2, n° 3, p. 539-551, v. [[https://doi.org/10.1016/s1094-9194\(17\)30109-3](https://doi.org/10.1016/s1094-9194(17)30109-3)]
- BENSON, K.G., PAUL-MURPHY, J., MACWILLIAMS, P. (1999) Effects of hemolysis on plasma electrolyte and chemistry values in the common green iguana (*Iguana iguana*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians* vol. 30, n° 3, p. 413-415.
- BOYD, J.W. (1988) Serum enzymes in the diagnosis of disease in man and animals. *Journal of Comparative Pathology* vol. 98, n° 4, p. 381-404. [[https://doi.org/10.1016/0021-9975\(88\)90088-6](https://doi.org/10.1016/0021-9975(88)90088-6)]
- BREWER, N.R. (2006) Biology of the rabbit. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science: JAALAS* vol. 45, n° 1, p. 8-24.
- BUSINGA, N.K., LANGENBERG, J., CARLSON, L. (2007) Successful treatment of capture myopathy in three wild greater sandhill cranes (*Grus canadensis tabida*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 21, n° 4, p. 294-298. [<https://doi.org/10.1647/2005-013R1.1>]
- CAMPBELL, T.W., DEIN, F.J. (1984) Avian hematology. The basics. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 14, n° 2, p. 223-248. [[https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(84\)50031-x](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(84)50031-x)]
- CAMPBELL, T.W., GRANT, K.R. (2022) *Exotic Animal Hematology and Cytology*, 5th edition. Hoboken, Wiley Blackwell. [<https://doi.org/10.1002/9781119660293>]
- CAPLAN, E.R., PETERSON, M.E., MULLEN, H.S., *et al.* (1996) Diagnosis and treatment of insulin-secreting pancreatic islet cell tumors in ferrets: 57 cases (1986-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 209, n° 10, p. 1741-1745.
- CLARK, P. (2015) Assessment of avian erythrocytes that exhibit variant nuclear morphology. *Comparative Clinical Pathology* vol. 24, n° 3, p. 485-490. [<https://doi.org/10.1007/s00580-014-1926-6>]
- COOPER, J.E. (1981) *Diseases of the Reptilia*. Academic Press.
- COULSON, R.A., HERNANDEZ, T. (1971) Reptiles as research models for comparative biochemistry and endocrinology. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 159, n° 11, p. 1672-1677.
- COUNIHAN, K.L., TUOMI, P.A., HOLLMÉN, T.E. (2020) Differential Progression of Lymphoma in Two Captive Steller's Eiders (*Polysticta stelleri*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 34, n° 3, p. 302-305. [<https://doi.org/10.1647/1082-6742-34.3.302>]

- CRAY, C., GAUTIER, D., HARRIS, D.J., *et al.* (2008) Changes in clinical enzyme activity and bile acid levels in psittacine birds with altered liver function and disease. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 22, n° 1, p. 17-24. [<https://doi.org/10.1647/2006-011R.1>]
- CUADRADO, M., DÍAZ-PANIAGUA, C., QUEVEDO, M., *et al.* (2002) Hematology and clinical chemistry in dystocic and healthy post-reproductive female chameleons. *Journal of wildlife diseases* vol. 38, p. 395-401. [<https://doi.org/10.7589/0090-3558-38.2.395>]
- CUMMINGS, C., TULLY, T., STÖHR, A., *et al.* (2020) What Is Your Diagnosis? *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 34, p. 403-408. [<https://doi.org/10.1647/1082-6742-34.4.403>]
- DESSAUER, H.C. (1970) Blood Chemistry of Reptiles: Physiological and Evolutionary Aspects. In *Biology of the Reptilia*. New York, Academic Press.
- DICKINSON, V.M., JARCHOW, J.L., TRUEBLOOD, M.H. (2002) Hematology and plasma biochemistry reference range values for free-ranging desert tortoises in Arizona. *Journal of Wildlife Diseases* vol. 38, n° 1, p. 143-153. [<https://doi.org/10.7589/0090-3558-38.1.143>]
- DIVERS, S.J., STAHL, S.J. (2019) Mader's Reptile and amphibian medicine and surgery, 3^e. Amsterdam, Elsevier.
- DUGUY, R. (1970) Numbers of blood cells and their variations. In *Biology of the Reptilia*. New York, Academic Press.
- EHRHART, N., WITHROW, S.J., EHRHART, E.J., *et al.* (1996) Pancreatic beta cell tumor in ferrets: 20 cases (1986-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 209, n° 10, p. 1737-1740.
- EISENHAWER, E., COURTNEY, C.H., RASKIN, R.E., *et al.* (2008) Relationship between separation time of plasma from heparinized whole blood on plasma biochemical analytes of loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians* vol. 39, n° 2, p. 208-215. [<https://doi.org/10.1638/2007-0166R.1>]
- ELIE, M., ZERBE, C. (1995) Insulinoma in dogs, cats, and ferrets. *Compendium on Continuing Education for The Practicing Veterinarian* vol. 17, p. 51-59.
- FIX, A.S., HARMS, C.A. (1990) Immunocytochemistry of pancreatic endocrine tumors in three domestic ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology* vol. 27, n° 3, p. 199-201. [<https://doi.org/10.1177/030098589002700308>]
- FOURIE, F., HATTINGH, J. (1980) Variability in bird haematology. *Comp Biochem Physiol* vol. 65, n° 1, p. 147-150. [[https://doi.org/10.1016/0300-9629\(80\)90396-5](https://doi.org/10.1016/0300-9629(80)90396-5)]
- FOX, R.R., LAIRD, C.W. (1970) Biochemical parameters of clinical significance in rabbits. II. Diurnal variations. *The Journal of Heredity* vol. 61, n° 6, p. 265-268. [<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jhered.a108098>]
- FRYE, F.L. (1991) Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry. Malabar, FL, États-Unis, Krieger Publishing Company.
- FUDGE, A.M. (2000) Laboratory medicine: avian and exotic pets. Philadelphia, Saunders.
- GIL, A.G., SILVÁN, G., ILLERA, J.C. (2007) Pituitary-adrenocortical axis, serum serotonin and biochemical response after halothane or isoflurane anaesthesia in rabbits. *Laboratory Animals* vol. 41, n° 4, p. 411-419. [<https://doi.org/10.1258/002367707782314274>]
- GIRISH, C.K., SMITH, T.K., BOERMANS, H.J., *et al.* (2008) Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on performance, hematology, metabolism, and immunocompetence of turkeys. *Poultry Science* vol. 87, n° 3, p. 421-432. [<https://doi.org/10.3382/ps.2007-00181>]
- GOTTDENKER, N.L., JACOBSON, E.R. (1995) Effect of venipuncture sites on hematologic and clinical biochemical values in desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 56, n° 1, p. 19-21.
- GRADELA, A., SOUZA, V.N., QUEIROZ, M.M., *et al.* (2020) Serum biochemistry of *Trachemys scripta elegans* and *Trachemys dorbignyi* (Testudines: Emydidae) bred in captivity in the Northeastern semiarid region of Brazil. *Veterinary World* vol. 13, n° 6, p. 1083-1090. [<https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.1083-1090>]
- GRAHAM, J.E., DOSS, G.A., BEAUFRÈRE, H. (2021) Exotic animal emergency and critical care medicine. Hoboken, John Wiley & Sons, Inc.

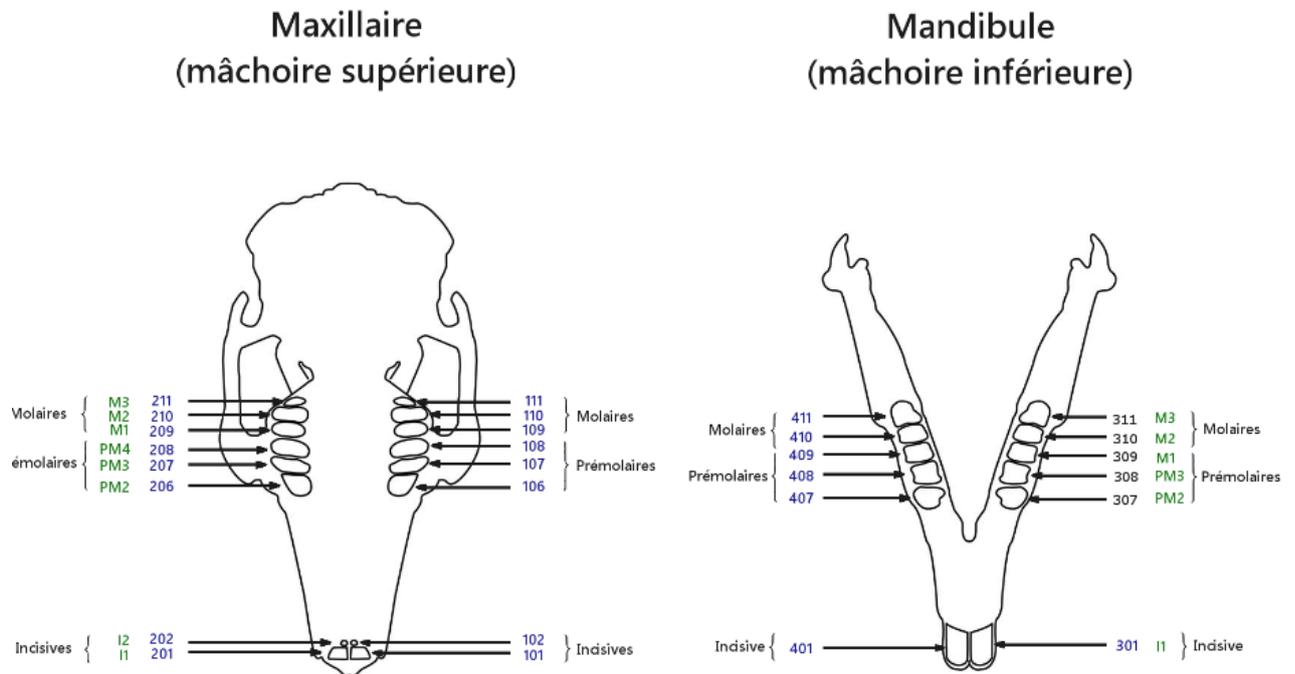
- GREER, L.L., JENNE, K.J., DIGGS, H.E. (2001) Medetomidine-Ketamine Anesthesia in Red-Eared Slider Turtles (*Trachemys scripta elegans*). *Contemporary topics in laboratory animal science* vol. 40, n° 3.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002) Textbook of Rabbit Medicine. Amsterdam, Elsevier. [<https://doi.org/10.1016/B978-075064002-2.50008-4>]
- HARCOURT-BROWN, F.M., HARCOURT-BROWN, S. f. (2012) Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits. *Veterinary Record* vol. 170, n° 26, p. 674-674. [<https://doi.org/10.1136/vr.100321>]
- HARMON, B. (1998) Avian Heterophils in Inflammation and Disease Resistance. *Poultry science* vol. 77, p. 972-7. [<https://doi.org/10.1093/ps/77.7.972>]
- HARMS, C., CARPENTER, J.W. (2022) Exotic Animal Formulary. Amsterdam, Elsevier Health Sciences.
- HARMS, C.A., HOSKINSON, J.J., BRUYETTE, D.S., *et al.* (1994) Development of an experimental model of hypothyroidism in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 55, n° 3, p. 399-404.
- HARR, K.E. (2002) Clinical chemistry of companion avian species: a review. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 31, n° 3, p. 140-151. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2002.tb00295.x>]
- HAWKEY, C.M., DENNETT, Terry B., DENNETT, T. B. (1989) A Colour Atlas of Comparative Veterinary Haematology: Normal and Abnormal Blood Cells in Mammals, Birds and Reptiles. London, Royaume-Uni, Wolfe Medical Publications.
- HEWINSON, R.G., GRIFFITHS, P.C., BEVAN, B.J., *et al.* (1997) Detection of Chlamydia psittaci DNA in avian clinical samples by polymerase chain reaction. *Veterinary Microbiology* vol. 54, n° 2, p. 155-166. [[https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(96\)01268-0](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(96)01268-0)]
- HINTON, M., JONES, D.R., FESTING, M.F. (1982) Haematological findings in healthy and diseased rabbits, a multivariate analysis. *Laboratory Animals* vol. 16, n° 2, p. 123-129. [<https://doi.org/10.1258/002367782781110025>]
- INNIS, C.J., RAVICH, J.B., TLUSTY, M.F., *et al.* (2009) Hematologic and plasma biochemical findings in cold-stunned Kemp's ridley turtles: 176 cases (2001-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 235, n° 4, p. 426-432. [<https://doi.org/10.2460/javma.235.4.426>]
- JACOBSON, E.R., GARNER, M.M. (Éd.) (2020) Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: Color Atlas and Text, 2^e. Boca Raton, CRC Press. [<https://doi.org/10.1201/9780429155567>]
- JACOBSON, E.R., GASKIN, J.M., BROWN, M.B., *et al.* (1991) Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *Journal of Wildlife Diseases* vol. 27, n° 2, p. 296-316. [<https://doi.org/10.7589/0090-3558-27.2.296>]
- JOHNS, J.L., LUFF, J.A., SHOOSHTARI, M.P., *et al.* (2009) What is your diagnosis? Blood smear from an injured red-tailed hawk. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 38, n° 2, p. 247-252. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2008.00091.x>]
- JOHNSON, A.L. (2015) Reproduction in the Female. In *Sturkie's Avian Physiology*, 6^e. Amsterdam, Elsevier, p. 635-665. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407160-5.00028-2>]
- KAWASAKI, T. (1994) Normal parameters and laboratory interpretation of disease states in the domestic ferret. *Semin Avian Exotic Pet Med* vol. 3, n° 1, p. 40-47.
- KEEBLE, E., MEREDITH, A.L. (2009) BSAVA Manual of rodents and ferrets. Gloucester (GB), British Small Animal Veterinary Association.
- KOGUT, M.H., POWELL, K.C. (1993) Preliminary findings of alterations in serum alkaline phosphatase activity in chickens during coccidial infections. *Journal of Comparative Pathology* vol. 108, n° 2, p. 113-119. [[https://doi.org/10.1016/s0021-9975\(08\)80215-0](https://doi.org/10.1016/s0021-9975(08)80215-0)]
- KUBIAK, M. (2020) Handbook of Exotic Pet Medicine. Hoboken, NJ, Wiley Blackwell.
- LAM, K.M., KABBUR, M.B., EISERICH, J.P. (1996) Newcastle disease virus-induced functional impairments and biochemical changes in chicken heterophils. *Veterinary Immunology and Immunopathology* vol. 53, n° 3-4, p. 313-327. [[https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(96\)05612-7](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(96)05612-7)]
- LATAS, P., AUCKLAND, L.D., TEEL, P.D., *et al.* (2020) Argas (Persicargas) Giganteus soft tick infection with Rickettsia hoogstraali and relapsing fever Borrelia on wild avian species of the desert southwest, USA. *Journal of Wildlife Diseases* vol. 56, n° 1, p. 113-125.

- LEINEWEBER, C., MÜLLER, E., MARSCHANG, R.E. (2018) Blood reference intervals for rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from routine diagnostic samples. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* vol. 46, n° 6, p. 393-398. [<https://doi.org/10.1055/s-0038-1677403>]
- LERTPIRIYAPONG, K. (2017) Top 5 Diseases of Domestic Ferrets. *NAVC Clinician's Brief* n° No.February, p. pp 119-123.
- LEWINGTON, J. (2007) Ferret Husbandry, Medicine and Surgery. *Veterinary Journal - VET J* vol. 177, p. 454-455. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.04.010>]
- LOEB, W.F., QUIMBY, F.W. (1992) *The Clinical Chemistry of Laboratory Animals*. Boca Raton, FL, États-Unis, Taylor & Francis.
- LUMEIJ, J.T., LUMEIJ, J.T. (1994) Avian clinical enzymology. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* vol. 3, n° 1, p. 14-24.
- LUMEIJ, J.T., REMPLÉ, J.D. (1992) Plasma bile acid concentrations in response to feeding in peregrine falcons (*Falco peregrinus*). *Avian Diseases* vol. 36, n° 4, p. 1060-1062.
- MADER, D.R. (2006) *Reptile medicine and surgery, 2^e*. St. Louis, Mo., Saunders Elsevier.
- MAXWELL, M.H. (1984) The distribution and localisation of acid trimetaphosphatase in developing heterophils and eosinophils in the bone marrow of the fowl and the duck. *Cell and Tissue Research* vol. 235, n° 1, p. 171-176. [<https://doi.org/10.1007/BF00213737>]
- MAXWELL, M.H. (1973) Comparison of heterophil and basophil ultrastructure in six species of domestic birds. *Journal of Anatomy* vol. 115, n° Pt 2, p. 187-202.
- MAXWELL, M.H., ROBERTSON, G.W. (1995) The avian basophilic leukocyte: a review. *World's Poultry Science Journal* vol. 51, n° 3, p. 307-325. [<https://doi.org/10.1079/WPS19950021>]
- MAYER, J. (2008) Interpreting the chemistry profile in ferrets. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* vol. Small animal and exotics, n° 22, p. 1851-1853.
- MAYER, J., FOX, J.G., ERDMAN, S.E. (2014) *Biology and Diseases of the Ferret*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd. [<https://doi.org/10.1002/9781118782699>]
- MCFARLANE, J.M., CURTIS, S.E. (1989) Multiple concurrent stressors in chicks. 3. Effects on plasma corticosterone and the heterophil:lymphocyte ratio. *Poultry Science* vol. 68, n° 4, p. 522-527. [<https://doi.org/10.3382/ps.0680522>]
- MEAD, K.F., BORYSENKO, M. (1984) Surface immunoglobulin on granular and agranular leukocytes in the thymus and spleen of the snapping turtle, *Chelydra serpentina*. *Developmental and Comparative Immunology* vol. 8, n° 1, p. 109-120. [[https://doi.org/10.1016/0145-305x\(84\)90015-6](https://doi.org/10.1016/0145-305x(84)90015-6)]
- MELILLO, A. (2007) Rabbit Clinical Pathology. *Journal of Exotic Pet Medicine* vol. 16, n° 3, p. 135-145. [<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2007.06.002>]
- MULCAHY, D.M., BUREK, K.A., ESLER, D. (2007) Inflammatory reaction to fabric collars from percutaneous antennas attached to intracoelomic radio transmitters implanted in harlequin ducks (*Histrionicus histrionicus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 21, n° 1, p. 13-21. [[https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[13:IRTFCF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2007)21[13:IRTFCF]2.0.CO;2)]
- MULLEY, R.C. (1980) Haematology of the Wood Duck, *Chenonetta jubata*. *Journal of Wildlife Diseases* vol. 16, n° 2, p. 271-274. [<https://doi.org/10.7589/0090-3558-16.2.271>]
- OGLESBEE, B.L. (2020) Rabbits. In *Exotic Animal Laboratory Diagnosis*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 63-79. [<https://doi.org/10.1002/9781119108610.ch5>]
- OWEN, J.C., CORNELIUS, E.A., ARSNOE, D.A., *et al.* (2013) Leukocyte response to eastern equine encephalomyelitis virus in a wild passerine bird. *Avian Diseases* vol. 57, n° 4, p. 744-749. [<https://doi.org/10.1637/10574-051513-Reg.1>]
- QURESHI, M.A., HEGGEN, C.L., HUSSAIN, I. (2000) Avian macrophage: effector functions in health and disease. *Developmental and Comparative Immunology* vol. 24, n° 2-3, p. 103-119. [[https://doi.org/10.1016/s0145-305x\(99\)00067-1](https://doi.org/10.1016/s0145-305x(99)00067-1)]
- RAMSAY, E.C., DOTSON, T.K. (1995) Tissue and serum enzyme activities in the yellow rat snake (*Elaphe obsoleta quadrivittata*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 56, n° 4, p. 423-428.
- REEVES, R.B. (1977) The interaction of body temperature and acid-base balance in ectothermic vertebrates. *Annual Review of Physiology* vol. 39, p. 559-586. [<https://doi.org/10.1146/annurev.ph.39.030177.003015>]

- REZNIK, G., PADBERG, G. (1991) Diethylnitrosamine-induced metastasizing hepatocellular carcinomas in New Zealand white rabbits. A tumor model for clinical investigations. *1991* vol. 117, p. 123-129.
- RITCHIE, B.W. (1994) Avian medicine: principles and application. Lake Worth, Florida, Wingers Publishing, Inc.
- ROBSON, W.L., BAYLISS, C.E., FELDMAN, R., *et al.* (1981) Evaluation of the effect of pentobarbitone anaesthesia on the plasma potassium concentration in the rabbit and the dog. *Canadian Anaesthetists' Society Journal* vol. 28, n° 3, p. 210-216. [<https://doi.org/10.1007/BF03005502>]
- ROSSKOPF, W.J., WOERPEL, R.W. (1996) Diseases of Cage and Aviary Birds, 3^e. Baltimore, Williams & Wilkins.
- ROWLEY, A.F., RATCLIFFE, N.A. (1988) Vertebrate blood cells. Cambridge ;, Cambridge University Press.
- SAINT GIRONS, M.-C.S. (1970) Morphology of the Circulating Blood Cells. *In Biology of the Reptilia*. New York, Academic Press.
- SANDERSON, J.H., PHILLIPS, C.E. (1981) An Atlas of Laboratory Animal Haematology. Oxford, Clarendon Press.
- SCANES, C. (2015) Chapter 20. Protein Metabolism. *In Sturkie's Avian Physiology*, 6^e. Amsterdam, Elsevier, p. 455-467. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407160-5.00020-8>]
- SCANES, C., DRIDI, S. (2021) *Sturkie's Avian Physiology*, 7^e. Amsterdam, Elsevier.
- SCHMIDT, E.M., PAULILLO, A., DITTRICH, R., *et al.* (2007) The Effect of Age on Hematological and Serum Biochemical Values on Juvenile Ring-Necked Pheasants (*Phasianus colchicus*). *International Journal of Poultry Science* vol. 6. [<https://doi.org/10.3923/ijps.2007.459.461>]
- SCHOEMAKER, N.J., DORRESTEIN, G.M., LATIMER, K.S., *et al.* (2000) Severe leukopenia and liver necrosis in young African grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus*) infected with psittacine circovirus. *Avian Diseases* vol. 44, n° 2, p. 470-478.
- SHELDON, J., HOOVER, J.P., PAYTON, M.E. (2007) Plasma uric acid, creatinine, and urea nitrogen concentrations after whole blood administration via the gastrointestinal tract in domestic pigeons (*Columba livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 21, n° 2, p. 130-134. [[https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[130:PUACAU\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2007)21[130:PUACAU]2.0.CO;2)]
- SIPERSTEIN, L.J. (2008) Ferret Hematology and Related Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, Hematology and Related Disorders* vol. 11, n° 3, p. 535-550. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2008.03.009>]
- STACY, N.I., ALLEMAN, A.R., SAYLER, K.A. (2011) Diagnostic hematology of reptiles. *Clinics in Laboratory Medicine* vol. 31, n° 1, p. 87-108. [<https://doi.org/10.1016/j.cll.2010.10.006>]
- STACY, N.I., RANLY, M., PELTON, C. (2017) What is your diagnosis? Blood film from a Green turtle (*Chelonia mydas*). *Veterinary Clinical Pathology* vol. 46, n° 1, p. 193-194. [<https://doi.org/10.1111/vcp.12460>]
- STURKIE, P., GRIMINGER, P. (1986) Body fluids: blood. *In Sturkie's Avian Physiology*, 4^e. New York, Springer New York, p. 102-129.
- SUCKOW, M.A., BRAMMER, D.W., RUSH, H.G., *et al.* (2002) Biology and Diseases of Rabbits. *Laboratory Animal Medicine* p. 329-364. [<https://doi.org/10.1016/B978-012263951-7/50012-0>]
- SYPEK, J.P., BORYSENKO, M., FINDLAY, S.R. (1984) Anti-immunoglobulin induced histamine release from naturally abundant basophils in the snapping turtle, *Chelydra serpentina*. *Developmental and Comparative Immunology* vol. 8, n° 2, p. 359-366. [[https://doi.org/10.1016/0145-305x\(84\)90042-9](https://doi.org/10.1016/0145-305x(84)90042-9)]
- TELL, L.A., FERRELL, S.T., GIBBONS, P.M. (2004) Avian Mycobacteriosis in Free-Living Raptors in California: 6 Cases (1997–2001). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 18, n° 1, p. 30-40. [<https://doi.org/10.1647/2003-007>]
- TELLEZ, G.I., KOGUT, M.H., HARGIS, B.M. (1993) Immunoprophylaxis of *Salmonella enteritidis* infection by lymphokines in Leghorn chicks. *Avian Diseases* vol. 37, n° 4, p. 1062-1070.
- THRALL, M.A. (2012) Veterinary hematology and clinical chemistry, 2nd Edition. Hoboken, Wiley-Blackwell.

- TOFT, P., TØNNESEN, E., SVENDSEN, P., *et al.* (1992) The redistribution of lymphocytes during adrenaline infusion. An in vivo study with radiolabelled cells. *APMIS: acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica* vol. 100, n° 7, p. 593-597.
- TOTH, L.A., KRUEGER, J.M. (1989) Hematologic effects of exposure to three infective agents in rabbits. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 195, n° 7, p. 981-986.
- TURNER, P.V., BRASH, M.L., SMITH, D.A. (2017) Pathology of small mammal pets. Hoboken, Wiley-Blackwell.
- VARGA SMITH, M. (Éd.) (2023) Appendix D - Anorexia. In *Textbook of Rabbit Medicine (Third Edition)*. New Delhi, Elsevier, p. 441. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-8403-4.00023-5>]
- WALLACH, J.D., BOEVER, W.J. (1983) Diseases of Exotic Animals: Medical and Surgical Management. Philadelphia, PA, États-Unis, Saunders.
- WASHINGTON, I.M., VAN HOOSIER, G. (2012) Clinical Biochemistry and Hematology. In *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents, American College of Laboratory Animal Medicine*. Amsterdam, Elsevier.
- WEISS, C.A., WILLIAMS, B.H., SCOTT, M.V. (1998) Insulinoma in the ferret: clinical findings and treatment comparison of 66 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 34, n° 6, p. 471-475. [<https://doi.org/10.5326/15473317-34-6-471>]
- WEISS, D.J., WARDROP, K.J., SCHALM, O.W. (2010) Schalm's veterinary hematology, 6^e. Ames (Iowa), Wiley Blackwell.
- WHIPPLE, A. (1938) The surgical therapy of hyperinsulinism. *International Journal of Surgery*. vol. 3, p. 237-276.
- WILLIAMS, B.H., WYRE, N.R. (2020) Neoplasia in Ferrets. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4^e. Amsterdam, Elsevier, p. 92-108.
- WRIGHT, R.K., COOPER, E.L. (1981) Temperature effects on ectotherm immune responses. *Developmental & Comparative Immunology* vol. 5, p. 117-122. [[https://doi.org/10.1016/0145-305X\(81\)90016-1](https://doi.org/10.1016/0145-305X(81)90016-1)]
- YUSCHENKOFF, D., GRAHAM, J., SHARKEY, L., *et al.* (2021) Reference interval determination of venous blood gas, hematologic, and biochemical parameters in healthy sedated, neutered ferrets (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine* vol. 36, p. 25-27. [<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.10.007>]
-

Annexe 1 : Numérotation des dents chez le lapin.



Source : (Harcourt-Brown, 2002)

Annexe 2 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques du furet.

FICHE RECAPITULATIVE DES PARTICULAIRES HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES DES NAC

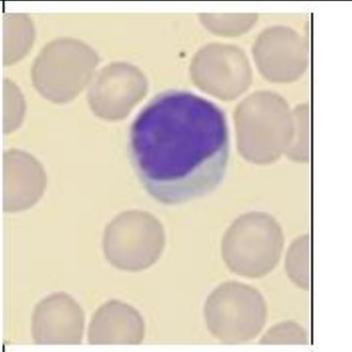
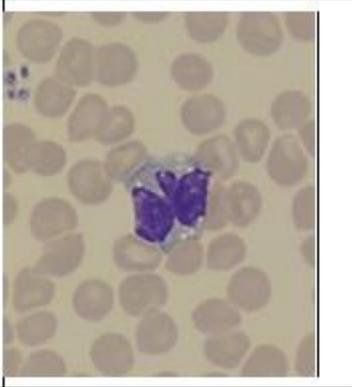
Les Diagnostic différentiel présentés ci-dessous ne sont pas exhaustifs : ils présentent les principales affections pouvant entraîner des modifications hématologiques et biochimiques. Les connaissances scientifiques sur les NAC étant en constante évolution, le praticien doit toujours interpréter une modification hématologique et biochimique en gardant à l'esprit les Diagnostic différentiel établis chez les chiens et les chats.

FURET

HEMATOLOGIE

Globules rouges	Particularités du furet Diagnostic différentiel : Anémie	<ul style="list-style-type: none"> - Ht, Hb et GR : valeurs plus élevées que chez les carnivores domestiques (Yuschenkoff et al., 2021). - Chez la femelle, diminution de l'hématocrite avec l'âge (Mayer et al., 2014). - Régénérative : hémolyse (dirofilariose, AHM), intoxication (oignon, acétaminophène), hypersplénisme, leptospirose, hypophosphatémie), pertes sanguines importantes (ulcère gastrique, hémorragie, coagulopathie, endoparasitisme, néoplasme digestif, CIVD, intoxication à l'ibuprofène), carences (fer, riboflavine, B12, acide folique). - Non régénérative : maladie surrénalienne, hyperostrogénisme, hypercorticisme, inflammation chronique chez le furet âgé, PRCA, myofasciite disséminée idiopathique, anémie récente, hémorragie suraiguë, splénectomie récente, hépatopathie, MRC, maladie de carré, coronavirus systémique, coccidiose, maladie aléoutienne, salmonellose, mycobactériose, lymphome, myélome, leucémie, carence (fer, cuivre, B12) (Graham et al., 2021).
	Diagnostic différentiel : Polyglobulie	Déshydratation
Globules blancs	Particularités du furet Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Numération leucocytaire : augmentation du nombre de neutrophiles et diminution des lymphocytes avec l'âge (Weiss et al., 2010). - Lymphocytes : lymphome affection majeure chez le furet. - Neutrophiles : virage à gauche rare (Kawasaki, 1994).
		Néoplasie (en particulier lymphome), coronavirose digestive, retrovirose, infection par <i>Influenza</i> (Mayer et al., 2014)

				Lymphome de stade avancé, hypersplénisme, hyperoestrogénisme primaire ou secondaire, mégaoesophage, maladie de Carré, salmonellose, coronavirus systémique (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
			Neutrophilie	Coronavirus (systémique ou digestive), maladie de Carré, hyperoestrogénisme primaire ou secondaire, pyomètre, myofasciite disséminée idiopathique, malnutrition chez le jeune (Mayer <i>et al.</i> , 2014).
			Neutropénie	Hyperoestrogénisme primaire ou secondaire, lymphome, campylobactériose, salmonellose (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
			Eosinophilie	Gastroentérite éosinophilique, dirofilariose (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
			Monocytose	Dirofilariose (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
Plaquettes	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel		Thrombocytopénie	Hyperoestrogénisme primaire ou secondaire, lymphome, maladie surrénalienne, coronavirus systémique ou digestive, salmonellose (Mayer <i>et al.</i> , 2014)

<p>Figure 1 : Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000. coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)</p>	
<p>Figure 2 : Photographie d'un granulocyte neutrophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000. coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)</p>	
<p>Figure 3 : Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000. coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)</p>	
<p>Figure 4 : Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un furet au grossissement x1000. coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA)</p>	

BIOCHIMIE CLINIQUE ET IONOGRAMME

Exploration rénale	Urée	Particularités du furet	- Peu sensible pour l'évaluation de la fonction rénale car l'urémie est fortement influencée par le régime alimentaire (Mayer, 2008).
		Diagnostic différentiel	- Hypourémie : altération de la fonction hépatique, administration de diurétiques, aminoglycosides, amphotéricine B, chloramphénicol. - Hyperurémie : déshydratation, obstruction urinaire, inflammation (prostatite par exemple), maladie surrénalienne, affection rénale (néphrite interstitielle, néoplasie rénale, néphrotoxicité) (Mayer, 2008).
Exploration hépatique et pancréatique	Créatinine	Particularités du furet	- Éliminée également par voie extra-rénale, donc un moins bon indicateur de la fonction rénale chez le furet par rapport aux carnivores domestiques. - 75% de la fonction rénale doit être altérée pour constater une élévation de ce paramètre (Mayer, 2008).
		Diagnostic différentiel	- Hypercréatininémie : atteinte rénale chronique (en particulier polykystose rénale)
	ASAT	Particularités du furet	
		Diagnostic différentiel	- Augmentation de l'activité enzymatique : lipidose hépatique, lymphome hépatique, hépatite (suppurative, lymphocytaire, vacuolaire, cirrhotique), néoplasie hépatique, cystoadénome biliaire, gastrite (Mayer, 2008).
GGT	ALAT	Particularités du furet	- Enzyme spécifique du foie chez le furet. Signe de lésions hépatocellulaires (Mayer, 2008).
		Diagnostic différentiel	- Augmentation de l'activité enzymatique : lipidose hépatique, lymphome hépatique, hépatite (suppurative, lymphocytaire, vacuolaire, cirrhotique), néoplasie hépatique, cystoadénome biliaire, gastrite, administration de corticostéroïdes (Mayer, 2008).
		Particularités du furet	- Enzyme présente principalement dans les cellules des voies biliaires, mais aussi dans l'épithélium rénal. Une lésion rénale ne provoque pas d'augmentation de l'activité enzymatique de la GGT, qui est excrétée dans les urines (Mayer, 2008).
		Diagnostic différentiel	- Augmentation de l'activité enzymatique : affection hépatobiliaire, affection intestinale parfois (Mayer, 2008)

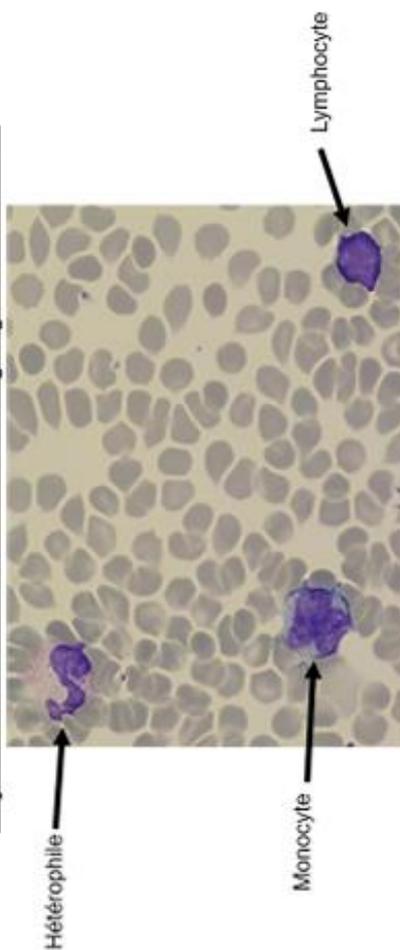
PAL	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			- Augmentation de l'activité enzymatique : atteinte hépatobiliaire, atteinte osseuse, coronavirose digestive (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
Bilirubine	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			Voir chez le chien et le chat
Acides biliaires	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			Insuffisance hépatique (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
Cholestérol	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			- Hypercholestérolémie : diabète sucré
Lipase et amylase	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			- Lipase : principalement produite par la muqueuse gastrique et faiblement produite par le pancréas, mauvais indicateur de la fonction pancréatique mais bon indicateur de la fonction digestive. - élévation conjointe de la lipase et des globulines courante en cas de MICI (Mayer, 2008).
Protéines totales	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			Voir chez le chien et le chat
	Particularités du furet			
Glycémie	Diagnostic différentiel			- Hyperglobulinémie : inflammation, en particulier la maladie aléoutienne (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
	Particularités du furet			
	Diagnostic différentiel			- Hypoglycémie : insulinome, insuffisance hépatique, jeûne prolongé, lymphome, mégaoesophage - Hyperglycémie : stress corticoïde, diabète sucré (Mayer <i>et al.</i> , 2014)

Endocrinologie	Cortisol	Particularités du furet	- Maladie surrénalienne très fréquente chez le furet. - Test de stimulation à l'ACTH et test de freinage à la dexaméthasone décrits (Mayer <i>et al.</i> , 2014)
Sodium	Particularités du furet		
	Diagnostic différentiel	- Hyponatrémie : diabète acido-cétosique - Hypernatrémie : administration de diazoxide (Mayer <i>et al.</i> , 2014)	
Chlore	Particularités du furet		
	Diagnostic différentiel	- Hypochlorémie : diabète acido-cétosique (Mayer <i>et al.</i> , 2014)	
Potassium	Particularités du furet		
	Diagnostic différentiel	- Hypokaliémie : diabète acido-cétosique, hyperaldostérisme, administration de diurétiques - Hyperkaliémie : maladie d'Addison, obstruction du bas appareil urinaire (Mayer <i>et al.</i> , 2014)	
Calcium	Particularités du furet		
	Diagnostic différentiel	- Hypocalcémie : fièvre de lait, polykystose rénale, hypoparathyroïdie, cryptococcose - Hypercalcémie : syndrome paranéoplasique (en particulier lymphome) (rare) (Mayer <i>et al.</i> , 2014)	
Phosphore	Particularités du furet		
	Diagnostic différentiel	- Hypophosphorémie : hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire, maladie rénale chronique au stade terminal, coccidiose entérique (Mayer <i>et al.</i> , 2014)	

Annexe 3 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques du lapin.

LAPIN		
HEMATOLOGIE		
Globules rouges	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Anisocytose (Sanderson et Phillips, 1981), acanthocytose (Washington et Van Hoosier, 2012) et observation d'érythroblastes courants (Toth et Krueger, 1989). - Variations circadiennes chez la femelle du nombre de GR (Washington et Van Hoosier, 2012). - 1 à 4% de réticulocytes circulant physiologiquement (Washington et Van Hoosier, 2012). - Régénérative : hémolyse (dont AHMI), pertes sanguines importantes (ulcère gastrique, hémorragie, coagulopathie, endoparasitisme, néoplasme digestif, CIVD, intoxication à l'ibuprofène), perte de sang chronique (endo ou ectoparasitisme, hémorragie intermittente par anévrisme endométrial utérin), intoxication (plomb), maladie chronique (abcès, affection dentaire). - Non régénérative : lymphome, MRC (Harcourt-Brown, 2002). - Infection à E.coli et S.aureus en phase septicémique (Harcourt-Brown, 2002), déshydratation.
	Diagnostic différentiel : Anémie	
	Diagnostic différentiel : Polyglobulie	
Globules blancs	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Variation circadiennes, variations avec l'âge (pic à 3 mois et à 1 an) (Weiss et al., 2010). - Hétérophilies : établir le rapport H/L (Harcourt-Brown, 2002). - Basophilie nombreux physiologiquement (Benson et Paul-Murphy, 1999).
	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphocytose - Stress aiguë adrénérique, lymphome, leucémie lymphoïde aiguë, infection virale (Washington et Van Hoosier, 2012).
		<ul style="list-style-type: none"> - Lymphopénie - Stress prolongé, affection dentaire, infection bactérienne (Harcourt-Brown, 2002).
		<ul style="list-style-type: none"> - Hétérophilie - Stress prolongé, inflammation infectieuse (en particulier bactérienne) ou non. (Harcourt-Brown, 2002).
		<ul style="list-style-type: none"> - Eosinophilie - Affection cutanée, pulmonaire, du tractus gastro-intestinal ou utérine, parasitisme, plaie traumatique (Washington et Van Hoosier, 2012).
		<ul style="list-style-type: none"> - Eosinopénie - Courante et non pathologique, stress prolongé (Harcourt-Brown, 2002).
		<ul style="list-style-type: none"> - Basophilie - Pyodermite, dermatite atopique chronique (Washington et Van Hoosier, 2012). - Monocytose - Inflammation infectieuse ou non surtout infection bactérienne chronique (en particulier abcès sous-cutané, mammites, labyrinthite) (Harcourt-Brown, 2002). - Coagulation très rapide (Harcourt-Brown, 2002).
Plaquettes	Particularités du lapin	
	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie (Washington et Van Hoosier, 2012). - Inflammation aiguë (Washington et Van Hoosier, 2012).

Figure 5 : Photographie d'un lymphocyte, d'un hétérophile et d'un monocyte sur un frottis sanguin d'un lapin au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, ENVA).



BIOCHIMIE CLINIQUE ET IONOGRAMME

Exploration rénale	Urée	Particularités du lapin Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Influence de facteurs pré-rénaux : qualité de la ration, dernier repas, cycle circadien (Washington et Van Hoosier, 2012). - Hypourémie : altération de la fonction hépatique, administration de corticostéroïdes. - Hyperurémie : affection rénale (néphrolithe, infection à <i>E. cuniculi</i>, néoplasie, néphrite interstitielle, néphrotoxicité), déshydratation, diarrhée chez le jeune (coccidiose notamment) (Harcourt-Brown, 2002), anesthésie gazeuse, stress ou exercice violent (Washington et Van Hoosier, 2012).
	Créatinine	Particularités du lapin Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation marquée de la créatinine conjointement à l'urée en cas de déshydratation (Washington et Van Hoosier, 2012). - Affection rénale (néphrolithe, infection à <i>E. cuniculi</i>, néoplasie, néphrite interstitielle, néphrotoxicité).

Exploration hépatique et pancréatique	ASAT	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation (Harcourt-Brown, 2002) - Anesthésie gazeuse (Washington et Van Hoosier, 2012).
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Présente dans le foie, le myocarde, les muscles squelettiques, reins, pancréas (Washington et Van Hoosier, 2012). - Affection hépatique - Lésions musculaires (notamment contention) - Anesthésie à l'isoflurane - Hyperthermie (Washington et Van Hoosier, 2012) - Affection cardiaque, rénale, pancréatique
		Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Non spécifique du foie (présence dans foie et myocarde) (Harcourt-Brown, 2002). - Demi-vie de 5 heures (Washington et Van Hoosier, 2012). - Lésions hépatocellulaires : coccidiose hépatique, néoplasie, lipidose hépatique (Harcourt-Brown, 2002), VHD (Washington et Van Hoosier, 2012) - Aflatoxicose - Affection cardiaque
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Présence majoritaire dans l'épithélium rénal et cellules épithéliales des voies biliaires (Harcourt-Brown, 2002). - Affection des voies biliaires (Harcourt-Brown, 2002).
		Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Présence dans presque tous les tissus. - Activité enzymatique plus élevée chez le jeune (Washington et Van Hoosier, 2012).
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Jeune animal en croissance - Affection hépatobiliaire : obstruction des voies biliaires, néoplasie, coccidiose hépatique, lipidose, torsion de lobe hépatique, abcès hépatique (Washington et Van Hoosier, 2012) - Affection entérique - Tubulopathie rénale (Harcourt-Brown, 2002) - Lésions osseuses (Washington et Van Hoosier, 2012)
	ALAT	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Secrète une grande quantité de bile (Washington et Van Hoosier, 2012).
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction des voies biliaires (intra ou extra luminale), coccidiose hépatique chez le jeune, torsion de lobe hépatique, lipidose hépatique (Washington et Van Hoosier, 2012), aflatoxicose (ingestion de nourriture moisie), VHD, hémolyse (Harcourt-Brown, 2002).
		Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Rythme circadien
	GGT	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Présence dans presque tous les tissus.
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Jeune animal en croissance - Affection hépatobiliaire : obstruction des voies biliaires, néoplasie, coccidiose hépatique, lipidose, torsion de lobe hépatique, abcès hépatique (Washington et Van Hoosier, 2012) - Affection entérique - Tubulopathie rénale (Harcourt-Brown, 2002) - Lésions osseuses (Washington et Van Hoosier, 2012)
	PAL	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Présence dans presque tous les tissus. - Activité enzymatique plus élevée chez le jeune (Washington et Van Hoosier, 2012).
Diagnostic différentiel		<ul style="list-style-type: none"> - Jeune animal en croissance - Affection hépatobiliaire : obstruction des voies biliaires, néoplasie, coccidiose hépatique, lipidose, torsion de lobe hépatique, abcès hépatique (Washington et Van Hoosier, 2012) - Affection entérique - Tubulopathie rénale (Harcourt-Brown, 2002) - Lésions osseuses (Washington et Van Hoosier, 2012) 	
Bilirubine	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Secrète une grande quantité de bile (Washington et Van Hoosier, 2012). 	
	Diagnostic différentiel de l'hyperbilirubinémie	<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction des voies biliaires (intra ou extra luminale), coccidiose hépatique chez le jeune, torsion de lobe hépatique, lipidose hépatique (Washington et Van Hoosier, 2012), aflatoxicose (ingestion de nourriture moisie), VHD, hémolyse (Harcourt-Brown, 2002). 	
	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Rythme circadien 	

	Acides biliaires	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Difficile à mesurer du fait de la caecotrophie (Harcourt-Brown, 2002). - Augmentation de la concentration sanguine : altération de la fonction hépatique (coccidiose hépatique en particulier) - Diminution de la concentration sanguine : jeûne (Harcourt-Brown, 2002)
	Cholestérol	Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Cholestérolémie plus faible chez le mâle. Cycle circadien (Loeb et Quimby, 1992). - Mesure difficile du fait de la caecotrophie (Harcourt-Brown, 2002).
	Lipase et amylase	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypercholestérolémie : affection hépatique (en particulier lipidose hépatique), régime alimentaire riche en cholestérol, diabète sucré, hypercorticisme (Harcourt-Brown, 2002), pancréatite, MRC (Washington et Van Hoosier, 2012). - Hypocholestérolémie : altération de la fonction hépatique, malnutrition, gestation (Washington et Van Hoosier, 2012).
		Particularités du lapin	<ul style="list-style-type: none"> - Amylase quasiment spécifique du pancréas (Harcourt-Brown, 2002).
CK	Particularités du lapin	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de l'activité enzymatique de l'amylase : affection pancréatique, obstruction du canal pancréatique, insuffisance rénale, péritonite, administration de glucocorticoïdes (Washington et Van Hoosier, 2012)
	Diagnostic différentiel	Augmentation de l'activité enzymatique : contention, stress (Washington et Van Hoosier, 2012)	
Protéines totales		Particularités du lapin	
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperprotéinémie totale : déshydratation, maladie chronique, stase gastro-intestinale, inflammation infectieuse ou non, hyperthermie - Hypoprotéinémie totale : affection hépatique, entéropathie chronique, malnutrition, glomérulopathie, hémorragie, lésions cutanées exsudatives (myiase) (Harcourt-Brown, 2002)
	Albumine	Particularités du lapin	
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypoalbuminémie : affection hépatique (coccidiose hépatique, cysticercose, néoplasie), glomérulopathie, entéropathie exsudative, malabsorption, ascite cardiogénique, caecotrophie anormale (obésité,

			affection dentaire, affection squelettique), malnutrition, affection dentaire entraînant une malnutrition (Harcourt-Brown, 2002)
	Globuline	Particularités du lapin Diagnostic différentiel	- Hyperglobulinémie : inflammation aiguë ou chronique, affection myéloproliférative, coronavirose (Harcourt-Brown, 2002)
Glycémie	Particularités du lapin Diagnostic différentiel		- Lors de stase gastro-intestinale, une glycémie supérieure à 3,6 g/L est de mauvais pronostic (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown, 2012). - Hyperglycémie : stress, diabète sucré, stase intestinale en phase terminale, obstruction intestinale aiguë, hémorragie, traumatisme, hyperthermie, hypercorticisme, pancréatite aiguë, anesthésie à l'isoflurane. - Hypoglycémie : anorexie, trouble digestif chronique, affection hépatique (en particulier lipidose hépatique), maladie d'Addison, insulinoïme, sepsis (Harcourt-Brown, 2002).
Endocrinologie	Cortisol ACTH	Particularités du lapin Particularités du lapin	Augmentée suite à la contention (Washington et Van Hoosier, 2012). Augmentation artérielle lors d'anesthésie gazeuse à l'halothane (Washington et Van Hoosier, 2012).
Sodium	Particularités du lapin Diagnostic différentiel		- Hypermatriémie : déshydratation, cause artéfactuelle (sérum lipémique, hyperprotéïnémie), diarrhée profuse, péritonite, brûlures, myiases (Washington et Van Hoosier, 2012) - Hyponatriémie : insuffisance rénale, polyurie (Harcourt-Brown, 2002)
Chlore	Particularités du lapin Diagnostic différentiel		- Hyperchlorémie : déshydratation - Hypochlorémie : diarrhée chronique, carence alimentaire en chlore (Washington et Van Hoosier, 2012)
Potassium	Particularités du lapin Diagnostic différentiel		- Hypokaliémie : carence alimentaire en potassium, pertes gastro-intestinales, fluidothérapie, alcalose sévère, insuffisance rénale, stress - Hyperkaliémie : maladie d'Addison, insuffisance rénale, obstruction urinaire, ischémie-reperfusion, acideose sévère, causes artéfactuelles (hémolyse du prélèvement) (Washington et Van Hoosier, 2012)
Calcium	Particularités du lapin Diagnostic différentiel		- Métabolisme particulier : le calcium alimentaire est très facilement absorbé par l'intestin, et 45% du calcium est excrété par voie rénale (contre 2% pour les autres mammifères) (Harcourt-Brown, 2002). - Hypocalcémie : fin de gestation, lactation, affection pancréatique, carence alimentaire en calcium, hypoalbuminémie, insuffisance rénale.

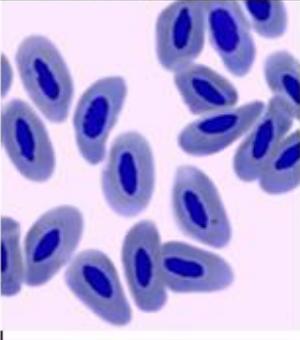
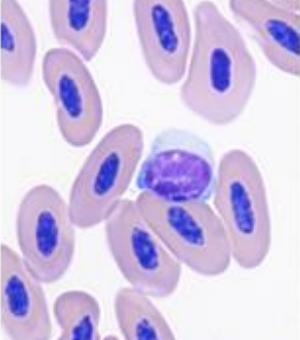
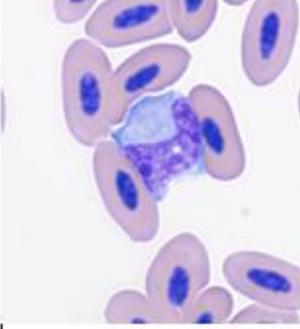
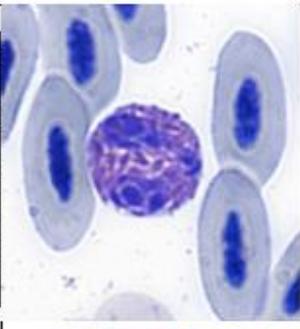
Phosphore	Particularités du lapin	- Hypercalcémie : insuffisance rénale (Washington et Van Hoosier, 2012), hyperparathyroïdie.
	Diagnostic différentiel	- Hypophosphatémie : carence alimentaire en phosphore, iatrogénique (anesthésiques, glucocorticoïdes, tétracyclines, diurétiques), entéropathie - Hyperphosphatémie : causes artefactuelles (hémolyse du prélèvement), MRC (Harcourt-Brown, 2002)
Magnésium	Particularités du lapin	
	Diagnostic différentiel	- Hypermagnésémie : déshydratation, hyperthyroïdie, traumatisme tissulaire, maladie d'Addison (Washington et Van Hoosier, 2012)

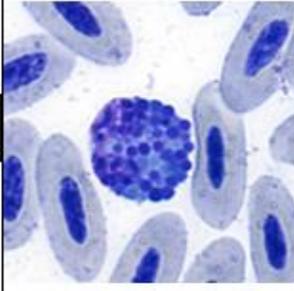
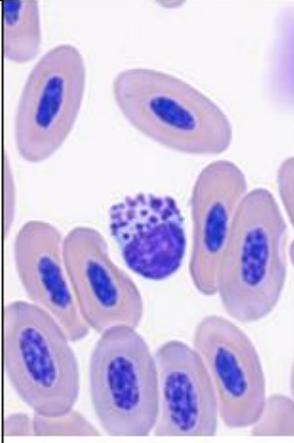
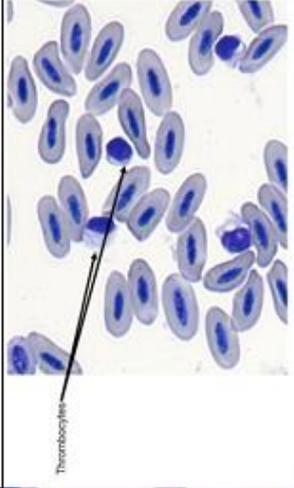
Annexe 4 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques des oiseaux.

OISEAUX	
HEMATOLOGIE	
Globules rouges	<p>Particularités des oiseaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Numération en GR : influencée par l'espèce, le sexe (plus élevée chez le mâle), l'âge (augmente avec l'âge), l'heure de la journée, la saison, l'état d'hydratation et la nutrition (Campbell et Grant, 2022). - Demi-vie courte des érythrocytes : développement très rapide d'anémies. - Morphologie : érythrocytes plus grands que ceux des mammifères et plus petits que ceux des reptiles, forme elliptique, cytoplasme rose-orange, noyau violet en position centrale. Anisocytose courante (Campbell et Grant, 2022).
	<p>Diagnostic différentiel : Anémie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régénérative : <ul style="list-style-type: none"> - hémorragie (traumatisme, endo ou ectoparasitisme (coccidies, tiques), ulcère gastrique, lésion ou rupture du foie ou de la rate, coagulopathie (afliatoxicose, atteinte hépatique sévère)), - hémolyse (sepsis (salmonellose), inflammation chronique surtout d'origine infectieuse, hémoparasites, intoxication (afliatoxicose, métaux lourds, pétrole, oignon...), AHMI (rare)) - Arégénérative : inflammation d'origine infectieuse ou non (tuberculose, aspergillose, chlamydie, néoplasie), maladie rénale chronique, affection hépatique chronique, hypothyroïdisme, parasitisme, carence en vitamine B12 et B9 (Campbell et Grant, 2022).
	<p>Diagnostic différentiel : Polyglobulie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Relative : déshydratation - Absolue : polyglobulie primaire (rare) ou secondaire (affection pulmonaire en majorité, insuffisance cardiaque, affection rénale), erythroblastose (par exemple lors de complexe leucémique aviaire) (Campbell et Grant, 2022).
Globules blancs	<p>Particularités des oiseaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hétérophiles : même fonction que les neutrophiles (activité phagocytaire et bactéricide).

		<ul style="list-style-type: none"> - Hétérophiles immatures et hétérophiles toxiques en grande quantité sur le frotté sanguin : virage à gauche dans un contexte d'inflammation marquée. - Lymphocytes réactifs en cas d'inflammation infectieuse : petits, chromatine nucléaire très condensée, cytoplasme basophile. - Fonction des éosinophiles et des basophiles inconnue.
Diagnostic différentiel	<p>Lymphocytose</p> <p>Lymphopénie</p> <p>Hétérophilie</p> <p>Hétéropénie</p> <p>Eosinophilie</p> <p>Eosinopénie</p> <p>Monocytose</p> <p>Basophilie</p>	<p>Leucémie lymphocytaire (Campbell et Grant, 2022).</p> <p>Inflammation infectieuse ou non (corps étranger digestif, infection sévère, mycototoxicité, blessure traumatique, affection néoplasique), infection virale (Campbell et Grant, 2022).</p> <p>- Inflammation infectieuse ou non (infection bactérienne le plus souvent (ex : <i>Chlamydia</i>), mais aussi mycotique (ex : aspergillose), virale, parasitaire) (Johns et al., 2009).</p> <p>- Néoplasie.</p> <p>- Stress (Campbell et Grant, 2022).</p> <p>- Infection bactérienne ou virale très marquée (Owen et al., 2013).</p> <p>- Infection parasitaire (interne ou externe).</p> <p>- Réaction d'hypersensibilité à un agent pathogène étranger (Campbell et Grant, 2022).</p> <p>- Stress</p> <p>- Administration de glucocorticoïdes</p> <p>- Inflammation infectieuse (Campbell et Grant, 2022)</p> <p>- Inflammation aiguë ou chronique, d'origine infectieuse ou non.</p> <p>- Carence nutritionnelle en zinc.</p> <p>- Néoplasie (Campbell et Grant, 2022).</p> <p>- Inflammation aiguë</p> <p>- Réaction d'hypersensibilité à un agent pathogène étranger (Campbell et Grant, 2022).</p>
Plaquettes	Particularités des oisillons	<ul style="list-style-type: none"> - Morphologie : petites cellules rondes à ovales, cytoplasme incolore à gris-pâle, noyau rond à ovale, rapport nucléo-cytoplasmique élevé, contient souvent des granules éosinophiles. Se confond avec les lymphocytes. - Fonction : même fonctionnement que chez les mammifères. Ils ont également un rôle phagocytaire.

		- Numération thrombocytaire : influencée par les saisons, la reproduction, la mue, l'âge (Campbell et Grant, 2022).
Diagnostic différentiel	Thrombocytose Thrombocytopénie	- Inflammation chronique (Campbell et Grant, 2022) - Septicémie sévère - CIVD - Infection virale - Défaut de synthèse par le moëlle osseuse (Campbell et Grant, 2022)

Photographie d'érythrocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnVA)	
Photographie d'un lymphocyte sur un frottis sanguin d'un perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnVA).	
Photographie d'un monocyte sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnVA).	
Figure 9 : Photographie d'un granulocyte hétérophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnVA).	

	<p><u>Photographie d'un granulocyte éosinophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).</u></p>	
	<p><u>Photographie d'un granulocyte basophile sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x1000, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Pierre Deshuillers, BioPôle, EnvA).</u></p>	
	<p><u>Photographie de thrombocytes sur un frottis sanguin de perroquet Gris du Gabon au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).</u></p>	

BIOCHIMIE CLINIQUE ET IONOGRAMME

Exploration rénale	Acide urique	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Principal déchet du catabolisme chez les oiseaux. - Le meilleur indicateur d'affection rénale, mais peu sensible (augmentation de l'uricémie après la perte de 75% de la fonction rénale) et peu spécifique (pic jusqu'à 24h après un repas). - L'uricémie est influencée par l'espèce, l'âge (augmente avec l'âge), l'alimentation (plus élevée chez les carnivores que chez les granivores) (Thrall, 2012). - Une hyperuricémie sévère et prolongée entraîne l'affection de la goutte.
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperuricémie : toxique (plomb, antibiotiques aminoglycosides), obstruction urinaire, néphrite, néphrocalcinose, hypovitaminose A, nécrose tissulaire sévère, malnutrition.
	Urée	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Présente en très petite quantité chez les oiseaux. L'urémie est plus élevée chez les carnivores, elle augmente suite à un repas riche en protéine. - Moins sensible que l'acide urique pour les affections rénales. - Sensible pour la détection d'azotémie pré-rénale. Une azotémie pré-rénale chez les oiseaux se caractérise par une hyperurémie sans hyperuricémie. (Thrall, 2012)
	Créatinine	Diagnostic différentiel Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperurémie : déshydratation. (Thrall, 2012) - Excrétion par le rein de créatine et non de créatinine. - Mauvaise valeur diagnostique de la créatinine (Thrall, 2012).

Exploration hépatique et pancréatique	ASAT	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Interprétation difficile, doit être interprétée conjointement à la biliverdinémie et l'activité enzymatique de la CK. - Activité enzymatique élevée dans le foie, et mineure dans les muscles striés, le myocarde, le cerveau, les reins (répartition de cette activité variable selon les espèces) (Lumeij et Lumeij, 1994). - Affection hépatobiliaire (si hyperbiliverdinémie concomitante). - Lésions musculaire (si élévation de l'activité enzymatique de la CK concomitante) (Thrall, 2012).
		Diagnostic différentiel	
	ALAT	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Activité enzymatique dans le foie, les muscles squelettiques et de nombreux autres tissus. - Ni sensible ni spécifique de lésion hépatocellulaire (Lumeij et Lumeij, 1994).
	LDH	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Activité enzymatique dans de nombreux tissus, dont les érythrocytes : ni sensible ni spécifique de lésions hépatocellulaires (Lumeij et Lumeij, 1994).
	PAL	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Activité enzymatique des PAL par les ostéoblastes et les intestins (Thrall, 2012).
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de l'activité enzymatique : croissance du squelette, hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire, fracture en voie de guérison, calcification médullaire pré-ovulatoire chez les espèces pondueuses, affection intestinale (Thrall, 2012).
	Biliverdine	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Principal pigment biliaire chez les oiseaux, de couleur verte. Elle est éliminée par le rein. Un plasma, un sérum ou une urine de couleur verte suggère une hyperbiliverdinémie (Thrall, 2012). - Rarement dosée en routine.
		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Affection hépatobiliaire (Thrall, 2012).
	Acides biliaires	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Sensible pour la fonction hépatique, mais pas chez toutes les espèces (Cray <i>et al.</i>, 2008).

			<ul style="list-style-type: none"> - Intervalle de référence variable selon les espèces, mais physiologiquement présents en petites quantités dans le plasma (Harr, 2002). - Augmentation de la concentration sanguine : atteinte de la fonction hépatique (Thrall, 2012).
	Cholestérol	<p>Diagnostic différentiel</p> <p>Particularités des oiseaux</p> <p>Diagnostic différentiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hypercholestérolémie : obstruction biliaire extra-hépatique, fibrose hépatique, hyperplasie des canaux biliaires, hypothyroïdie, ration riche en cholestérol. - Hypocholestérolémie : affection hépatique terminale, malabsorption digestive, malnutrition (Thrall, 2012).
	Lipase et amylase	<p>Particularités des oiseaux</p> <p>Diagnostic différentiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de l'activité enzymatique de la lipase et/ou de l'amylase : insuffisance pancréatique exocrine (Thrall, 2012).
CK	Particularités des oiseaux	<p>Particularités des oiseaux</p> <p>Diagnostic différentiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Activité enzymatique spécifique des muscles (Thrall, 2012).
Protéines totales		<p>Particularités des oiseaux</p> <p>Diagnostic différentiel</p> <p>Particularités des oiseaux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de l'activité enzymatique : lésion musculaire, effort intense (convulsion, contention), myopathie de capture (Thrall, 2012).
		<p>Diagnostic différentiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Concentration normale inférieure à celle des mammifères (Thrall, 2012). - Hyperprotéinémie : vitellogénèse chez les espèces pondéuses, déshydratation, inflammation aiguë ou chronique. - Hypoprotéinémie : semblable à celui des autres mammifères domestiques (Thrall, 2012).
	Albumine	<p>Particularités des oiseaux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Représente entre 40 et 50% des protéines plasmatiques. - Présence de pré-albumine chez les psittacidés (Thrall, 2012).
	Globuline	<p>Particularités des oiseaux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de globulines alpha 1 et 2, bêta 1 et 2, et gamma-globulines, en proportions variables selon les espèces (Thrall, 2012).

		Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperglobulinémie : inflammation active (augmentation des globulines alpha 2 en phase aiguë et des globulines bêtas en phase chronique). - Hypoglobulinémie : immunodéficience (Thrall, 2012).
Glycémie	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Rythme circadien de la glycémie. - Maintient de la glycémie en cas de jeûne, et consommation des graisses et des protéines. Une perte de poids rapide est observée en cas d'anorexie. - Régulation : déterminée par l'insuline chez les oiseaux carnivores et par le glucagon chez les granivores (Thrall, 2012). - Peu d'erreur pré-analytique sur la glycémie chez les oiseaux. 	
	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypoglycémie : malnutrition prolongée, affection hépatique sévère, septicémie, entéropathie sévère, hypothyroïdie. - Hyperglycémie : diabète sucré, stress intense, administration de glucocorticoïdes (Thrall, 2012). 	
Endocrinologie	Hormones thyroïdiennes	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - T3 et T4 sont présentes chez les oiseaux. Elles ont une demi-vie courte et suivent un cycle circadien. Elles sont principalement liées à des protéines dont l'albumine. - Le test de stimulation à la TSH pour le diagnostic de l'hypothyroïdie est décrit chez les oiseaux (Thrall, 2012).
	Hormones surrénaliennes	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Corticostéroïde : principal corticoïde surrénalien chez les oiseaux, régulé par l'ACTH. Sa concentration suit un cycle circadien, et est influencée par le statut reproducteur et la saison. - L'hypercorticisme est décrit chez l'oiseau, d'origine iatrogène principalement (Thrall, 2012).
Equilibre acido-basique	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Même systèmes tampons que chez les mammifères. - Acidose métabolique physiologique lors de la formation de la coquille d'œuf chez les espèces pondueuses. - Les érythrocytes des oiseaux restent actifs dans le préèvement sanguin, ils faut réaliser l'analyse des gaz du sang le plus rapidement possible (Thrall, 2012). 	
Sodium	Particularités des oiseaux	<ul style="list-style-type: none"> - Glandes à sel nasales chez les oiseaux aquatiques, qui permettent sous influence hormonale (hormones surrénaliennes et aldostérone) et osmolaire l'excrétion de grandes quantités de sodium (Thrall, 2012). 	
	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hyponatrémie : affection rénale, affection du tractus digestif, affection des glandes à sel nasales 	

Chlore	Particularités des oiseaux	- Hyponatrémie : apport excessif en sel (alimentaire ou iatrogène), diminution de la consommation en eau, diarrhée, insuffisance rénale, diabète insipide (Thrall, 2012). - L'hyperchlorémie et l'hypochochlorémie sont rares chez les oiseaux (Thrall, 2012).
Potassium	Particularités des oiseaux	
Calcium	Diagnostic différentiel	- Hyperkaliémie : insuffisance rénale, acidose, nécrose tubulaire sévère. - Hypokaliémie : diarrhée chronique, anorexie prolongée, alcalose, affection rénale (Thrall, 2012).
	Particularités des oiseaux	- Sous influence de la PTH, calcitonine et vitamine D3, et dans une moindre mesure des œstrogènes (hypercalcémiant), corticoïdes, T4, glucagon. - Production de calcitonine par les glandes ultimobranchiales. - 1/3 environ du calcium total est lié à l'albumine, variable selon les espèces. - Prépondérance du syndrome hypocalcémique chez le perroquet Gris du Gabon (Thrall, 2012).
Phosphore	Diagnostic différentiel	- Hypocalcémie : carence alimentaire en calcium (hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire) ou en vitamine D3, excès de phosphore alimentaire, alcalose, hypoalbuminémie. - Hypercalcémie : hypervitaminose D3, néoplasie osseuse, hyperalbuminémie (Thrall, 2012).
	Particularités des oiseaux	- Concentration plasmatique en phosphore principalement régulée par l'excrétion rénale sous influence de la PTH. - Concentrations plasmatiques plus élevées chez le jeune (Thrall, 2012).
	Diagnostic différentiel	- Hypophosphatémie : carence en vitamine D3 (entéropathie et malabsorption ou malnutrition). - Hyperphosphatémie ; affection rénale sévère, hypervitaminose D3, hyperparathyroïdie, hémolyse pré-analytique (Thrall, 2012).

Annexe 5 : Fiche récapitulative téléchargeable des particularités hématologiques et biochimiques des reptiles.

REPTILES	
HEMATOLOGIE	
Globules rouges	<p>Particularités des reptiles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Influence de facteurs intrinsèques (espèce, sexe, âge, mue), et extrinsèques (saison, hibernation, conditions de détention, stress chronique, site et méthode de prélèvement). - Vaisseau lymphatiques parallèles aux vaisseaux sanguins : une lymphodilution du prélèvement est courante. - Morphologie : les érythrocytes sont plus grands que ceux des mammifères et des oiseaux, noyau en position centrale, cytoplasme acidophile, inclusions intra-érythrocytaires basophiles fréquentes. Il est possible d'observer une activité mitotique. - Présence d'érythrocytes immatures fréquentes chez le jeune ou en période de mue (Campbell et Grant, 2022).
	<p>Diagnostic différentiel : Anémie</p>
	<p>Diagnostic différentiel : Polyglobulie</p>
Globules blancs	<p>Particularités des reptiles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fortes variations interspécifiques. - Numération leucocytaire : influencée par les saisons, l'hibernation. Forte influence des conditions environnementales sur la réponse immunitaire. - Hétérophiles : même fonction que les neutrophiles des mammifères. La présence d'hétérophiles toxique est souvent le signe d'une infection bactérienne. - Azurophile : monocyte avec des granules azurophiles. - Chez les serpents, les monocytes remplissent les mêmes fonctions que les neutrophiles des mammifères (Campbell et Grant, 2022).
	<p>Diagnostic différentiel</p>
	<p>Lymphocytose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plaie en cours de cicatrisation - Inflammation infectieuse (parasitaire, virale) ou non. - Leucémie lymphoïde. - Mue (Campbell et Grant, 2022).

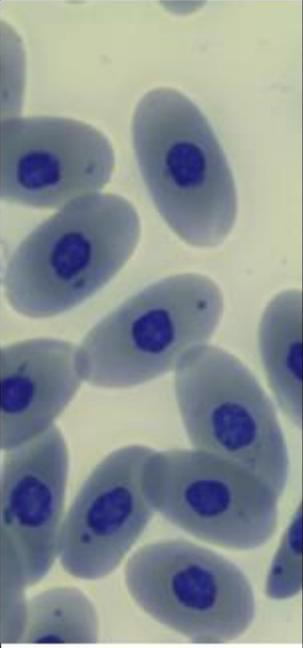
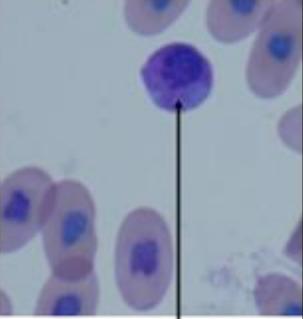
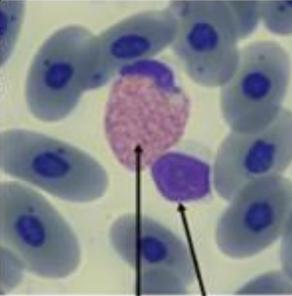
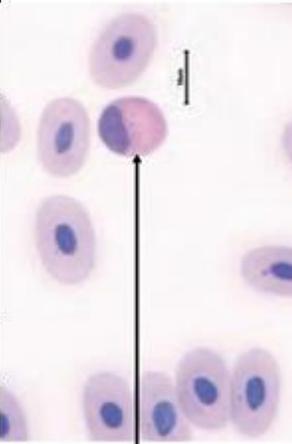
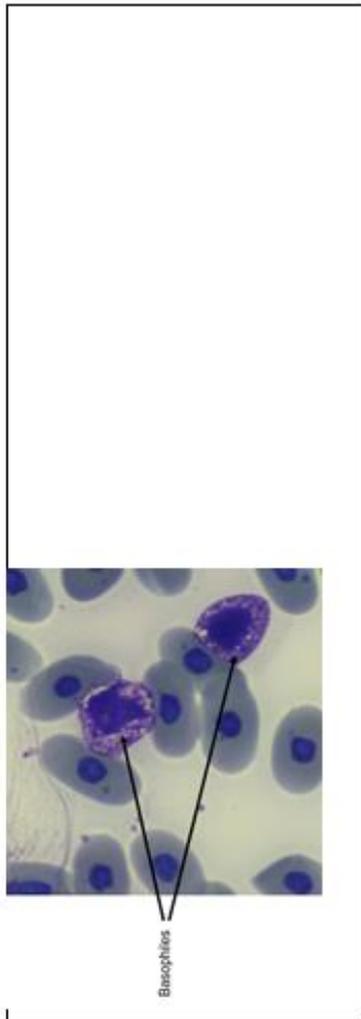
	
<p>Photographie d'un hétérophile et d'un thrombocyte sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).</p>	<p>Photographie d'éosinophiles sur un frottis sanguin d'une tortue de Floride au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Campbell et Grant, 2022).</p>
 <p>Hétérophile</p> <p>Thrombocyte</p>	 <p>Eosinophile</p>

Figure 17 : Photographie de basophiles sur un frottis sanguin d'une tortue au grossissement x500, coloration May-Grünwald Giemsa (Crédit Isabelle Lagrange, BioPôle, EnvA).



BIOCHIMIE CLINIQUE ET IONOGRAMME

Exploration rénale	Acide urique	Particularités des reptiles	<ul style="list-style-type: none"> - Excrétion d'acide urique, d'urée, d'ammoniac et de sels d'urates en proportion variable selon les espèces et leur milieu de vie (en particulier la disponibilité en eau du milieu). Les reptiles aquatiques excrètent principalement de l'ammoniaque et de l'urée, les reptiles terrestres de l'acide urique (Thrall, 2012). - Hyperuricémie : affection rénale, goutte (primaire ou secondaire à une malnutrition, des lésions tubulaires rénales, une déshydratation sévère, un régime alimentaire riche en purines) (Thrall, 2012). - Valeur haute de l'intervalle de référence de l'urémie très élevée chez les chéloniens, en particulier les espèces désertiques. - Hyperurémie : affection rénale sévère, azotémie pré-rénale, ingestion importante de protéines (Dickinson <i>et al.</i>, 2002). - Excrétion négligeable, faible valeur diagnostique (Mader, 2006). - Non spécifique du foie, activité enzymatique des ASAT dans de nombreux tissus.
	Urée	Particularités des reptiles	
	Créatinine	Particularités des reptiles	
	ASAT	Particularités des reptiles	

Exploration hépatique et pancréatique	Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de l'activité enzymatique : lésion hépatique, lésion musculaire, affection généralisée (ex : septicémie) (Boyd, 1988). - Très peu spécifique, moins spécifique du foie que les ASAT et la LDH. - Activité enzymatique dans de nombreux tissus (Boyd, 1988). - Augmentation de l'activité enzymatique : lésion hépatique, musculaire, myocardique ; hémolyse (Boyd, 1988). - Présence d'une activité enzymatique dans de nombreux tissus, non spécifique (Thrall, 2012). - Augmentation de l'activité enzymatique : hyperparathyroïdie, affection osseuse (Thrall, 2012). - Principal produit du catabolisme de l'hémoglobine. - Un plasma vert suggère une hyperbilirubinémie (Thrall, 2012). - Hyperbilirubinémie : affection hépatobiliaire (Thrall, 2012). - Cholestérolémie physiologique des herbivores inférieure à celle des omnivores et des carnivores.
	ALAT	Particularités des reptiles
	LDH	Particularités des reptiles
		Diagnostic différentiel
	PAL	Particularités des reptiles
		Diagnostic différentiel
	Biliverdine	Particularités des reptiles
		Diagnostic différentiel
	Cholestérol	Particularités des reptiles
		<ul style="list-style-type: none"> - Spécifique des muscles (Thrall, 2012). - Une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT et/ou de la LDH sans élévation de l'activité enzymatique de la CK est compatible avec une affection hépatobiliaire. - Augmentation de l'activité enzymatique : lésions musculaires, inflammation généralisée (par exemple lors de septicémie), effort physique intense (en particulier contention) (Thrall, 2012).
CK	Particularités des reptiles	
	Diagnostic différentiel	
Protéines totales	Particularités des reptiles	
	Diagnostic différentiel	
	<ul style="list-style-type: none"> - Chez les femelles, augmentation marquée de la protéinémie, causée majoritairement pas une augmentation de la globulinémie, pendant la folliculogénèse et sous contrôle des œstrogènes (Thrall, 2012). - Hyperprotéinémie : déshydratation, affection inflammatoire chronique, hémolyse, folliculogénèse chez la femelle. 	

			<ul style="list-style-type: none"> - Hypoprotéinémie : malnutrition chronique, entéropathie chronique, hépatopathie chronique, affection rénale (Thrall, 2012). - Hyperglobulinémie : affection inflammatoire chronique (Thrall, 2012).
	Globuline	Particularités des reptiles Diagnostic différentiel	
Glycémie	Particularités des reptiles	<ul style="list-style-type: none"> - La glycémie est influencée par l'espèce, le statut nutritionnel et les conditions environnementales (Coulson et Hernandez, 1971). - Glycémie plus élevée chez le mâle. - Pas de diminution de la glycémie dans le prélèvement sanguin jusqu'à 96 heures après la ponction (Thrall, 2012). - Hypoglycémie : malnutrition chronique, affection hépatobiliaire sévère, septicémie. - Hyperglycémie : souvent iatrogène, stress corticoïde, diabète sucré (Thrall, 2012). - Variation circadienne de la concentration plasmatique. Son dosage pour évaluation du stress n'est pas recommandé (Thrall, 2012). - Le pH sanguin est dépendant de la température ambiante, une augmentation de la température corporelle provoque une diminution du pH sanguin et inversement (Reeves, 1977). - Certaines espèces possèdent des glandes salines nasales qui ont un rôle de régulation de la natrémie (Thrall, 2012). - Hyponatrémie : diarrhée chronique, affection rénale, affection de la glande saline nasale, fluidothérapie excessive. - Hypernatrémie : déshydratation, ingestion excessive de NaCl (Thrall, 2012). 	
Endocrinologie	Cortisol	Diagnostic différentiel	
Equilibre acido-basique	Particularités des reptiles		
Sodium	Particularités des reptiles		
Chlore	Particularités des reptiles Diagnostic différentiel		
Potassium	Particularités des reptiles Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypochlorémie : rare chez les reptiles, compatible avec une affection tubulaire rénale ou une affection des glandes salines nasales (Thrall, 2012). - Possibilité d'hyperkaliémie artéfactuelle variable selon les espèces, car quantité de potassium contenue dans les érythrocytes variable (Thrall, 2012). - Hypokaliémie : pertes gastro-intestinales, alcalose sévère, apport alimentaire insuffisant. - Hyperkaliémie : affection rénale, acidose sévère, apport alimentaire excessif (Thrall, 2012). - Métabolisme influencé par la PTH, la calcitonine, la vitamine D3 activée par les UVb mais aussi les oestrogènes, la thyroxine, le glucagon. - Pendant la formation de la coquille d'œuf chez la femelle, une hypercalcémie est normale (Thrall, 2012). - Hypocalcémie : 	
Calcium	Particularités des reptiles Diagnostic différentiel		

Phosphore		<ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie : généralement iatrogène, mais aussi hyperparathyroïdie primaire, pseudohyperparathyroïdie, affection osseuse ostéolytique (Thrall, 2012). - Concentration plasmatique physiologiques plus élevées chez les femelles (Thrall, 2012).
	Particularités des reptiles Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Hypophosphatémie : carence nutritionnelle en phosphore. - Hyperphosphatémie : excès d'apport alimentaire en phosphore et en vitamine D3, affection rénale, plus rarement un traumatisme sévère, une affection osseuse ostéolytique ou une hémolyse pré-analytique (Thrall, 2012).

CRÉATION D'UN SUPPORT PÉDAGOGIQUE MULTIMÉDIA POUR L'APPRENTISSAGE DE LA BIOCHIMIE ET DE L'HÉMATOLOGIE DES NAC À TRAVERS DES CAS CLINIQUES

AUTEUR : Justine LE BOISSELIER

RÉSUMÉ :

Le cursus vétérinaire en France se compose de 4 années de tronc commun, dont trois années de formation théorique et une année de formation pratique. Au cours de la formation, à l'École nationale Vétérinaire d'Alfort (EnVA), les particularités biochimiques et hématologiques des Nouveaux Animaux de Compagnie (NAC) ne sont pas abordées. Or, l'enseignement de la biochimie et de l'hématologie de ces animaux présente des défis spécifiques, en raison de la diversité des espèces de NAC, et de leurs particularités biologiques. Il résulte un manque de connaissances et de confiance des futurs vétérinaires lors de la prise en charge de NAC en consultation.

En réponse à ce manque, un outil pédagogique numérique a été développé. Il sera disponible pour les étudiants sur le site internet pédagogique de l'EnVA, et leur permettra d'acquérir des connaissances théoriques et pratiques indispensables à la prise en charge médicale des NAC. Cet outil comprend quatre cas cliniques, présentant des affections communes des NAC, et qui sont inspirés de cas réels traités à l'hôpital vétérinaire de l'EnVA. Ces cas sont construits à partir d'objectifs d'apprentissage, définis autour d'une étude bibliographique approfondie des particularités hématologiques et biochimiques des NAC.

En conclusion, l'objectif de cet outil est non seulement de renforcer la confiance des vétérinaires en formation dans la prise en charge des NAC, mais également d'encourager une évolution des méthodes d'enseignement et d'améliorer globalement les soins vétérinaires dispensés à ces animaux. Pour l'avenir, il serait pertinent de poursuivre l'amélioration de cet outil en intégrant les retours des étudiants, et en élargissant par exemple les cas cliniques proposés à d'autres NAC, comme les amphibiens et les poissons.

MOTS CLÉS :

CAS CLINIQUE/ ENSEIGNEMENT VÉTÉRINAIRE/ PÉDAGOGIE/ MULTIMÉDIA/ NAC/ BIOCHIMIE/ HÉMATOLOGIE/ LAPIN/ FURET/ REPTILE/ OISEAU/ MOODLE/ ÉCOLE VÉTÉRINAIRE

JURY :

Président : Pr Sylvain BELLIER
Directeur de thèse : Dr Pierre DESHUIILLERS
Examineur : Dr Charly PIGNON
Invitée : Dr Isabelle LAGRANGE

CREATION OF A MULTIMEDIA EDUCATIONAL SUPPORT FOR LEARNING BIOCHEMISTRY AND HEMATOLOGY OF EXOTIC PETS THROUGH CLINICAL CASES

AUTHOR: Justine LE BOISSELIER

SUMMARY:

The French veterinary curriculum consists of 4 common core years, including three years of theoretical training and one year of practical training. During these years at the Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (EnvA), exotics biochemistry and haematology are not taught. Teaching biochemistry and haematology of these animals presents particular challenges, due to the diversity of exotics species and their biological differences. This situation leads to a lack of knowledge and confidence for future veterinarians when they will take care of exotics in consultations.

To address this deficiency, a digital educational tool has been developed. It will be available to students on the college's educational website and will help them to gain theoretical and practical knowledge essential to exotics' medical management. This tool includes four clinical cases with common exotics complaints, inspired by real cases treated at Alfort Teaching Hospital. These cases were written based on learning objectives, which were defined after a thorough literature search on haematological and biochemical particularities of exotics.

In conclusion, the aim of this tool is not only to build confidence of veterinary students in exotics medical management, but also to favour an evolution in teaching methods and improve overall veterinary care for these animals. For the future, it would be worthwhile continuing to improve this tool by incorporating feedback from students, and, for example, extending the clinical cases to other exotics species, such as amphibians and fishes.

KEYWORDS:

CLINICAL CASE/ VETERINARY EDUCATION/ PEDAGOGY/ MULTIMEDIA/ EXOTIC PETS/ BIOCHEMISTRY/ HEMATOLOGY/ RABBIT/ FERRET/ REPTILE/ BIRD/ MOODLE/ VETERINARY SCHOOL

JURY:

Chairperson: Pr Sylvain BELLIER
Thesis Director: Dr Pierre DESHUIILLERS
Reviewer: Dr Charly PIGNON
Guest: Dr Isabelle LAGRANGE