

Introduction

1

1ère partie : Les indications de la transfusion sanguine chez les bovins

I Les indications

3

A- Les anémies

3

1- Les anémies hémorragiques

3

2- Les anémies hémolytiques

4

2-1- Les anémies hémolytiques d'origine infectieuse

4

2-2- Les anémies hémolytiques d'origine parasitaire

5

2-3- Les autres anémies hémolytiques

7

3- Les anémies parasitaires : la coccidiose

7

B- La restauration de la fonction d'hémostase

7

1- Les intoxications

7

2- La coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD

8

C- La restauration du taux protéique sanguin

9

1- Chez le bovin adulte

9

2- Chez le veau

9

II Diagnostic des indications de transfusion

10

A- Diagnostic clinique

10

1- Les signes généraux d'appel

11

1-1- Lors d'une anémie

11

1-2- Lors d'un trouble de l'hémostase

12

1-3- Lors d'une hypoprotéïnémie

13

2- L'examen des fluides corporels

13

2-1- Le sang

13

2-2- L'urine

14

B- Examens de laboratoire	14
1- <i>Les paramètres hématologiques des bovins</i>	14
1-1- Définition	14
1-2- Valeurs physiologiques	15
1-3- Diagnostic différentiel des anémies des bovins grâce aux paramètres hématologiques	16
2- <i>Examens biochimiques</i>	18
2-1- Lors d'un trouble de l'hémostase	18
2-2- Lors d'un trouble du taux protéique	21
C- Critères de décision de la mise en œuvre d'une transfusion	22
1- <i>Lors d'une anémie</i>	22
2- <i>Lors d'un trouble de l'hémostase</i>	23
3- <i>Lors d'un trouble du taux protéique</i>	23

2ème partie : Réalisation pratique de la transfusion sanguine chez les bovins

<u>I Les caractéristiques du donneur</u>	25
A- Les groupes sanguins chez les bovins	25
1- <i>Généralités</i>	25
2- <i>Spécificités du système J des bovins</i>	26
3- <i>Méthodes d'obtention des anticorps pour le typage des groupes sanguins des bovins</i>	27
3-1- Technique par allo-immunisation	27
3-2- Technique des hybridomes	27
B- Le choix du donneur	29
<u>II La récolte du sang et son stockage</u>	29

A- Le matériel	29
<i>1- Les anticoagulants</i>	29
1-1- La néoarsphénamine	29
1-2- L'héparine	30
1-3- Le citrate de sodium	30
1-4- La solution d'acide/citrate/dextrose ou ACD	30
1-5- La solution de citrate/phosphate/dextrose ou CPD	30
2- Les contenants	31
3- Les transfuseurs	31
B- La réalisation pratique de la récolte sanguine	33
C- La conservation du sang	33
1- Généralités	33
2- Les anticoagulants disponibles pour le stockage	34
<u>III L'administration au receveur</u>	34
A- Les tests préalables	34
1- Définition	34
2- Réalisation pratique	35
3- Interprétation et inconvénients	35
4- Solution pratique	36
B- L'administration pratique	36
1- La qualité et la quantité de sang administré	36
2- La vitesse et les voies d'administration	37

3ème partie : Les conséquences et les complications éventuelles de la transfusion sanguine chez les bovins

<u>I Les conséquences physiologiques</u>	39
A- Dans le sang	39
B- Chez l'animal	40
<u>II Les complications à médiation immune</u>	40
A- Après une primotransfusion	40
B- Après des transfusions multiples	41
C- Le cas particulier de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né	41
1- <i>Etiologie</i>	41
2- <i>Pathogénie</i>	42
3- <i>Les formes cliniques</i>	42
3-1- La forme aiguë	42
3-2- La forme suraiguë	42
3-3- La forme subaiguë	43
<u>III Les complications d'origine non immunologique</u>	44
A- Les complications dues à la méthode de transfusion	44
B- L'action complexante du citrate de sodium	44
C- Le choc septique dû à la qualité du sang	44
<u>CONCLUSION</u>	47
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	49

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Tableau 1 : Les causes d'hypoprotéïnémie chez les bovins

Tableau 2 : Les facteurs intervenant dans le transfert de l'immunité passive chez le veau

Tableau 3 : Les signes cliniques cardinaux de l'anémie chez les bovins

Tableau 4 : Quelques paramètres cliniques normaux des bovins

Tableau 5 : Paramètres hématologiques physiologiques des bovins

Tableau 6 : Type d'anémie en fonction du VGM

Tableau 7 : Type d'anémie en fonction du CCMH

Tableau 8 : Classification étiologique des anémies des bovins en fonction de leur classification morphologique

Tableau 9 : Valeurs de référence pour l'évaluation du transfert de l'immunité passive chez le veau selon trois tests différents

Tableau 10 : Les systèmes sanguins chez les bovins

Figure 1 : Exploration de l'hémostase primaire

Figure 2 : Antigènes globulaires et anticorps sériques correspondants dans les systèmes sanguins humains, ABO et Rhésus, et les systèmes sanguins bovins

Figure n°3 : Schéma d'un transfuseur

Figure n°4 : Mécanismes de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD : Acide citrate dextrose

ATP : adénosine triphosphate

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

cm : centimètre

CPD : citrate phosphate dextrose

DPG : 2,3-diphosphoglycérate

EDTA : éthylènediaminetétraacétique acide

ESB : encéphalopathie spongiforme bovine

g : gramme

g/dl : gramme par décilitre

g/l : gramme par litre

Hg : taux d'hémoglobine

Ht : hématocrite

IgA : immunoglobuline de type A

IgG : immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

kg : kilogramme

mg : milligramme

ml : millilitre

mg/dl : milligramme par décilitre

mg/ml : milligramme par millilitre

ml/kg : millilitre par kilogramme

mm : millimètre

mm³ : millimètre cube

NG : numération globulaire

NP : numération plaquettaire

PCV : packed cell volume

PVC : polychlorure de vinyl

VGM: volume globulaire moyen

TR : taux de réticulocytes

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

La transfusion consiste à administrer du sang ou un de ses composants chez un animal. En effet, le sang apporte des globules rouges, des globules blancs, des plaquettes et du plasma, celui-ci contenant des immunoglobulines, des électrolytes, du glucose et des protéines comme l'albumine. La transfusion permet d'assurer la survie d'un animal à une phase critique où ses fonctions vitales sont atteintes.

La transfusion chez l'animal fut utilisée comme modèle d'étude pour la transfusion chez l'homme. D'après COTTER (1991a), le médecin français Jean DENIS transfusa en 1667 un enfant qui avait subi des saignées successives pour lutter contre des fièvres récurrentes, avec 250g de sang d'agneau et obtint une convalescence rapide. Alors que cette première expérience s'était déroulée sans incident, ce médecin rencontra des problèmes avec des patients transfusés. En effet, ceux-ci réagirent par de fortes sudations, des vomissements, des douleurs au dos, des urines sombres et parfois la mort à des transfusions de sang animal. Ces incidents furent à l'origine d'une loi interdisant la transfusion de sang animal à l'homme sans autorisation de la faculté de médecine de Paris. De ce fait, les transfusions s'arrêtèrent pendant près de 150 ans.

En médecine vétérinaire, ce n'est qu'au vingtième siècle que la transfusion sanguine est utilisée au bénéfice de l'animal. Elle bénéficie alors des connaissances obtenues en médecine humaine. D'après COTTER (1991a), d'importantes avancées ont lieu en 1912 avec TODD et WHITE. Ceux-ci utilisèrent pour la première fois et avec succès du citrate de sodium comme anticoagulant et démontrèrent l'existence de possible réaction hémolytique développée par le receveur contre les globules rouges du donneur. D'après SAVEY (1978), DESLIENS expose dès 1921 les modalités techniques et les possibilités thérapeutiques de la transfusion de sang chez les animaux. D'après BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE (1994), c'est STORMONT qui donnera les premiers éléments sur la génétique des groupes sanguins des bovins à partir de 1951.

Au cours de ce travail, nous étudierons tout d'abord les indications de la transfusion sanguine dans l'espèce bovine avant d'aborder sa réalisation pratique. La troisième partie sera consacrée à ses conséquences et à ses complications éventuelles.

PREMIERE PARTIE

Les indications de la transfusion sanguine chez les bovins

La transfusion sanguine est un acte vétérinaire intéressant en pratique bovine, même si dans un certain nombre de cas, elle doit être associée à un traitement étiologique. Sous-utilisée, elle peut néanmoins se révéler d'une aide précieuse dans de nombreuses indications que nous allons développer dans une première partie. Nous nous attacherons ensuite aux critères cliniques dont le praticien rural peut se servir en pratique.

I- Les indications

Le sang contient les éléments essentiels à la vie et la transfusion est indiquée lorsqu'un ou plusieurs de ces éléments fait défaut. L'indication majeure d'une transfusion est constituée par l'ensemble des anémies qu'elles soient d'origine hémorragique, hémolytique ou parasitaire. Cependant, d'autres indications concernant la fonction de coagulation ou la restauration du taux protéique sanguin ne sont pas à négliger.

A- Les anémies

Une transfusion sanguine est indiquée lors d'hémorragie (aiguë ou chronique) ou lors de destruction massive des globules rouges entraînant des répercussions cliniques qui reflètent une hypoxie anémique aiguë (ROLLIN, 1997). Elle permet de rétablir le transport d'oxygène par l'apport des globules rouges (SCHELCHER *et al.*, 1994). Si une perte de sang aiguë ou chronique est à l'origine de l'anémie, on parle d'anémie hémorragique. Si une hémolyse intravasculaire est la cause de l'anémie, on parle d'anémie hémolytique. Enfin, si la moelle osseuse rouge n'est pas capable de former les érythrocytes, on parle d'anémie hypoplasique (ROSENBERGER, 1979).

1- Les anémies hémorragiques

La transfusion est d'un intérêt majeur dans les états d'anémie grave et rapide consécutifs à une perte de sang importante par hémorragie veineuse ou artérielle (LEBRET, 1976 ; SAVEY, 1978). Ce type d'anémie apparaît le plus souvent au moment du part avec les hémorragies par arrachement cotylédonnaire, par rupture de l'artère vaginale ou lors d'un prolapsus utérin par rupture de l'artère utérine. Chez les bovins adultes, on pourra aussi rencontrer les blessures de la veine mammaire, les écornages ou tout autre traumatisme entraînant la rupture d'un gros vaisseau (ALEXANDER, 1995 ; LEBRET, 1976 ; SAVEY, 1978 ; SOLDAN, 1999).

LEBRET (1976) souligne qu'en cas d'hémorragie par rupture d'un gros vaisseau, il est d'abord indispensable d'assurer l'hémostase par ligature ou pince même si l'hémorragie paraît totalement arrêtée. En effet, la transfusion, par la surpression sanguine qu'elle entraîne, ferait aussitôt déplacer le caillot qui s'était formé et l'hémorragie recommencerait. Dans cette indication, il est préférable d'utiliser la transfusion sanguine plutôt que la perfusion de solutés qui, en entraînant une hémodilution, compromettrait la perfusion en oxygène des tissus

(MICHELL *et al.*, 1989). Une hémorragie entraîne une hypovolémie, une perte de protéines plasmatiques et d'érythrocytes. Si la perte de sang est rapide, l'hypovolémie et l'anoxie qui en résultent entraînent la mort. Dans cette indication où l'ensemble des éléments sanguins doit être remplacé, la transfusion sanguine apparaît comme la solution la plus satisfaisante (RADOSTIS *et al.*, 2000).

2- Les anémies hémolytiques

Les anémies hémolytiques se caractérisent par une destruction plus ou moins massive et plus ou moins rapide des globules rouges. Dans ce type d'indication, la transfusion sanguine constitue un traitement adjuvant au traitement étiologique. C'est un acte souvent nécessaire qui permet de maintenir l'animal en vie dans les cas d'anémies hémolytiques d'apparition massive et brutale. En effet, dans ce cas, l'animal subit une hypoxie qui peut lui être fatale. Les origines de ces anémies sont très diverses et la transfusion sanguine est alors un bon moyen de restaurer les fonctions vitales de l'animal tout en adaptant le traitement de la cause déterminante (MICHELL *et al.*, 1989 ; RADOSTIS *et al.*, 2000).

2-1- Les anémies hémolytiques d'origine infectieuse

- Hémoglobinurie bacillaire

L'hémoglobinurie bacillaire est une maladie infectieuse due au développement dans le foie d'un germe tellurique *Clostridium hemolyticum* encore appelé *Clostridium novyi* type D. Son développement se fait le plus souvent à la faveur d'une infestation par des formes immatures de *Fasciola hepatica*.

Le bovin infecté présente une hyperthermie ainsi qu'une congestion et un ictère sur l'ensemble des muqueuses. La chute de la production de lait est spectaculaire chez les races laitières. L'animal émet une urine rouge sombre, mousseuse et des selles diarrhéiques sanguinolentes dues à des hémorragies intestinales. Le pouvoir pathogène du germe réside dans la production d'une toxine hémolytique.

L'utilisation de la transfusion sanguine sera complétée par une antibiothérapie précoce à base de pénicilline ou d'un antibiotique à large spectre (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; GIBBONS *et al.*, 1974 ; SAVEY, 1979).

- Leptospirose

La leptospirose est une maladie infectieuse des bovins qui peut se présenter sous une forme ictéro-hémorragique bien que l'avortement entre le sixième et le neuvième mois de gestation soit la forme clinique la plus fréquente. L'infection se fait surtout par voie muqueuse et transcutanée, à partir d'eau ou d'aliments souillés par des animaux qui excrètent dans leurs urines des leptospires (*Leptospira interrogans*).

Dans la forme hémolytique qui nous intéresse, les animaux présentent de manière plus ou moins aiguë une hyperthermie pouvant aller jusqu'à 41°C associée à un ictère et une hémoglobinurie. Ce sont surtout les veaux qui présentent une forme suraiguë et peuvent décéder en 18 à 36 heures. Chez les vaches laitières, on pourra avoir une hémogalaxie. Le pouvoir pathogène des leptospires réside dans l'élaboration d'une hémolysine.

La transfusion sanguine sera utilisée chez les animaux qui présenteront une anémie très prononcée. Le traitement spécifique fait appel à l'antibiothérapie à base de streptomycine, dihydrostreptomycine, chlortétracycline ou encore oxytétracycline (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; GIBBONS *et al.*, 1974 ; SAVEY, 1979).

2-2- Les anémies hémolytiques d'origine parasitaire

• Babésiose

La babésiose, aussi appelée piroplasmose, est une maladie due à des protozoaires parasites du sang du genre *Babesia*. Ces parasites sont transmis aux bovins par l'intermédiaire de tiques dures ou Ixodidés. En régions tempérées, il s'agit de *Babesia divergens* et de *Babesia major* transmises respectivement par *Ixodes ricinus* et *Haemaphysalis punctata*. *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* sont des espèces essentiellement tropicales, transmises par des tiques du genre *Boophilus* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

La forme aiguë atteint les jeunes bovins ou les animaux nouvellement introduits dans un effectif, animaux qui sont le plus réceptifs. Les bovins présentent une hyperthermie pouvant aller jusqu'à 41,5°C mais cet accès fébrile est le plus souvent de courte durée, 2 à 3 jours. Un syndrome hémolytique se met en place conduisant à une hémoglobiniémie puis une hémoglobininurie associée à une bilirubinurie. L'urine est foncée, couleur de café et recouverte de mousse blanche. Une diarrhée pathognomonique de la babésiose, avec émission de selles liquides au travers d'un anus spasmodique (défécation « à travers un trou de serrure ») peut apparaître. L'animal peut décéder, être l'objet de rechutes ou encore évoluer vers une forme chronique de la maladie.

Le pouvoir pathogène de ces protozoaires réside dans leur multiplication asexuée. Celle-ci se réalise à l'intérieur des globules rouges du bovin parasité et la libération du produit de cette multiplication conduit à la destruction des érythrocytes. La transfusion sanguine permet ici de combattre l'anémie causée par l'hémolyse des globules rouges, mais elle s'accompagne obligatoirement d'un traitement spécifique à base d'un piroplasmicide tel que l'imidocarbe par exemple (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; BOURDOISEAU et L'HOSTIS, 1995 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; LEVASSEUR, 1991).

• Anaplasmose

L'anaplasmose bovine, aussi appelée piroplasmose blanche, est une maladie parasitaire due à la présence dans les érythrocytes des bovins, de rickettsies. Elle se rencontre en France, en particulier dans le sud du charolais et dans le centre. Le parasite, *Anaplasma marginale*, est transmis par des tiques telles que *Ixodes ricinus* ou *Rhipicephalus bursa*.

Le tableau clinique est proche de celui de la babésiose avec hyperthermie et anémie due à la destruction des globules rouges mais cependant, les animaux ne présentent pas d'hémoglobininurie et sont le plus souvent constipés. Un ictère marqué peut apparaître.

La transfusion de sang est souvent indiquée et peut être répétée. Elle permet de lutter contre l'hypoxie consécutive à l'anémie. Le traitement étiologique fait appel à l'imidocarbe ainsi qu'à l'oxytétracycline (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; BOURDOISEAU et L'HOSTIS, 1995 ; LEVASSEUR, 1991).

2-3- Les autres anémies hémolytiques

Certaines intoxications ou carences alimentaires peuvent conduire à des anémies hémolytiques.

- Hémoglobinurie puerpérale

De nombreux auteurs signalent l'utilisation de la transfusion sanguine dans le traitement de l'hémoglobinurie puerpérale, associée au traitement étiologique de cette affection (ALEXANDER, 1995 ; GIBBONS *et al.*, 1974 ; RADOSTIS *et al.*, 2000 ; ROYER, 1976b ; SAVEY, 1978 et 1979). Cette maladie se rencontre chez la vache laitière, entre 4 jours et 4 semaines après la mise-bas. L'animal atteint s'affaiblit brutalement et émet une urine foncée, consécutive à l'hémoglobinurie. L'anémie est évidente à l'observation de la lignée rouge et des muqueuses, qui sont tout d'abord très pâles puis deviennent ictériques. Le lait peut prendre une teinte rougeâtre. La température corporelle s'élève à 41°C, redevient normale, puis chute ensuite très rapidement. Une hypophosphatémie ou un déficit en cuivre sont rapportées dans l'étiologie de cette affection (SOLDAN, 1999). Ces deux carences semblent rendre les globules rouges plus sensibles à des facteurs hémolysants apportés par l'alimentation. Ces hémolysines sont présentes dans certains aliments comme le colza, les navets et les crucifères (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; GIBBONS *et al.*, 1974 ; SAVEY, 1979).

Plusieurs auteurs utilisent la transfusion sanguine en complément du traitement étiologique, sur les animaux très anémiés, dans deux intoxications végétales : l'intoxication par les choux moelliers et celle par la mercuriale (LEBRET, 1976 ; RADOSTIS *et al.*, 2000 ; SAVEY, 1978).

- Intoxication par les choux moelliers

L'intoxication par les choux moelliers est due à la présence, dans ces végétaux, de composés soufrés possédant des propriétés anémiantes. Ces crucifères données en quantité supérieure à 20 kg dans la ration journalière des bovins, pendant une période supérieure à 20 jours, peuvent conduire à une intoxication. Au début, les animaux présentent une hyperthermie jusqu'à 40°C ainsi que de légères coliques avec émission difficile de fèces noirâtres. Au stade d'état et suite à l'hémolyse des globules rouges, les animaux sont anémiés avec une hémoglobinurie. Les selles deviennent diarrhéiques. La suppression de l'aliment permet en général en 2 à 3 mois un retour à la normale (SAVEY, 1979).

- Intoxication par la mercuriale

La mercuriale est toxique pendant sa floraison jusqu'au stade de maturité des graines, c'est-à-dire de septembre à novembre. Les animaux ne sont malades qu'après plusieurs jours de consommation. Au départ, les symptômes sont frustrés, avec perte d'appétit, abattement et diminution de la production lactée, qui peut prendre une coloration rosée. Cependant, l'évolution peut être d'emblée plus grave avec météorisation. Suite à l'hémolyse, l'animal est nettement anémié et émet une urine rouge ou brunâtre au cours de mictions douloureuses. Cette couleur s'explique par l'hémoglobinurie et la présence d'un pigment particulier : la crysohermidine. Le traitement étiologique consiste à retirer les animaux de la pâture où se développe la mercuriale (POULIQUEN et JEAN-BLAIN, 1998 ; SAVEY, 1979). D'après POULIQUEN et JEAN-BLAIN (1998), la transfusion sanguine, même pratiquée en fin d'évolution, donne d'excellents résultats. Pour le traitement symptomatique, ils associent des

solutions de réhydratation, des pansements gastro-intestinaux, des hépatoprotecteurs et des analeptiques cardio-respiratoires.

3- Les anémies parasitaires : la coccidiose

La coccidiose est une maladie parasitaire de l'intestin, due à la présence et à la multiplication dans les cellules épithéliales, de coccidies. Les coccidies pathogènes sont des protozoaires et sont spécifiques pour chaque espèce. Chez les bovins, la maladie est avant tout due à *Eimeria zuerni* puis à *Eimeria bovis*. La forme classique et aiguë affecte surtout les jeunes animaux entre 6 et 18 mois, juste après le sevrage. Dans la forme classique, les animaux présentent une entérite avec émission de selles diarrhéiques et hémorragiques qui souillent leur train postérieur. Avec l'évolution, les matières fécales contiennent de volumineux caillots de sang. Ceux-ci peuvent être le seul élément constituant des selles qui peuvent aussi contenir du sang liquide, en nature, avec des lambeaux muqueux. Les animaux ont des coliques, des épreintes, du ténesme et leur température corporelle peut s'élever à plus de 40°C. Leur état général se détériore rapidement. Les animaux malades sont anémiés suite aux pertes de sang par hémorragie. Après 5 à 6 jours de maladie, les animaux jeunes ou affaiblis passeront à la phase terminale avec aggravation des symptômes et la mort intervient en 8 à 10 jours. Chez les animaux plus âgés, généralement des sujets de plus de 2 ans, ou plus résistants, les symptômes s'atténueront au bout de 12 à 15 jours de maladie pour finir par disparaître. La convalescence est longue et pénible (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992). LEBRET (1976), RADOSTIS *et al.* (1999) et SAVEY (1978) préconisent la transfusion sanguine pour les animaux gravement anémiés subissant une coccidiose d'évolution rapide.

B- La restauration de la fonction d'hémostase

Certains troubles de l'hémostase peuvent être traités par l'administration de sang total qui sert à apporter des facteurs de coagulation et des plaquettes (ROLLIN, 1997). Certains facteurs, essentiellement les facteurs VIII et IX, et les plaquettes sont particulièrement labiles: c'est pourquoi il est nécessaire d'utiliser du sang fraîchement collecté (MICHELL *et al.*, 1989).

1- Les intoxications

La transfusion sanguine permet de restaurer les capacités du sang à coaguler dans différentes intoxications où les troubles de l'hémostase prédominent.

- Rodenticides

MICHELL *et al.* (1989) et SAVEY (1978) préconisent l'utilisation de la transfusion sanguine dans les intoxications aux anticoagulants utilisés dans les rodenticides. Dans les cas particuliers d'intoxication sévère, la transfusion permet d'attendre l'effet bénéfique du traitement à base de vitamine K1.

- Mélilot blanc

La transfusion sanguine permet de corriger immédiatement l'hypoprothrombinémie et l'anémie qui surviennent dans les intoxications par le mélilot blanc (ou trèfle blanc doux). La transfusion semble suffisante pour corriger les cas d'intoxication modérés si l'aliment toxique est retiré de la ration des bovins. La vitamine K1 sera utilisée en traitement de choix en association avec la transfusion pour les animaux gravement atteints (AMSTUTZ *et al.*, 1996). Le toxique en cause est le dicoumarol, synthétisé à partir de l'acide O-coumarinique présent dans la plante. Cette synthèse est réalisée par des moisissures qui se développent durant un stockage humide. Cette intoxication est donc une mycotoxicose. Ce composé est responsable d'une action anticoagulante par son analogie structurale avec la vitamine K. Cette affection ne semble pas diagnostiquée en France (GUERRE, 1998).

- Fougère aigle

Chez les bovins, la fougère aigle est responsable d'une intoxication qui s'exprime sous deux formes totalement distinctes : un syndrome aigu ou hématidrose et une maladie chronique ou hématurie chronique. La transfusion sanguine précoce, pour apporter des facteurs de coagulation, est le seul acte thérapeutique qui peut avoir un effet réel dans le traitement de la forme aiguë. Dans cette forme, l'animal présente un jetage et une diarrhée hémorragiques avec hyperthermie et abattement ainsi que de manière inconstante, des transsudats cutanés hémorragiques ou « sueurs de sang ». L'évolution est le plus souvent mortelle. La toxicité de la plante réside dans un ptaquiloside mutagène et cancérigène, activé en milieu alcalin et par les cellules vésicales (JEAN-BLAIN, 1998).

2- La coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD

D'après SAVEY (1978) et RADOSTIS *et al.* (2000), la transfusion sanguine peut être utilisée pour combattre l'épuisement des facteurs de coagulation qui existe dans le syndrome de CIVD. La CIVD se développe dans un certain nombre d'affections qui n'interviennent pas par elles-mêmes dans les mécanismes de l'hémostase. En effet, ce syndrome apparaît dans des maladies aussi diverses que celles associées à un septis aigu, au développement d'un néoplasme, à une endotoxémie, à une entéropathie ou à du parasitisme. Elle est caractérisée par un emballement des mécanismes de la coagulation. Ceci a pour résultat un épuisement des facteurs de coagulation, des dépôts d'amas de fibrine dans la microcirculation et secondairement, une activation de la fibrinolyse. Le sang se retrouve alors appauvri en plaquettes, facteurs de coagulation et fibrinogène (RADOSTIS *et al.*, 2000).

C- La restauration du taux protéique sanguin

Dans ce cas, la transfusion permet de rétablir la pression oncotique par les macromolécules plasmatiques qu'elle apporte (SCHELCHER *et al.*, 1994).

1- Chez le bovin adulte

Les protéines sanguines composant le taux protéique forment un groupe hétérogène. Il comprend les albumines, le fibrinogène, les α , β et γ -globulines. Elles sont toutes synthétisées par le foie sauf les γ -globulines. Ces dernières sont synthétisées par les plasmocytes et les lymphocytes dans les ganglions lymphatiques, la rate et la moelle osseuse (VERRIELE et BEDOUET, 1999).

Ces hypoprotéïnémies sont présentes dans les maladies graves du foie, le plus souvent en association avec un défaut de synthèse des facteurs de coagulation. Les animaux souffrant de telles affections ont alors une tendance poussée à faire des hémorragies (MICHELL *et al.*, 1989). Dans le tableau 1 sont regroupées les causes d'hypoprotéïnémie.

Tableau 1 : Les causes d'hypoprotéïnémie chez les bovins d'après RADOSTIS *et al.* (2000)

<p>Perte continue de sang lors d'infestation massive par des parasites hématophages</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Fasciola</i> sp chez les bovins adultes • <i>Bunostomum</i> sp chez les veaux • <i>Haemonchus</i> sp chez les bovins de tout âge
<p>Maladie rénale causant une perte continue de protéines</p>
<p>Entéropathie</p>
<p>Insuffisance hépatique causant un défaut de synthèse des protéines plasmatiques</p>
<p>Malnutrition avec des régimes pauvres en protéines</p>

2- Chez le veau

Une transfusion de plasma est requise lors d'hypoprotéïnémie sévère et lors d'échec du transfert passif au veau des anticorps colostraux d'origine maternelle. L'ingestion très précoce d'au moins 100 à 200 grammes d'immunoglobulines est nécessaire pour atteindre des concentrations efficaces dans le sérum des veaux, de l'ordre de 15 mg/ml et réduire le risque d'hypogammaglobulinémie (SERIEYS, 1993). Après 24 heures d'âge, les immunoglobulines du colostrum ne sont plus absorbées par les entérocytes et le traitement, lorsqu'il est indiqué, consiste à administrer du plasma ou du sang total (FECTEAU et PALMER, 1996). Le tableau 2 regroupe les facteurs intervenant dans le transfert d'immunité passive chez le veau. En pratique, vu la plus grande difficulté d'obtenir du plasma sur le terrain, seules les transfusions de sang total sont réalisées dans ces cas (ROLLIN, 1997).

Tableau 2 : Facteurs intervenant dans le transfert d'immunité passive chez le veau et recommandations d'après PARISH (1996) et SERIEYS (1993)

	Recommandations
Age du nouveau-né au moment de la prise colostrale	première prise colostrale dans les 6 premières heures
Quantité de colostrum ingérée	6 à 10% du poids du corps
Concentration en immunoglobulines du colostrum	60 g d'immunoglobulines par litre de colostrum

D'après ROLLIN (1997), DE GEEST et al. (1991) recommandent le recours à la transfusion de sang chez les veaux présentant une entérite chronique avec amaigrissement important. Le but de cette opération est de corriger l'hypoprotéïnémie qui fait suite d'une part au syndrome de malabsorption et d'autre part au transfert accéléré d'immunoglobulines du sang vers l'intestin en cas de diarrhée (BESSER et al., 1987).

II- Diagnostic des indications de transfusion

Nous venons de voir différentes indications de la transfusion sanguine chez les bovins. Cependant, il est nécessaire en pratique et devant l'animal malade de savoir reconnaître une anémie, un trouble de l'hémostase ou du taux protéique sanguin et de connaître les critères à prendre en compte afin de déterminer si la transfusion est nécessaire ou non. Nous allons donc développer les éléments diagnostiques et décisionnels apportés par l'examen clinique de l'animal et par les examens de laboratoire.

A- Diagnostic clinique

Les critères donnés par l'examen clinique du malade concernent aussi bien des signes généraux d'appel et ceux obtenus par examen rapproché de l'animal, que ceux obtenus par un examen macroscopique des fluides corporels.

1- Les signes généraux d'appel

1-1- Lors d'une anémie

L'anémie, sur le plan clinique, n'est pas une maladie, mais un syndrome, commun à de nombreuses affections, qui se caractérise par une pâleur des tissus, en particulier une pâleur des muqueuses. Les autres signes cliniques associés sont liés soit à la diminution de la capacité de transport de l'oxygène par le sang, soit à l'origine de l'anémie (REMY *et al.*, 1998). D'après POIRCUITTE (1979), les signes cardinaux de l'anémie sont liés à la diminution du transport de l'oxygène. Ils varient en fonction du type d'anémie : hémorragie, hyperhémolyse ou anémie lente. Ces signes sont regroupés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Les signes cliniques cardinaux de l'anémie chez les bovins d'après POIRCUITTE (1979)

Comportement	Signes en hypo (de la simple apathie au coma profond)
Signes cardiovasculaires	Tachycardie augmentant à l'effort Timbre des bruits cardiaques devenant métallique, avec augmentation du premier bruit Souffle anémique Pouls devenant petit et filant
Symptômes respiratoires	Polypnée Halètement Evolution possible vers la dyspnée
Signes cutanés et muqueux	Décoloration des muqueuses Peau devenant sèche et cassante

Plus la perte en globules rouges est sévère et rapide, plus les signes cliniques seront importants. Les paramètres cliniques à apprécier sont la sévérité de la détresse respiratoire et de la tachycardie, la couleur des muqueuses et le temps de recoloration capillaire (HUNT et MOORE, 1990). Les valeurs normales de ces paramètres sont regroupées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Quelques paramètres cliniques normaux des bovins d'après ROSENBERGER (1979)

	Bovin adulte	Veau

Fréquence respiratoire (en mouvements par minute)	15 à 35	20 à 50
Fréquence cardiaque (en pulsations par minute)	65 à 90	90 à 110
Couleur des muqueuses	Rose à rouge pâle, brillantes, humides et lisses	Rose à rouge pâle, brillantes, humides et lisses

La pâleur des muqueuses est le signe caractéristique du choc hémorragique, en association avec une altération profonde de l'état de conscience et de l'habitus. Ces modifications peuvent aller jusqu'au décubitus latéral, au coma et à la mort de l'animal (RADOSTIS *et al.*, 2000 ; REMY *et al.*, 1998). CARLSON (1996) associe au choc hémorragique une tachycardie et une tachypnée, des extrémités froides et une faiblesse musculaire.

Une légère décoloration des muqueuses traduit une subanémie. Celle-ci est le reflet d'une anémie centrale par spoliation protéique (parasitisme gastrointestinal) ou d'une anémie périphérique liée à des microhémorragies (hæmonchose, coccidiose). On retrouve en association des œdèmes, caractérisés par le signe du « godet ». Ceux-ci s'expliquent par la carence protéique qui accompagne ces anémies de type chronique. Chez les bovins, les carences protéiques sont diagnostiquées par la mesure du taux protéique sanguin qui est alors inférieur aux valeurs normales de 60 à 85 g/l (REMY *et al.*, 1998).

Une anémie hémolytique pourra s'accompagner d'un ictère qui se traduira cliniquement par une coloration modérée des muqueuses (REMY *et al.*, 1998). L'ictère ou jaunisse est une affection qui apparaît souvent lors d'hépatopathie ou d'atteinte de l'appareil biliaire, mais aussi lors d'hémolyse. Il est le résultat de l'accumulation de bilirubine dans les tissus musculaires et dans les viscères, plutôt qu'au niveau des muqueuses (RADOSTIS *et al.*, 2000). La distinction entre ictère pré-hépatique et post-hépatique n'est pas aussi nette chez les bovins que chez d'autres espèces (SAVEY, 1979).

1-2- Lors d'un trouble de l'hémostase

L'hémostase comporte trois temps : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse. L'hémostase primaire met en jeu les plaquettes, les structures vasculaires et certains facteurs plasmatiques et aboutit à la formation du thrombus blanc. La coagulation fait intervenir les facteurs plasmatiques et a pour résultat la formation du caillot. La fibrinolyse a pour rôle de repermeabiliser le vaisseau par solubilisation du caillot (FAU, 1985). La suspicion d'un trouble de l'hémostase repose sur l'existence d'un syndrome d'anémie sans hémolyse, associé à la survenue de saignements multiples et (ou) répétés (FOURNEL, 1985).

Un trouble de l'hémostase primaire se manifeste surtout au niveau des vaisseaux de petit calibre et comporte essentiellement des hémorragies cutanées et muqueuses (épistaxis, gingivorragies, métrorragies). Dans ces cas, l'arrêt de l'écoulement sanguin n'intervient

qu'après un temps anormalement long. On pourra avoir un purpura associé, c'est-à-dire des hémorragies cutanéomuqueuses sous la forme de pétéchies, d'ecchymoses, souvent spontanées ou consécutives à un traumatisme mineur (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985).

Les troubles de la coagulation s'expriment par des hémorragies des tissus de soutien, ou hématomes, ainsi que par des hémorragies des cavités séreuses, thorax ou abdomen (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985).

Des hémorragies profuses aux points d'injection ou au niveau de plaies, en particulier opératoires, orientent vers une coagulation intra-vasculaire disséminée (FAU, 1985).

1-3- Lors d'une hypoprotéinémie

Une hypoprotéinémie conduit à une chute de la pression oncotique sanguine. De ce fait, les mécanismes d'échange de liquide entre les capillaires et les espaces tissulaires sont perturbés. Une accumulation excessive de liquide se produit dans les cavités séreuses ou dans les espaces tissulaires ce qui conduit à la formation d'œdèmes. Chez les bovins, les œdèmes se retrouvent le plus souvent localisés à la paroi ventrale de l'abdomen et du thorax, à l'ars ainsi qu'à l'espace intermandibulaire (RADOSTIS *et al.*, 2000).

L'examen clinique du veau ne permet pas de juger du succès du transfert passif de l'immunité colostrale. Ce défaut d'immunoglobulines d'origine maternelle chez le veau sera souvent associé avec une morbidité et une mortalité augmentées suite aux maladies néonatales communes (PARISH, 1996).

2- L'examen des fluides corporels

2-1- Le sang

Des modifications de la nature du sang, du point de vue de sa couleur ou de sa viscosité, peuvent être mises en évidence par inspection ou palpation. En temps normal, le sang des bovins est très rouge et relativement épais et collant. En cas d'anémie avancée, le sang devient très clair et limpide. Dans les maladies hémolytiques avec hémoglobinémie, il devient brun café et aqueux (ROSENBERGER, 1979).

In vivo, la réalisation du temps de saignement permet d'explorer l'hémostase primaire. C'est le temps pendant lequel une ponction cutanée franche de quelques millimètres de long sur un millimètre de profondeur, saigne spontanément. Ce test se pratique dans une région glabre, dégraissée et désinfectée. Chez les bovins, il se réalise à la lèvre supérieure. Le sang est épongé toutes les trente secondes et on note le temps que met le saignement à s'arrêter. Chez les bovins, il varie de 5 à 13 minutes. Son allongement signe l'existence d'une anomalie d'au moins un des paramètres de l'hémostase primaire. Il peut aussi être perturbé dans les CIVD par les produits de dégradation de la fibrine qui perturbent l'agrégation plaquettaire (FAU, 1985).

Sur l'animal, le raclage d'une des branches veineuses de la partie externe du pavillon auriculaire, à l'aide de la pointe aiguisée d'une aiguille, permettra de recueillir du sang pour mettre en évidence des parasites (ROSENBERGER, 1979).

2-2- L'urine

L'urine des bovins fraîchement prélevée par cathétérisme est liquide et aqueuse. Chez un animal sain, elle est de couleur jaune clair (couleur paille) à jaune foncé (ambre).

Une coloration rougeâtre plus ou moins marquée pourra apparaître avec une hématurie ou une hémoglobinurie, cette dernière étant liée à une hémolyse intravasculaire massive. La différenciation entre hématurie et hémoglobinurie se fera par la sédimentation des globules rouges. En cas d'hématurie, les globules rouges présents dans l'urine sédimentent ce qui fait disparaître la coloration rouge de l'urine. Avec l'hémoglobinurie, la coloration rouge sera persistante car elle est due à un pigment en solution et non à la présence de globules rouges. Cette sédimentation peut prendre de quelques minutes à plusieurs heures. Pour accélérer le diagnostic, on peut centrifuger le prélèvement urinaire pendant 10 minutes à 1 000 tours/minute, ce qui permet d'obtenir le sédiment urinaire. Le diagnostic différentiel peut également être effectué grâce aux bandelettes réactives pour les examens chimiques de l'urine. D'un emploi facile, elles permettent d'avoir une réponse rapide. La bandelette doit être humectée avec l'échantillon d'urine et le résultat de la réaction s'apprécie quelques secondes à une minute plus tard, en comparant la coloration obtenue par rapport à celle figurant sur une échelle de couleur. Sur ces bandelettes, l'hématurie se manifeste parfois par une coloration ponctuée sur la zone détectant l'hémoglobine alors qu'en cas d'hémoglobinurie, la coloration est toujours uniforme. (ROSENBERGER, 1979).

B- Examens de laboratoire

Les critères donnés par les examens de laboratoire concernent essentiellement les modifications des paramètres hématologiques des bovins.

1- Les paramètres hématologiques des bovins

1-1- Définition

Les paramètres hématologiques sont donnés par l'examen du sang en laboratoire. Un certain nombre d'affections s'accompagnent de modifications quantitatives et/ou morphologiques des globules rouges, des plaquettes ou du taux protéique sanguin (ROSENBERGER, 1979). Les différents paramètres hématologiques disponibles chez les bovins sont l'hématocrite (Ht) ou packed cell volume (PCV), la numération globulaire (NG), le taux d'hémoglobine (Hg), le volume globulaire moyen (VGM), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), le taux de réticulocytes (TR), la numération plaquettaire et le taux de protéines totales (JAIN, 1986 ; ROSENBERGER, 1979).

L'hématocrite correspond au rapport du volume des érythrocytes sur le volume sanguin total. Seul l'hématocrite peut être mesuré par le vétérinaire au chevet du malade. Il peut être déterminé directement en laboratoire de clientèle par la méthode du microhématocrite. L'échantillon de sang est centrifugé dans un tube capillaire pendant sept minutes trente à 5000-10000 tours par minute. La valeur de l'hématocrite est appréciée par l'importance relative de la colonne qui correspond aux érythrocytes. Cette valeur est en

corrélation positive avec le nombre de globules rouges et la teneur en hémoglobine. L'hématocrite s'exprime en pourcentage. La numération globulaire correspond au nombre de globules rouges en millions par millimètre cube (mm^3) de sang. Le taux d'hémoglobine correspond à la quantité d'hémoglobine en gramme par décilitre (g/dl) de sang. Cette valeur permet de confirmer une anémie (ROSENBERGER, 1979). L'hématocrite, la numération globulaire et le taux d'hémoglobine sont trois paramètres, qui s'ils sont inférieurs aux valeurs physiologiques, permettent de confirmer une anémie (POIRCUITTE, 1979).

Le volume globulaire moyen s'obtient en divisant le volume global des érythrocytes, c'est-à-dire l'hématocrite, par le nombre de globules rouges par mm^3 de sang. Cette valeur permet de subdiviser les anémies en normocytaire, microcytaire et macrocytaire (ROSENBERGER, 1979).

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine s'obtient en divisant la teneur globale en hémoglobine par la valeur de l'hématocrite. Cette valeur permet de différencier les anémies normochromes et hypochromes (ROSENBERGER, 1979).

Le taux de réticulocytes se mesure par le rapport du nombre de réticulocytes pour 100 globules rouges. Les réticulocytes sont des globules rouges immatures. Ce taux s'exprime en pourcentage (JAIN, 1986).

La numération plaquettaire correspond au nombre de plaquettes en milliers par mm^3 de sang. Les plaquettes interviennent dans l'hémostase primaire, en association avec les structures vasculaires et certains facteurs plasmatiques pour aboutir à la constitution du thrombus blanc. Leur variation peut permettre de juger d'un trouble de l'hémostase primaire (FAU, 1985).

La concentration du sang en protéines totales s'exprime en gramme par litre (g/l) de sang. Ses variations illustrent les hypo ou hyperprotéïnémies (JAIN, 1986).

1-2- Valeurs physiologiques

Le tableau 5 regroupe les paramètres hématologiques physiologiques chez le bovin adulte et le veau de 3 à 16 semaines.

Les paramètres hématologiques physiologiques d'un bovin doivent toujours être interprétés avec précaution. En effet, ils sont facilement influencés par des critères d'ordre physiologique ou liés à la technique de laboratoire. Ainsi, l'activité musculaire, l'alimentation et l'abreuvement, la gestation et la parturition, l'altitude et l'âge de l'animal prélevé sont autant de facteurs influençant l'hémogramme des bovins (JAIN, 1986 ; POIRCUITTE, 1979).

Tableau 5 : Paramètres hématologiques physiologiques des bovins d'après JAIN (1986)

	Bovin adulte	Veau de 3 à 16 semaines
Hématocrite (%)	35	32,1 à 39,7

NG ($10^6/\text{mm}^3$)	7	8,5 à 10,5
Hg (g/dl)	11	9,7 à 12,7
VGM (mm^3)	52	34,6 à 41
CCMH (%)	31	28,4 à 34
Taux de réticulocytes (%)	0	0
Numération plaquettaire ($10^3/\text{mm}^3$)	500	500
Protéines totales (g/l)	70 à 85	56 à 68

1-3- Diagnostic différentiel des anémies des bovins grâce aux paramètres hématologiques

- Classification de base des anémies

L'anémie est soit l'expression d'une lyse des érythrocytes, soit d'une perte de sang par hémorragie ou par des parasites hématophages, soit d'un défaut de production des érythrocytes par insuffisance nutritionnelle ou dépression de l'érythropoïèse (SCHALM, 1980a).

Le taux de réticulocytes permet de faire une première différenciation entre les anémies régénératives et arégénératives. Dans les cas d'anémies hémolytiques ou hémorragiques, la moelle osseuse rouge répond par une intensification de l'érythropoïèse, ce qui conduit au relarguage dans la circulation générale de globules rouges immatures ou réticulocytes. Dans ces cas, l'anémie est qualifiée de régénérative par opposition aux anémies arégénératives où la moelle osseuse ne produit plus ou peu de réticulocytes (SCHALM, 1980b).

L'estimation de la protéinémie permet de distinguer au sein des anémies régénératives, les pertes de sang et les hémolyses. Dans les anémies hémorragiques, la perte de sang conduit à une perte en globules rouges ainsi qu'en plasma et donc en protéines plasmatiques. Ainsi une anémie par perte sanguine est caractérisée par une anémie, une réticulocytose et une hypoprotéinémie (SCHALM, 1980b ; SCHALM, 1980c).

- Classification morphologique des anémies

Le volume globulaire moyen et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine sont deux paramètres qui permettent de faire une classification morphologique des anémies des bovins. Les tableaux 6 et 7 présentent la qualification d'une anémie, en fonction des variations de ces deux paramètres.

Tableau 6 : Type d'anémie en fonction du VGM d'après ROSENBERGER (1979) et SCHALM (1980b)

Volume Globulaire Moyen en mm³	Type d'anémie
40 à 60	Normocytaire
Supérieur à 60	Macrocytaire
Inférieur à 40	Microcytaire

Tableau 7 : Type d'anémie en fonction du CCMH d'après ROSENBERGER (1979) et SCHALM (1980b)

CCMH en %	Type d'anémie
30 à 36	Normochrome
Inférieur à 36	Hypochrome

D'après les variations de ces paramètres, SCHALM (1980b) distingue trois grandes catégories d'anémies :

- ⇒ les anémies normocytaires normochromes, caractéristiques des anémies arégénératives,
- ⇒ les anémies microcytaires hypochromes, caractéristiques des carences en fer ou des pertes sanguines chroniques,
- ⇒ les anémies macrocytaires hypochromes, caractéristiques des pertes aiguës de sang ou des anémies hémolytiques en phase de rémission.

Le tableau 8 regroupe une classification étiologique en fonction de cette classification morphologique.

Tableau 8 : Classification étiologique des anémies des bovins en fonction de leur classification morphologique d'après SCHALM (1980a)

Classification morphologique	Classification étiologique
Normocytaire/ Normochrome	Leucémie ou toute affection de la moelle Maladie inflammatoire chronique Néphrite avec urémie Trichostrongylose

Microcytaire/ Hypochrome	Carence en fer lors de perte chronique de sang ou d'infestation massive par des parasites hématophages Défaut d'utilisation des stocks de fer corporels lors de déficit en cuivre ou d'empoisonnement par le molybdène
Macrocytaire/ Hypochrome	Phase de rémission suivant une perte aiguë de sang ou une destruction des érythrocytes lors de : <ul style="list-style-type: none"> • Héorragie • Hémoglobinurie bacillaire • Leptospirose • Hémoglobinurie post-partum • Anaplasmosse, piroplasmosse

2- Examens biochimiques

Au-delà de l'hémogramme, le laboratoire peut servir le praticien rural, aussi bien dans le diagnostic des troubles du taux protéique de l'adulte et du veau que dans celui des troubles de l'hémostase.

2-1- Lors d'un trouble de l'hémostase

• L'hémostase primaire

L'exploration de l'hémostase primaire comporte in vivo la mesure du temps de saignement et in vitro une numération plaquettaire. Ces deux possibilités ont été exposées auparavant. Le cas échéant, une ponction médullaire peut être réalisée afin de faire un myélogramme dont la numération des précurseurs des plaquettes (ou mégacaryocytes) ou une étude des fonctions plaquettaires (FAU, 1985). Chez les bovins, la ponction médullaire se pratique de préférence dans la partie crânio-ventrale du sternum. Elle peut aussi être réalisée au niveau d'une côte, de la pointe de la hanche ou d'un processus épineux chez le veau. Après avoir pris les précautions habituelles d'asepsie, on introduit pour la ponction sternale une aiguille longue de 8 à 12 cm et de diamètre interne de 1,7 mm, dotée d'un mandrin rôdé. On fait pénétrer l'aiguille à travers la peau jusqu'à l'os, puis dans un deuxième temps, on la pousse jusqu'à la cavité médullaire d'une sternèbre par un petit coup sec avec la paume de la main ou un petit marteau. A ce moment-là, on entend souvent un bruit caractéristique « cassant ». On retire alors le mandrin et on place une seringue de 5 ml, dont l'intérieur a été humidifié avec quelques gouttes d'une solution anticoagulante. L'aspiration se fait par une secousse vigoureuse et rapide. On prendra garde à ce moment-là aux réactions de défense de l'animal. Le prélèvement ne doit pas excéder 0,1 à 0,5 ml de contenu médullaire. Le prélèvement sera ensuite étalé sur une lame porte-objets comme pour une goutte de sang (ROSENBERGER, 1979).

Lors de thrombopénie, la numération des mégacaryocytes permet de juger de l'état de la population des précurseurs. En cas de déplétion en mégacaryocytes ou de présence de

mégacaryocytes nombreux mais anormaux, la thrombopénie est d'origine centrale. Une population normale est le signe d'une thrombopénie périphérique et doit faire rechercher la cause d'une consommation ou d'une destruction excessive de plaquettes (FAU, 1985).

Les tests d'exploration des fonctions plaquettaires sont indispensables quand un temps de saignement allongé est associé à une numération plaquettaire normale. Plusieurs tests peuvent être réalisés comme l'adhésivité des plaquettes sur billes de verre, le test d'agrégation des plaquettes in vitro, induite par diverses substances ou les tests relatifs à la libération des constituants plaquettaires (FAU, 1985). La figure 1 reprend schématiquement l'exploration de l'hémostase primaire.

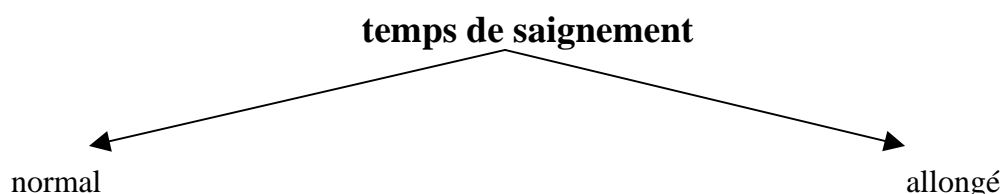
- La coagulation

L'exploration de la coagulation plasmatique est indiquée lors de l'exploration d'un syndrome hémorragique (FAU, 1985). Pour cette exploration, on emploie le temps de céphaline activée, le temps de Quick et le temps de thrombine (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985). Ces trois tests doivent être demandés à un laboratoire d'analyses biologiques humaines.

Le temps de céphaline est le temps de coagulation d'un plasma pauvre en plaquettes, c'est-à-dire centrifugé à 3600 tours par minute pendant 30 minutes, citraté, après recalcification en présence d'un optimum de lipides sous forme de céphaline. Pour le temps de céphaline activée, on ajoute un activateur, le kaolin. Son interprétation nécessite un témoin réalisé simultanément, c'est-à-dire un échantillon de sang citraté prélevé sur un animal normal. Ce test permet d'explorer la voie endogène et la voie commune de la coagulation (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985).

Le temps de Quick est le temps de coagulation d'un plasma citraté, après recalcification en présence d'un extrait de tissu ou de thromboplastine tissulaire. Il explore la voie exogène et la voie commune (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985).

Le temps de thrombine est le temps de coagulation d'un plasma citraté, après recalcification en présence de thrombine. Il explore la fibrino-transformation, c'est-à-dire exclusivement la dernière étape de la voie commune (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985).



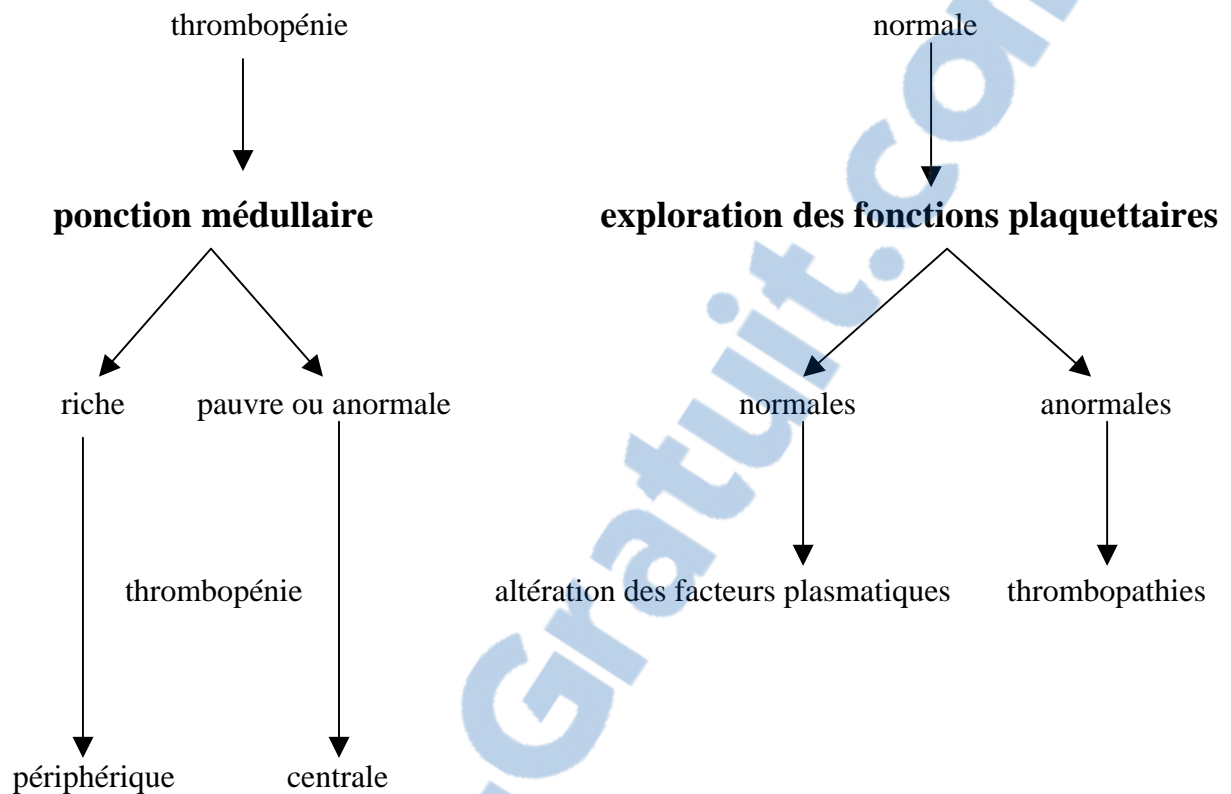


Figure 1 : Exploration de l'hémostase primaire d'après FAU (1985)

2-2- Lors d'un trouble du taux protéique

- Chez l'adulte

Les protéines sanguines peuvent être distinguées entre elles par leur poids moléculaire et par électrophorèse. L'albumine, de poids moléculaire 69 000 daltons, représente 40 à 50 % du taux protéique. Son taux moyen est compris entre 32 et 38 g/l. Les globulines, de poids moléculaire compris entre 200 000 et 300 000 daltons, représentent 40 à 50 % du taux protéique. Leur taux normal est compris entre 30 et 42 g/l. Selon leur mobilité à l'électrophorèse, elles sont appelées α , β ou γ . Les dosages sanguins de ces protéines permettent de déterminer l'origine d'une hypoprotéïnémie (VERRIELE et BEDOUET, 1999).

- Chez le veau

Comme nous l'avons expliqué plus haut, il existe chez le veau une hypoprotéïnémie particulière : l'hypogammaglobulinémie. Elle est caractérisée par une faible concentration de globulines plasmatiques chez un veau qui n'a pas bu son colostrum ou bu un colostrum trop pauvre en γ -globulines (VERRIELE et BEDOUE, 1999). Pour objectiver cette hypoprotéïnémie, on peut faire des examens biochimiques sur le colostrum d'une part et sur le sang du veau d'autre part.

La richesse du colostrum en immunoglobulines peut être contrôlée par un colostromètre ou pèse-colostrum. Celui-ci donne par densitométrie une estimation rapide et assez précise de la teneur en immunoglobulines. La pipette est remplie, à l'aide de la poire, avec le colostrum à tester. La lecture, effectuée entre 20 et 25°C, est immédiate, la graduation sur l'appareil donnant directement les résultats en grammes d'immunoglobulines par litre de colostrum. Il existe trois graduations :

- ⇒ une zone verte pour un colostrum contenant plus de 100 g/l d'immunoglobulines. Le colostrum peut être considéré comme excellent.
- ⇒ une zone jaune entre 50 et 100 g/l indique un colostrum moyen à bon.
- ⇒ une zone rouge pour une concentration inférieure à 50 g/l indique un colostrum insuffisant (SERIEYS, 1993).

Chez le veau, trois tests sont disponibles pour déterminer la quantité de γ -globulines circulantes, passivement transférées au veau : l'immunodiffusion radiale en gélose, le taux de protéines totales et la turbidité du sérum au sulfate de zinc (AMSTUTZ *et al.*, 1996 ; FECTEAU et PALMER, 1996 ; PARISH, 1996). Une semaine après la naissance, le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, c'est pourquoi ces tests doivent être réalisés de préférence avant cette première semaine de vie (PARISH, 1996).

L'immunodiffusion radiale en gélose permet de quantifier la quantité transférée au veau pour chaque classe d'immunoglobulines en utilisant des antisérums spécifiques (PARISH, 1996).

Les protéines totales sont dosées sur le sérum, sachant qu'avant la prise colostrale, le taux de protéines totales est de l'ordre de 40 g/l (PARISH, 1996 ; VERRIELE et BEDOUE, 1999).

Le test de turbidité au sulfate de zinc utilise une solution de sulfate de zinc qui a la propriété de précipiter les immunoglobulines présentes dans le sérum. On mélange 0,1 ml du sérum à tester avec 6 ml d'une solution contenant 208 mg/l de sulfate de zinc. Le mélange incube ensuite pendant une heure à température ambiante. Plus la turbidité est importante, plus l'échantillon testé est riche en immunoglobulines. Inversement, l'absence ou la diminution de la quantité de précipité formé indique un défaut de transfert passif des immunoglobulines. Ce test est qualitatif et une estimation semi-quantitative de la quantité d'immunoglobulines peut être obtenue par des méthodes spectrophotométriques (FECTEAU et PALMER, 1996 ; PARISH, 1996). Le tableau 9 regroupe les valeurs de référence pour l'évaluation du transfert de l'immunité passive chez le veau selon ces trois tests.

Tableau 9 : Valeurs de référence pour l'évaluation du transfert de l'immunité passive chez le veau selon trois tests différents d'après FECTEAU et PALMER (1996)

Test utilisé	Transfert adéquat	Transfert inadéquat	
		partiel	inexistant
Immunodiffusion sur gélose en mg/dl	> 1600	800-1600	< 800
Protéines sériques en g/l	> 60	50-60	< 50
Turbidité au sulfate de zinc en mg/dl (qualitatif)	> 1500	500-1500	< 200

C- Critères de décision de la mise en œuvre d'une transfusion

Ainsi, dans un certain nombre d'indications, la transfusion sanguine apparaît comme un traitement adjuvant intéressant, en association avec un traitement étiologique donné. Sur le terrain et au laboratoire, le praticien rural dispose d'un certain nombre d'indicateurs qui lui permettent de juger de l'opportunité de cet acte thérapeutique.

1- Lors d'une anémie

Cliniquement, le praticien décidera de transfuser en fonction de l'importance des signes présentés par l'animal ou de l'importance d'une hémorragie (HUNT et MOORE, 1990). Quelque soit le type d'anémie, le choix de la transfusion dépend de l'intensité des pertes sanguines dans les anémies hémorragiques, mais aussi de la vitesse d'installation de l'anémie (SCHELCHER *et al.*, 1994). Pour cela, l'étude des signes cliniques cardinaux de l'anémie appliquée à l'animal malade doit permettre d'évaluer la situation (POIRCUITTE, 1979). Par exemple, pour ROLLIN (1997), une tachycardie persistante à plus de 110 battements par minute chez l'animal adulte est un bon indicateur de la nécessité d'une transfusion.

Du point de vue des examens de laboratoire, les bovins anémiés ont un hématicrite inférieur à 25%. Pour MICHELL *et al.* (1989), il faut pratiquer une transfusion dès que l'hématocrite chute à une valeur inférieure à 20 %. Pour HUNT et MOORE (1990), la transfusion sanguine est à considérer quand l'hématocrite chute à une valeur inférieure ou égale à 15%. Dans ce cas, l'oxygénation du myocarde est compromise pour un taux d'hémoglobine inférieur à 5 g/dl. La numération globulaire permet de qualifier l'anémie :

- ⇒ entre $3,5$ et 5.10^6 globules rouges/ mm^3 , l'anémie est légère
- ⇒ entre $2,5$ et $3,5.10^6$ globules rouges/ mm^3 , l'anémie est moyenne
- ⇒ moins de $2,5.10^6$ globules rouges/ mm^3 , l'anémie est grave.

Si le nombre de globules rouges chute à des valeurs inférieures à $1,5.10^6/mm$

2- Lors d'un trouble de l'hémostase

Cliniquement, ce sont lors de troubles de la coagulation ou de CIVD que les signes cliniques sont les plus importants. Ainsi, dans les troubles de la coagulation, on pourra avoir des hémorragies des tissus de soutien ou des grandes cavités telles que le thorax ou l'abdomen. Pour la CIVD, on aura plutôt des hémorragies profuses au point d'injection ou au niveau des plaies (FAU, 1985 ; FOURNEL, 1985). En mettant en danger la vie de l'animal dans un laps de temps assez court, ces signes sont autant de critères de décider d'une transfusion pour le praticien.

Au laboratoire, les thrombocytopénies marquées ou les temps de Quick allongés compatibles avec le tableau clinique d'une intoxication aux anti-vitamines K sont deux raisons pour décider favorablement d'une transfusion (MICHELL *et al.*, 1989). ROSENBERGER (1979) considère comme pathologique la diminution du nombre des plaquettes sanguines en-dessous d'une valeur de 100 000 plaquettes/mm³. Pour AMSTUTZ *et al.* (1996), il y a un risque d'hémorragie pour une valeur de la numération plaquettaire chutant à une valeur inférieure à 50 000 plaquettes/mm³. Le temps de Quick normal chez les bovins est compris entre 10 et 15 secondes (ROSENBERGER, 1979).

3- Lors d'un trouble du taux protéique

Pour décider de l'opportunité d'une transfusion sanguine lors d'une hypoprotéïnémie ou d'une hypogammaglobulinémie, le praticien doit plutôt se référer au laboratoire qu'aux signes cliniques. En effet, ceux-ci ne sont pas assez évocateurs.

Ainsi, chez le bovin adulte, un taux de protéines totales inférieur à 30 g/l ou un taux d'albumine inférieur à 15 g/l sont deux critères à suivre pour décider d'une transfusion sanguine (HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989).

En ce qui concerne l'hypogammaglobulinémie du veau, on pourra aussi se référer au taux protéique. Ainsi chez le veau normalement hydraté âgé au maximum d'une semaine, le transfert d'immunité passive est considéré comme un échec quand les protéines sériques totales sont inférieures à 45 g/l. Le transfert est douteux entre 45 et 50 g/l (PARISH, 1996).

La transfusion sanguine est un acte qui se réalise le plus souvent dans l'urgence. Elle est bien souvent, au moment où le praticien l'utilise, le moyen de maintenir les fonctions vitales de l'animal malade dans des normes acceptables. Bien que les indications d'une transfusion sanguine soient nombreuses et variées, le praticien dispose avec les signes cliniques et les examens de laboratoire, de critères suffisants pour l'aider dans sa prise de décision de réaliser cet acte ou non.

DEUXIEME PARTIE

Réalisation pratique de la transfusion sanguine chez les bovins

La transfusion sanguine est tout d'abord un geste technique qui requiert des connaissances théoriques et pratiques. Nous allons donc dans cette seconde partie étudier les caractéristiques du donneur puis nous nous intéresserons aux moyens de récolte et de stockage du sang avant d'aborder les méthodes d'administration du sang au receveur.

I Les caractéristiques du donneur

La transfusion sanguine est une thérapeutique substitutive destinée à faire entrer dans un organisme receveur le sang ou des dérivés sanguins provenant d'un organisme donneur. Ce dernier doit être choisi en fonction non seulement de son état physiologique, mais aussi et surtout de ses caractéristiques de groupe sanguin.

A- Les groupes sanguins chez les bovins

1- Généralités

Les antigènes de groupe sanguin des bovins sont soit de nature glucidique portés par des glycoprotéines ou des glycolipides soit de nature protéique (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994). Les différents antigènes ou groupes d'antigènes sont tous supportés par la membrane du globule rouge et sont identifiés par une lettre de l'alphabet. Ainsi, chez les bovins, il existe 11 groupes d'antigènes différents possibles. Certains antigènes sont présents sur tous les globules rouges des individus d'une même espèce car ils sont invariables génétiquement. D'autres au contraire sont génétiquement déterminés et ne sont présents que sur les globules rouges de certains individus d'une même espèce. Ce sont ces antigènes ou groupes d'antigènes qui déterminent les systèmes de groupes sanguins dans une espèce. Chez les bovins, les 11 groupes d'antigènes correspondent à 11 systèmes de groupes sanguins (SAVEY, 1978). Ces systèmes sont regroupés dans le tableau 10 avec la nomenclature actuelle.

Certains systèmes sont constitués d'un seul locus bi-allélique. D'autres comme les systèmes B ou C sont de véritables systèmes génétiques constitués de plusieurs loci contigus. Ces deux derniers groupes sont donc très polymorphes du fait des nombreuses combinaisons possibles entre les loci contigus (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994).

A ces antigènes présents sur le globule rouge peuvent correspondre des anticorps présents dans le sérum des animaux qui ne possèdent pas l'antigène en cause sur leurs propres hématies. Ces anticorps sont appelés des anticorps naturels (SAVEY, 1978). Au contraire de l'homme où ces anticorps sont des agglutinines, chez les bovins, ces anticorps sont au laboratoire plus hémolytiques qu'agglutinants. Ainsi, après fixation de l'anticorps à l'antigène membranaire, l'anticorps active la chaîne du complément qui induit la lyse des hématies (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; MICHELL *et al.*, 1989).

Tableau 10 : Les systèmes sanguins chez les bovins

d'après BOCHER et GUERIN-FAUBLEE (1994)

Systèmes sanguins	Déterminants antigéniques	Nombre d'allèles ou complexes alléliques
A	A,Z'	3
B	B2, G1,G2, G3, I1, I2, K, O1, O3, O4, P1, P2, Q, T, Y, A', B', D', E'2, E'3, E'4, G', I'1, I'2, J'1, J'2,K', O', P'2, Q', Y', A'', B'', G'',I'', J''	800
C	C1, C2, E, R1, R2, W, X1, X2, C', L', C''1, C''2	120
F	F, V	2
J	J	2
L	L	2
M	M, M'	3
S	S, U1, H', U'1, U'2, H'', S'', U''	20
Z	Z	2
R'	R'	2
T'	T'	2

2- Spécificités du système J des bovins

Chez les bovins, les 11 systèmes de groupes sanguins peuvent être séparés en deux parties : le système J d'une part et les autres systèmes sanguins d'autre part. Ces derniers peuvent être comparés au système Rhésus de l'homme pour lequel il n'existe pas d'anticorps naturels correspondant aux antigènes portés par les hématies (SAVEY, 1978). Le système J est le seul système pour lequel il existe des anticorps naturels, ce en quoi il peut être comparé au système ABO humain. Ainsi un bovin ne portant pas l'antigène J sur ses hématies aura des anticorps antiJ naturels (BOCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; MICHELL *et al.*, 1989). Ces anticorps naturels anti J semblent être présents en plus grande quantité dans le sang des

animaux porteurs, en été au pâturage (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; WRIGHT, 1962). Par ailleurs dans le système J, les antigènes existent sous une forme fixée au globule rouge et une forme soluble dans le sérum (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994). C'est le seul antigène de groupe sanguin à être d'abord produit dans le sérum avant de se fixer secondairement sur des récepteurs lipidiques du globule rouge (SAVEY, 1978). La figure 2 reprend la comparaison entre les systèmes humains et bovins.

3- Méthodes d'obtention des anticorps pour le typage des groupes sanguins des bovins

Les groupes sanguins chez les bovins peuvent être typés grâce à l'utilisation d'anticorps qui reconnaissent les antigènes portés par les globules rouges. Comme il n'existe pas d'anticorps naturels de groupes sanguins chez les bovins sauf pour le système J, il est nécessaire de produire ces anticorps pour leur utilisation en laboratoire pour le typage. Une fois produits, ces anticorps permettent de typer en routine certains groupes sanguins au laboratoire (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994).

3-1- Technique par allo-immunisation

D'après BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE (1994), ces anticorps peuvent être produits par allo-immunisation. Un bovin est immunisé par des transfusions. Après immunisation, le sérum de ce bovin est polyclonal. On identifie alors les antigènes de groupes sanguins qu'il reconnaît. Enfin pour le purifier, on réalise une adsorption sur des globules rouges choisis pour fixer les anticorps indésirables.

3-2- Technique des hybridomes

TUCKER *et al.* (1986) ont pu réaliser des anticorps monoclonaux contre certains antigènes de groupes sanguins des systèmes A, B, F, Z et S. Ces anticorps sont obtenus par la technique des hybridomes. Cette technique consiste à faire fusionner un lymphocyte B producteur d'un seul type d'anticorps avec une cellule maligne pouvant se reproduire indéfiniment *in vitro*. Cet hybride produit alors en quantité l'anticorps désiré. Cette technique permet d'éliminer les étapes d'immunisation et de purification et apparaît donc comme un progrès par rapport à la technique précédente. Cependant, ce sont les anticorps les plus immunogènes et donc les plus faciles à produire par alloimmunisation qui sont ainsi obtenus (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994).

<u>homme</u>	<u>bovin</u>
---------------------	---------------------

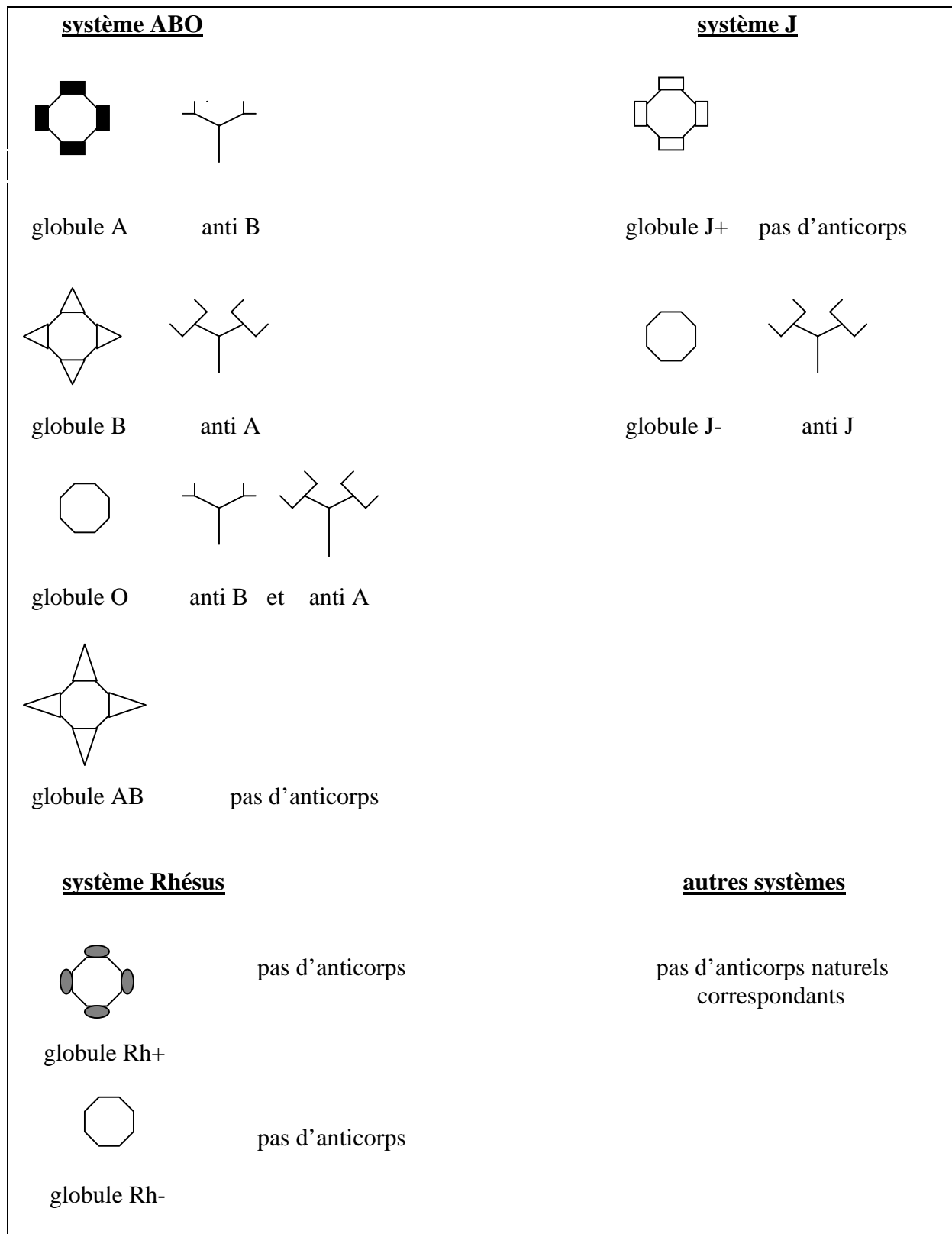


Figure 2 : Antigènes globulaires et anticorps sériques correspondants entre les systèmes sanguins humains (ABO et Rhésus) et les systèmes sanguins bovins d'après SAVEY (1978)

B- Le choix du donneur

Le bovin donneur sera préférentiellement un adulte en bonne santé, donc sans maladie chronique. Cet animal ne devra pas être sous traitement médical. Les femelles gestantes ne seront pas prélevées au-delà de 6 mois de gestation, en raison du risque d'avortement (HUNT et MOORE, 1990 ; SAVEY, 1978). Par ailleurs, la transfusion sanguine peut avoir des inconvénients directs. En effet, elle peut conduire à une augmentation de la viscosité sanguine ou à la transmission d'agents infectieux. C'est pourquoi, il est important de connaître le statut du bovin donneur par rapport aux virus de la leucose bovine enzootique et de la maladie des muqueuses, aux anaplasmes, aux *Babesia*, aux *Sarcocystis* (HUNT et MOORE, 1990).

Chez l'animal, le sang représente environ 8% du poids corporel. Un bovin donneur pourra être prélevé sans danger à hauteur de 20% de son volume sanguin. Ce prélèvement peut être renouvelé toutes les 2 à 4 semaines. Ceci représente un volume d'environ huit litres de sang pour un bovin de cinq cents kilogrammes (BYARS et DIVERS, 1981 ; CARLSON, 1996 ; HUNT et MOORE, 1990).

Chez les bovins donneurs, le système sanguin susceptible d'entraîner des réactions post-transfusionnelles lors d'une primotransfusion est le système J pour lequel il existe des anticorps naturels hémolytiques antiJ. En théorie, si ceux-ci sont présents chez un receveur transfusé avec du sang J positif, alors les globules rouges transfusés sont hémolysés, ce qui annulerait l'effet bénéfique de la transfusion. Cependant, et d'après LEBRET (1976), SAVEY (1978) et WRIGHT (1962), il semblerait que même dans ce cas, la primotransfusion ne pose pas de problème chez les bovins et que l'identité hématologique du bovin donneur n'ait que peu d'importance.

II La récolte du sang et son stockage

La réalisation pratique de la transfusion nécessite, au-delà du geste technique, un matériel adéquat. Celui-ci est varié et a évolué. Il est nécessaire de travailler avec un anticoagulant, une structure de récolte du sang et un transfuseur. Par ailleurs, cette partie s'attachera à donner les modalités de la récolte sanguine, ainsi que celles du stockage du sang de manière à avoir un sang prélevé proprement, en minimisant les contaminations et conservé correctement.

A- Le matériel

1- Les anticoagulants

1-1- La néoarsphénamine

L'un des tout premiers anticoagulants à avoir été utilisé est la néoarsphénamine. C'est un composé arsenical dont la synthèse remonte à 1919. Injecté par voie intraveineuse, il disparaît rapidement. Il s'élimine surtout par l'urine, soit sous forme inchangée, soit après oxydation, sous la forme d'arsénoxyde (ROYER, 1976a). Ce produit possède en outre une activité bactéricide qui peut être mise à profit quand l'asepsie du prélèvement est contestable (SAVEY, 1978). Cet anticoagulant peut être utilisé à sec à raison de 1 gramme par litre de sang collecté (LEBRET, 1976) ou en solution en diluant 5 grammes de néoarsphénamine dans 250 ml de sérum physiologique (SAVEY, 1978). Enfin, il est aussi possible d'après ROYER (1976a) de recueillir le sang dans un récipient en verre dont les parois ont été humectées

d'une solution de 10 à 20% de néoarsphénamine. Cet anticoagulant n'est plus référencé actuellement.

1-2- L'héparine

L'héparine pourrait être utilisée à raison de 100 mg par litre de sang. Néanmoins, elle semble posséder une action anticoagulante sur l'hôte malgré le facteur de dilution, ce qui empêcherait son utilisation systématique (HUNT et MOORE, 1990 ; SAVEY, 1978). L'héparine ne possédant pas de propriétés conservatrices pour le sang, le prélèvement doit être utilisé immédiatement (MICHELL *et al.*, 1989 ; MORRIS, 1981).

1-3- Le citrate de sodium

Le citrate de sodium est aussi un anticoagulant utilisable. Il agit par chélation des ions calcium (HUNT et MOORE, 1990 ; MORRIS, 1981). Chez l'hôte, cet anticoagulant est métabolisé et excrété rapidement. Il ne doit pas être utilisé pour stocker du sang pour une durée supérieure à quelques heures (HUNT et MOORE, 1990 ; MORRIS, 1981). Il est utilisé à raison de 20 grammes de citrate de sodium pour 5 litres de sang. En diluant 20 grammes de cet anticoagulant dans un quart de litre de soluté isotonique de chlorure de sodium, on fabrique une solution à 10% qu'on utilise à raison de 50 ml par litre de sang (SAVEY, 1978). D'après ALEXANDER (1995), le citrate de sodium en solution à 3,8% peut être utilisé à raison de 10 ml pour 100 ml de sang collecté.

1-4- La solution d'acide/citrate/dextrose ou ACD

L'ajout de dextrose (glucose) et d'acide citrique au citrate de sodium donne la solution d'Aster ou ACD. L'ACD peut être utilisé pour le stockage du sang (RADOSTIS *et al.*, 2000 ; MORRIS, 1981). Pour recueillir 3 litres de sang, HUNT et MOORE (1990) utilisent 500 ml d'une solution préparée avec 10 g de dextrose (glucose), 7 g de citrate de sodium et 8 g d'acide citrique. Ces solides sont mis en solution en les mélangeant à une quantité suffisante de soluté isotonique de chlorure de sodium afin de ramener l'ensemble à un volume de un litre. Cette solution permet de conserver, chez l'homme et le chien, 70% des globules rouges pendant trois semaines en plaçant le sang à 4°C (MORRIS, 1981).

1-5- La solution de citrate/phosphate/dextrose ou CPD

La solution CDP est aussi un anticoagulant utilisable. Comme pour l'ACD, le dextrose (glucose) ajouté permet de mieux conserver les érythrocytes en leur apportant de l'énergie (HUNT et MOORE, 1990). La solution CPD diffère de l'ACD car elle contient moins d'aide citrique et en plus, du phosphate de sodium. Elle est isotonique et son pH, aux environs de 5,6, est plus élevé que celui de l'ACD, à environ 5,0. La durée de stockage recommandée avec cet anticoagulant est de 3 semaines (SMITH, 1983).

2- Les contenants

Le sang peut être recueilli dans des poches en plastique en y ajoutant l'anticoagulant. Sans système de vide, le sang est collecté par gravité (HUNT et MOORE, 1990). Pour les quantités importantes de sang utiles chez les bovins pour les transfusions, les poches sous vide à usage humain d'une contenance d'environ 400 ml sont inadéquates mais il existe des poches sans vide de 1 à 3 litres (ALEXANDER, 1995). Les poches à sang d'une contenance de 5 litres présentées chez CENTRAVET (1999) sont à usage unique. Cependant et d'après MORRIS (1981), si la poche est en polypropylène, elle peut être autoclavée alors qu'en polyéthylène, elle doit être stérilisée à froid ou avec de l'oxyde d'éthylène. Le stockage de ces poches en plastique demande peu de place aussi bien avant qu'après la récolte du sang et elles présentent l'avantage d'être incassables (SMITH, 1983). Par ailleurs, la séparation des composés sanguins, si on le désire, s'effectue plus facilement avec des poches en plastique (AUTHEMENT, 1991).

On peut aussi utiliser des flacons en verre sous vide, bien que le contact avec le verre favorise l'activation des plaquettes et de certains facteurs de la coagulation, en particulier le facteur XII (AUTHEMENT, 1991 ; MORRIS, 1981 ; RADOSTIS *et al.*, 2000). Par ailleurs, le vide peut endommager les globules rouges s'ils sont projetés dans le fond de la bouteille (MICHELL *et al.*, 1989). Les flacons en verre demandent plus de place pour le stockage et peuvent se casser (AUTHEMENT, 1991).

Il est à noter que la pratique rurale s'effectue le plus souvent en urgence et qu'il n'est pas toujours possible d'avoir le matériel adéquat pour une transfusion. Il est alors possible d'utiliser un récipient sec, propre et gradué (SAVEY, 1978). Ainsi, on pourrait utiliser un seau gradué ou étalonné avec de l'eau mesurée au litre et une petite jauge faite au moyen d'un bâtonnet encoché au niveau des 5, 6 ou 7 litres devant être prélevés. Le seau sera ensuite séché avant le prélèvement pour éviter toute hémolyse. L'anticoagulant est placé dans le récipient de collecte avant la collecte du sang (LEBRET, 1976).

3- Les transfuseurs

D'un point de vue pratique, la réinjection du sang au receveur peut se faire en utilisant des seringues de 100 à 500 ml (LEBRET, 1976). Il est cependant préférable d'utiliser un dispositif type perfusion dans le circuit duquel il faut intercaler un petit filtre dans le dispositif antibulle de la perfusion. Ceci permet de piéger les micro-caillots qui pourraient provoquer des thrombo-embolies chez l'animal receveur ou boucher les instruments (SAVEY, 1978). C'est durant le stockage que se forment ces micro-caillots qui proviennent de l'aggrégation des plaquettes, des globules blancs et des facteurs de coagulation. C'est pourquoi un sang stocké devrait être filtré avec un filtre dont la maille est de 20 microns avant la transfusion (MICHELL *et al.*, 1989). Cependant, les transfuseurs du commerce possèdent le plus généralement un filtre dont la maille est d'environ 200 microns ce qui permet d'éliminer les gros agrégats, les débris et les caillots. Ces transfuseurs standards ne permettent pas de retenir les micro-caillots formés durant le stockage (HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989).

La figure 3 reprend le schéma type d'un transfuseur. Muni d'un perforateur en plastique, il est utilisable sur des flacons en verre et des poches plastiques. Comme pour les perfuseurs, sa tubulure est en PVC et le réglage du débit se fait par un pince à roulettes. Par contre, sa chambre de grand débit dispose d'un filtre de 25 cm fait d'une maille de 200 microns.

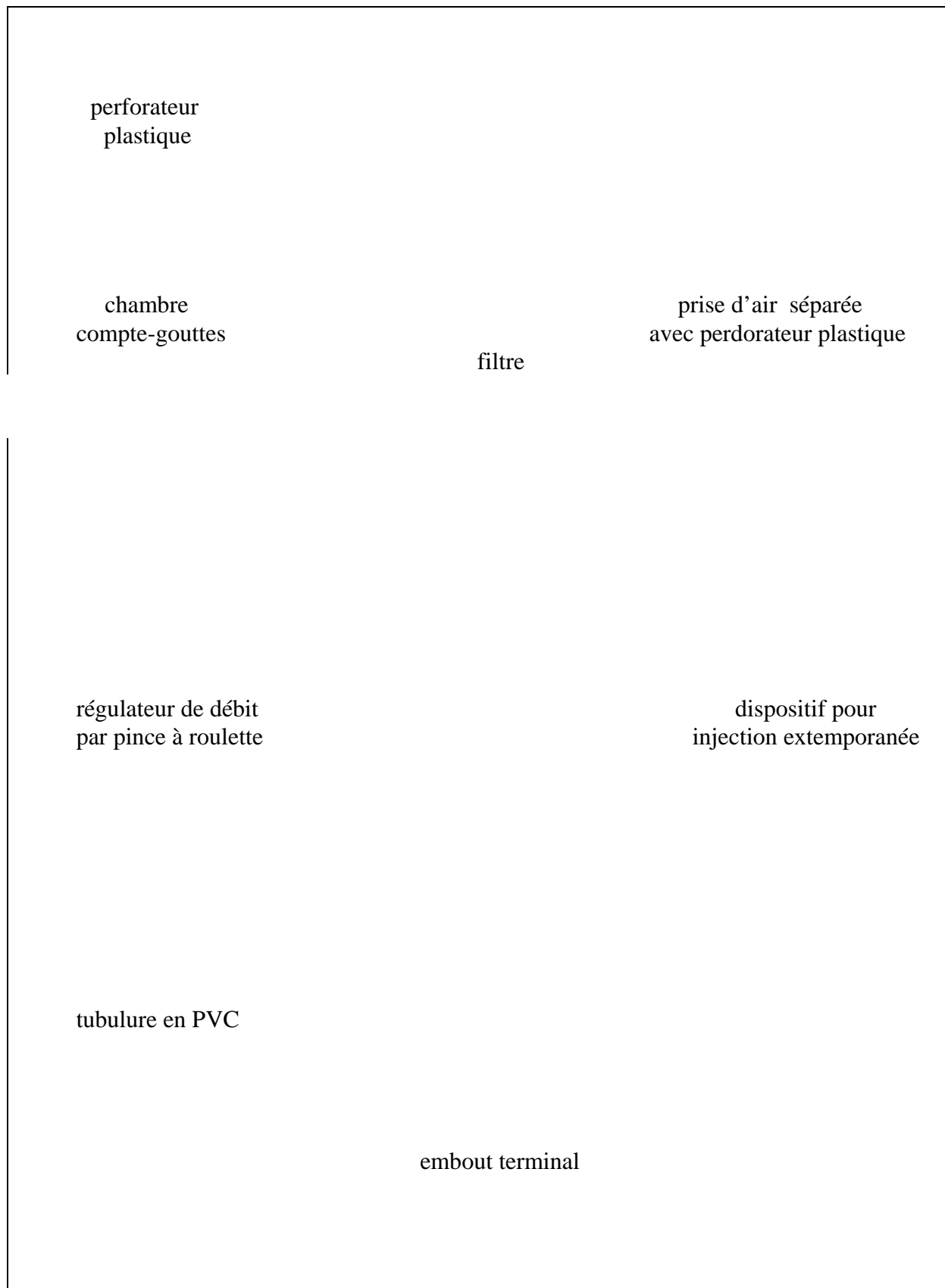


Figure 3 : Schéma d'un transfuseur (d'après CENTRAVET)

B- La réalisation pratique de la récolte sanguine

Sur le donneur, le site de ponction le plus facile d'accès est la veine jugulaire. Le site doit être rasé et préparé chirurgicalement. La veine sera maintenue tendue par un garrot. La ponction sera réalisée à l'aide d'un trocart à saignée introduit dans la veine, éventuellement préalablement dénudée au bistouri. L'extrémité aiguisée du trocart sera dirigée vers la tête pour faciliter l'écoulement. Le récipient collecteur sera agité constamment mais doucement afin d'assurer le mélange avec l'anticoagulant. La température du sang collecté sera stabilisée vers 30°C en plongeant le récipient collecteur dans un seau d'eau tiède (ALEXANDER, 1995 ; LEBRET, 1976 ; MICHELL *et al.*, 1989 ; SAVEY, 1978). Le sang peut être collecté à raison de 10 à 15 ml/kg de poids sur une période de 15 à 20 minutes. Sur un même donneur, des prélèvements pourront se répéter toutes les 2 à 4 semaines (ALEXANDER, 1995 ; BYARS et DIVERS, 1981 ; HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989 ; RADOSTIS *et al.*, 2000).

C- La conservation du sang

1- Généralités

Certains changements s'opèrent dans un sang stocké entre 1 et 6°C. Ainsi, on note une diminution du pH, des taux d'adénosine triphosphate (ATP) et de 2,3-diphosphoglycérate (DPG) et une augmentation en ammoniacque (AUTHEMENT, 1991 ; MICHELL *et al.*, 1989).

Le pH diminue suite à une accumulation en ions hydrogène provenant de la métabolisation du glucose en lactate par les globules rouges (AUTHEMENT, 1991).

La diminution du taux de DPG dans le sang stocké peut être, pour certaines espèces, préjudiciable au malade qui reçoit la transfusion. En effet, cette diminution du taux de DPG tend à augmenter l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et donc à diminuer la capacité de l'hémoglobine à libérer l'oxygène aux tissus (MICHELL *et al.*, 1989). Ceci est valable pour les espèces animales telles que le cheval, le chien, le lapin et le rat qui ont une hémoglobine qui réagit très fortement avec le DPG. Naturellement, les globules rouges des animaux de ces espèces contiennent de fortes concentrations en DPG ce qui fait que leur hémoglobine a peu d'affinité *in vivo* pour l'oxygène. Pour les bovins, les ovins, les caprins et les chats, la situation est complètement différente. L'hémoglobine des bovins n'interagit que très peu avec le DPG. Les érythrocytes de cette espèce ne contiennent pas de niveaux significatifs de DPG. L'hémoglobine des bovins a naturellement peu d'affinité pour l'oxygène et possède donc une grande capacité à libérer l'oxygène aux tissus. Cette faible interaction avec le DPG est à relier à une différence structurale de l'hémoglobine des bovins sur le site de fixation du DPG. Ce site de fixation se situe au niveau de la terminaison NH₂ de la chaîne β (BUNN, 1971). La courbe de dissociation de l'oxygène dans cette espèce n'est donc pas déterminée par la quantité intracellulaire de phosphates organiques. Durant le stockage, la courbe de dissociation de l'oxygène des bovins n'est donc pas modifiée par la diminution de la quantité en DPG. En conséquence, la capacité de libérer l'oxygène aux tissus n'est pas diminuée (SMITH, 1983).

Le sang doit être stocké à 4°C, car des températures supérieures réduisent considérablement la durée de vie des globules rouges transfusés (HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989). Les globules blancs, les plaquettes et les facteurs de coagulation survivent rarement plus de 24 heures. Ils se regroupent de manière croissante et forment des micro-aggrégats. Ceux-ci doivent être piégés lors de la transfusion au receveur par un filtre présent dans les dispositifs transfuseurs (MICHELL *et al.*, 1989).

2- Les anticoagulants disponibles pour le stockage

Le sang des bovins peut être stocké avec une solution ACD durant 14 jours à 4°C. L'étude in vitro des altérations biologiques de ce sang a montré que la viabilité des globules rouges jusqu'à 14 jours de ce stockage est satisfaisante (GANESH et KAMALAPUR, 1983). SRIVASTAVA et PANDEY (1992) ont montré par une étude in vitro sur les qualités du sang de bovin après stockage la supériorité de la solution CPD seule sur la solution ACD seule ou ACD et CPD avec addition d'inosine. L'addition d'inosine devait permettre d'augmenter la viabilité post-transfusionnelle des globules rouges. L'évaluation comparative des résultats obtenus in vitro a démontré que la solution CPD semble être l'anticoagulant de choix pour un stockage de 30 jours à 4°C. In vivo, SRIVASTAVA et PANDEY (1993) ont utilisé avec succès du sang de bovin stocké pendant 25 et même 30 jours à 4°C avec une solution CPD sur des veaux anémiques.

III L'administration au receveur

Une transfusion de sang à un bovin receveur doit pouvoir se faire dans les meilleures conditions possibles de manière à minimiser les risques de réaction post-transfusionnelle quelle qu'elle soit. Ainsi, il est préférable dans certaines conditions de vérifier la compatibilité sanguine entre le donneur et le receveur. Enfin, la transfusion elle-même doit suivre certaines règles lors de sa réalisation.

A- Les tests préalables

1- Définition

Chez les bovins, la fréquence des anticorps naturels est relativement faible puisque seul le groupe J présente des anticorps naturels. Ainsi, les risques d'incompatibilité sanguine lors d'une première transfusion pour un receveur donné sont faibles (HUNT et MOORE, 1990 ; SAVEY, 1978). Cependant, les tests de compatibilité sanguine restent intéressants dans les cas de transfusions sur des bovins ayant été sensibilisés auparavant, soit par des vaccinations à l'aide de dérivés sanguins (DENNIS *et al.*, 1970 ; DIMMOCK et BELL, 1970), soit par une transfusion précédente (BYARS et DIVERS, 1981 ; HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989).

Les cross-match tests peuvent être utilisés comme tests de compatibilité sanguine chez les bovins. Il existe deux types de cross-match : majeur et mineur. Le cross-match majeur renseigne sur la compatibilité entre les cellules du donneur et le sérum du receveur. Il permet de voir si le receveur possède des anticorps dirigés contre les cellules du donneur. Inversement, le cross-match mineur renseigne sur la compatibilité entre les cellules du receveur et le sérum du donneur. Il permet de déterminer si le donneur possède des anticorps dirigés contre les cellules du receveur (BYARS et DIVERS, 1981 ; MICHELL *et al.*, 1989). Ces tests sont basés sur la propriété d'agglutination. Or les anticorps des bovins sont plus généralement hémolysants qu'agglutinants. Ainsi, ces tests doivent être adaptés à l'espèce bovine en utilisant du sérum frais de lapin comme source de complément. On réalise alors des tests d'hémolyse (HUNT et MOORE, 1990 ; MORRIS, 1981). La quantité de sérum de lapin

ajouté doit être équivalente à celle de la suspension de globules rouges utilisée pour réaliser les cross-match (STORMONT, 1975).

2- Réalisation pratique

Les tests se réalisent sur du sang frais. Un prélèvement sanguin de 2 ml est réalisé sur le donneur et le receveur. Les échantillons seront prélevés sur de l'EDTA comme anticoagulant. Les test se déroulent ensuite étape par étape :

⇒les échantillons sont centrifugés pendant 1 minute et les plasmas sont prélevés et transférés dans des tubes étiquetés.

⇒Une suspension à 2% des globules rouges de chacun des deux échantillons est réalisée. Pour cela, on mélange 0,02 ml des globules rouges restant après centrifugation avec 0,98 ml d'une solution de chlorure de sodium.

⇒On place deux gouttes du plasma du receveur et deux gouttes de la suspension de globules rouges du donneur dans un tube : c'est le cross-match **majeur**. Dans un second tube, on place deux gouttes du plasma du donneur avec deux gouttes de la suspension de globules rouges du receveur : c'est le cross-match **mineur**. Les deux tubes sont remués doucement pour mélanger leur contenu.

⇒On réalise deux tubes témoins : les globules rouges et le plasma du donneur dans l'un et les globules rouges et le plasma du receveur dans l'autre.

⇒On ajoute alors la source de complément : deux gouttes de sérum de lapin sont ajoutées à chacun des quatre tubes réalisés auparavant.

⇒Les tubes sont mélangés doucement et placés en incubation pendant 30 minutes à température ambiante. Ils sont ensuite centrifugés pendant 1 minute à 1000 tours par minute (JAIN, 1986).

3- Interprétation et inconvénients

Après centrifugation, on recherchera des signes d'hémolyse dans le surnageant alors que les signes d'agglutination seront recherchés après étalement sur lame du culot. Ces recherches s'effectuent macroscopiquement et microscopiquement. Tout degré d'incompatibilité majeure est une contre-indication à la transfusion (MICHELL *et al.*, 1989).

Bien que ces test existent, ils semblent difficiles à réaliser au chevet du malade ou dans l'urgence d'une intervention en pratique rurale. Par ailleurs, leur sensibilité semble limitée : PRADHAN *et al.* (1994) ont comparé les taux d'incompatibilité sanguine obtenus par les tests d'agglutination, les tests d'hémolyse et par radio-immuno-diffusion sur les mêmes donneurs et receveurs. Alors que les tests d'agglutination et d'hémolyse ne permettent de déterminer respectivement que 1 à 2% et 3 à 4% d'incompatibilité sanguine, la radio-immuno-diffusion réalisée sur les mêmes échantillons détecte de 35 à 40% d'incompatibilité. L'utilisation des tests d'hémolyse et d'agglutination semblent donc être d'un intérêt limité en pratique.

4- Solution pratique

Pour pallier le manque de tests fiables et utilisables sur le terrain, une alternative pratique consiste à injecter pour un bovin adulte 200 ml de sang du donneur par voie intraveineuse au receveur et d'attendre dix à quinze minutes. Si après ce laps de temps, aucune réaction n'est apparue, alors la transfusion pourra être effectuée (ALEXANDER, 1995 ; BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; HUNT et MOORE, 1990 ; RADOSTIS *et al.*, 2000 ; SAVEY, 1978 ; WRIGHT, 1962).

B- L'administration pratique

1- La qualité et la quantité de sang administré

Dans le cas où le sang a été stocké, il convient de le réchauffer. On peut le plonger dans un bain marie à 40°C pour le ramener à une température de 37°C ou le réchauffer à température ambiante. On peut aussi le remuer très doucement de manière à remettre les cellules en suspension. Le sang ne doit pas être réchauffé à une température supérieure à 45°C car cela favorise la coagulation. Cette remise à température du sang est nécessaire car la transfusion de sang froid, plus visqueux, provoque une vasoconstriction qui peut s'accompagner d'un choc hypothermique ou d'arythmies cardiaques chez le receveur (HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989). Un sang dont le plasma apparaît brun ou noir ne doit pas être utilisé, car cela correspond à une digestion bactérienne (HUNT et MOORE, 1990).

La quantité de sang administrée varie en fonction de l'état du receveur et de son degré d'anémie. Chez les bovins adultes, la quantité de sang varie de 5 à 7 litres et de 0,5 à 1 litre pour un veau (SAVEY, 1978 ; LEBRET, 1976). On retrouve ces mêmes quantités d'après BYARS et DIVERS (1981), RADOSTIS *et al.* (2000) et HUNT et MOORE (1990) qui préconisent en règle générale 10 ml de sang transfusé par kilogramme de poids vif. D'après LEBRET (1976), il y a toujours avantage à pratiquer une transfusion importante d'emblée, les résultats obtenus étant proportionnels à la rapidité d'intervention dans les cas d'hémorragie grave. Par ailleurs chez les bovins, les chevaux, les caprins et les ovins, la durée de vie des globules rouges transfusés varie de 12 à 72 heures : c'est pourquoi les transfusions répétées doivent être faites à 24 heures d'intervalle (ALEXANDER, 1995 ; BYARS et DIVERS, 1981 ; HUNT et MOORE, 1990 ; SMITH, 1983 ; RADOSTIS *et al.*, 2000). Les accidents immunologiques consécutifs à une transfusion sont observés après un délai permettant la synthèse des anticorps, délai qui est d'environ une semaine chez les bovins. Ainsi, les transfusions multiples doivent être réalisées dans un délai inférieur à une semaine pour éviter ces accidents (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; RADOSTIS *et al.*, 2000 ; VAN DER WALT et OSTERHOFF, 1969b). Lors d'hypogammaglobulinémie chez le veau, l'administration du plasma se fait par voie intraveineuse à la dose de 20 à 40 ml/kg, sans excéder le débit d'un litre par heure (FECTEAU et PALMER, 1996 ; PARISH, 1996).

Une méthode de calcul du volume de sang nécessaire pour une transfusion existe pour les bovins. Elle dérive d'un mode de calcul utilisé pour les carnivores domestiques (HUNT et MOORE, 1990). Cette méthode est constituée de trois phases :

- Détermination du déficit total en hémoglobine du receveur : On utilise Hg pour le taux d'hémoglobine

Valeur désirée Hg du receveur (g/dl) – Valeur Hg du receveur (g/dl) = Déficit Hg (g/dl)

Déficit en Hg (g/dl) x 10 dl/l = Déficit en Hg (g/l)

Déficit en Hg (g/l) x 0,08 du poids du corps du receveur (kg) = **Déficit total Hg (g)**

- Détermination du taux d'hémoglobine (Hg) du donneur en g/l :

Hg du donneur (g/dl) x 10 dl/l = **Hg du donneur (g/l)**

- Détermination du volume de sang du donneur nécessaire pour la transfusion :

Déficit total Hg (g) / Hg du donneur (g/l) = **Volume de sang du donneur nécessaire (l)**

2- La vitesse et les voies d'administration

La vitesse d'administration varie selon les auteurs de 50 à 75 ml en une minute, ce qui sur un bovin adulte permet de transfuser de 3 à 4,5 litres de sang en une heure (ALEXANDER, 1995 ; SAVEY, 1978).

La transfusion du sang au receveur se réalise à la veine jugulaire, au niveau du tiers moyen de la face latérale de l'encolure. Le site sera rasé et désinfecté comme pour la ponction veineuse du donneur. Sur le receveur, on pourra utiliser un trocart ou une aiguille dont l'extrémité sera dirigée vers la base de l'encolure afin de faciliter l'écoulement du sang. Les aiguilles seront de type 30/10 mm de diamètre pour les bovins adultes et 20/10 pour les veaux (ALEXANDER, 1995 ; MASSIP, 1976 ; SAVEY, 1978). La voie intrapéritonéale peut être utilisée sur les veaux nouveau-nés. D'après HUNT et MOORE (1990) et MICHELL *et al.* (1989), l'absorption du sang par cette voie serait très lente : seulement 40% du sang transfusé par cette voie serait absorbée par 24 heures. Ainsi, cette voie serait à proscrire en cas d'urgence. Inversement, RADOSTIS *et al.* (2000) estiment que l'absorption des globules rouges depuis la voie intrapéritonéale chez les bovins est rapide et complète. Ces auteurs ne recommandent pas cette voie dans les cas d'ascite, de péritonite, de distension abdominale ou de chirurgie abdominale récente.

Bien que les indications d'une transfusion sanguine chez les bovins soient nombreuses, le praticien peut s'appuyer sur l'examen clinique ainsi que sur les examens de laboratoire afin de déterminer dans quelles circonstances cet acte s'avère intéressant. Les conditions d'exercice en médecine rurale semblent être un obstacle à la réalisation de cet acte. Cependant, cette partie aura permis de présenter les modalités pratiques compatibles avec cette réalité de terrain. Le travail du praticien ne se cantonne pas à la réalisation de la transfusion mais doit se poursuivre dans la prise en compte d'éventuelles complications post-transfusionnelles.

TROISIEME PARTIE

Les conséquences et les complications éventuelles de la transfusion sanguine chez les bovins

La transfusion sanguine chez les bovins s'avère être un geste thérapeutique judicieux dans un certain nombre d'affections et décisif pour la survie du bovin. Il ne faut pas cependant passer sous silence d'une part les conséquences et surtout les complications éventuelles de cet acte.

I Les conséquences physiologiques

La transfusion sanguine a pour but d'apporter les éléments constitutifs du sang à un bovin qui en a besoin. Ceci ne va pas sans conséquences, néfastes ou non, aussi bien dans le sang lui-même que pour l'animal receveur.

équivalent à celui des protéines autologues (SMITH *et al.*, 1989). Ainsi chez le veau transfusé pour une hypogammaglobulinémie, les immunoglobulines transfusées ont une demi-vie qui est d'environ 15 jours pour les IgG, 4 jours pour les IgM et 2 jours pour les IgA (SERIEYS, 1993).

B- Chez l'animal

Chez l'animal receveur, le bénéfice d'une transfusion sanguine peut s'apprécier par l'amélioration des signes cliniques. Ainsi, on pourra observer par exemple, une diminution de la fréquence cardiaque et de l'anxiété de l'animal (HUNT et MOORE, 1990).

Par ailleurs, la transfusion sanguine peut avoir des inconvénients directs. En effet, elle peut conduire à une augmentation de la viscosité sanguine ou à la transmission d'agents infectieux. C'est pourquoi, il est important de connaître le statut du bovin donneur par rapport aux virus de la leucose bovine enzootique et de la maladie des muqueuses, aux anaplasmes, aux *Babesia*, aux *Sarcocystis* (HUNT et MOORE, 1990). En ce qui concerne l'encéphalopathie spongiforme bovine ou ESB, aucun résultat n'est paru actuellement sur le risque de transmission de l'agent lors de transfusion sanguine chez les bovins. Cependant, HOUSTON *et al.* (2000) ont démontré la transmission possible de l'agent de l'ESB à un mouton par une transfusion de sang total provenant d'un autre mouton. Le mouton donneur avait été infecté expérimentalement par l'agent de l'ESB et son sang prélevé durant la phase asymptomatique de la maladie.

II- Les complications à médiation immune

Les accidents post-transfusionnels d'origine immunologique semblent être assez rares chez les bovins. Ils apparaissent de manière plus fréquente après des transfusions multiples (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994).

A- Après une primotransfusion

Les incompatibilités immunitaires sont en principe absentes lors d'une primotransfusion, en raison de l'absence d'hémolysines naturelles. Sur les onze systèmes sanguins, des problèmes mineurs peuvent survenir avec le système J, quelques bovins présentant des anticorps naturels anti-J (SCHELCHER *et al.*, 1994). Ces accidents sont immédiats et apparaissent aussitôt après, voire parfois pendant, la première transfusion. L'animal est inquiet et présente une dyspnée, une polypnée modérée ainsi qu'une petite toux grasse. Le plus souvent, l'évolution est favorable en une heure. Dans de rares cas, les signes s'accroissent et le bovin receveur peut présenter du ptyalisme, des urines foncées contenant de l'hémoglobine (SAVEY, 1978). Un traitement symptomatique permet de sauver l'animal. On utilise une solution d'adrénaline dosée à 1 mg/ml en injection intramusculaire de 5 ml. Le bénéfice du traitement apparaît en 3 à 4 minutes. L'injection peut aussi être réalisée par voie intraveineuse à raison de 0,2 à 0,5 ml de la même solution (HUNT et MOORE, 1990 ; RADOSTIS *et al.*, 2000). VAN DER WALT et OSTERHOFF (1969a) ont montré que lors d'une primotransfusion, l'incidence d'une réaction post-transfusionnelle semble significativement plus importante chez les jeunes animaux et les femelles gestantes. Pour ces dernières, il existe un risque réel d'avortement. Les auteurs n'ont pas montré une importance

plus marquée d'un facteur de groupe sanguin plutôt qu'un autre dans l'apparition de ces accidents. D'après LEBRET (1976) et WRIGHT (1962), les transfusions uniques semblent sans danger. Pour le second auteur, l'avortement pourrait se produire sous certaines conditions associant d'une part la transfusion d'une grande quantité de sang et d'autre part un volume relativement important d'une solution contaminée de citrate de sodium.

B- Après des transfusions multiples

Les accidents sont observés lors de transfusions multiples, après un délai d'environ une semaine permettant la synthèse des anticorps (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; RADOSTIS *et al.*, 2000 ; VAN DER WALT et OSTERHOFF, 1969b). En une semaine, le receveur peut réagir à la stimulation antigénique représentée par un sang étranger et élaborer des iso-hémolysines. Celles-ci étant immunes seront en général plus actives que les hémolysines naturelles. Etant donné le très grand nombre de déterminants antigéniques portés par les globules rouges des bovins, il existe une très forte probabilité de sensibilisation du receveur par un ou plusieurs déterminants antigéniques des globules rouges du donneur (SAVEY, 1978). Ces accidents se traduisent par un choc ressemblant au choc anaphylactique. Les symptômes sont d'abord pulmonaires avec polypnée, dyspnée et toux. On peut aussi observer une hyperthermie, un epiphora, du ptyalisme, une défécation et une miction avec hémoglobinurie (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; SAVEY, 1978). Un ictère transitoire post-transfusionnel peut apparaître 24 à 48 heures après la dernière transfusion. Il s'agit d'un phénomène très rare qui s'observe sur des vaches polytransfusées à plus de sept jours d'intervalle (SAVEY, 1979). Pour VAN DER WALT et OSTERHOFF (1969b), le risque de réaction demeure présent tout au long de la vie de l'animal sensibilisé.

C- Le cas particulier de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né

1- Etiologie

Cette affection se rencontre chez des veaux dont l'organisme maternel a été sensibilisé à un antigène porté par les globules rouges de son produit. La sensibilisation de la mère pourrait se faire à la suite d'une transfusion ou à la suite d'une vaccination contre la babésiose ou l'anaplasmose, comme dans les pays anglo-saxons. En effet, ces vaccins étaient préparés à partir de globules rouges infectés. Ces vaccins étaient très immunogènes car les rappels étaient nombreux et ils étaient adjuvés (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; DENNIS *et al.*, 1970 ; DIMMOCK et BELL, 1970 ; SAVEY, 1978). Une vache pourrait aussi se sensibiliser pendant la gestation par passage de globules rouges à travers le placenta ou lors du part, mais aucune de ces deux voies n'a jamais été démontrée chez l'espèce bovine (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; SAVEY, 1978). D'après DIMMOCK et BELL (1970), aucun antigène ne peut être considéré comme plus dangereux ou favorable à l'apparition de cette affection chez le veau.

Pour SAVEY (1978), l'ictère hémolytique du veau n'est pas encore signalé en France alors que la transfusion sanguine est couramment pratiquée chez les vaches dans certaines clientèles. Pour BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE (1994), la maladie hémolytique néonatale du veau est extrêmement rare et les premiers cas n'ont été rapportés qu'en 1970 aux Etats-Unis et en Australie, pays où des vaccins fabriqués à partir de dérivés sanguins étaient utilisés. Pour les ictères hémolytiques consécutifs à la vaccination des mères contre la

babésiose ou l'anaplasmose, le taux de mortalité varie de 15 à 24% en fonction des élevages (DENNIS *et al.*, 1970).

2- Pathogénie

La vache s'immunise vis-à-vis d'antigènes érythrocytaires qu'elle ne possède pas, soit lors d'une transfusion, soit lors d'une vaccination. Après la naissance, les anticorps synthétisés sont transmis passivement par le colostrum au veau. Si ces anticorps reconnaissent les antigènes d'origine paternelle mais portés par les hématies du veau, alors la fixation des anticorps sur ces globules rouges provoque leur destruction. Celle-ci a lieu directement dans la circulation sanguine, dans la rate et le foie (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994). En ce qui concerne les anticorps anti-J naturels, ils ne sont pas à l'origine de maladie hémolytique néonatale : ces anticorps anti-J colostraux sont en effet neutralisés par les antigènes J solubles présents dans le plasma et les liquides biologiques comme le contenu gastrique et la salive (BOSCHER et GUERIN-FAUBLEE, 1994 ; SAVEY, 1978). La figure 4 représente les mécanismes de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né.

3- Les formes cliniques

DENNIS *et al.* (1970) décrivent trois formes cliniques de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né : suraiguë, aiguë et subaiguë.

3-1- La forme aiguë

Cette forme est la plus fréquente. Les premiers signes se manifestent 24 à 48 heures après la prise du colostrum. Les signes caractéristiques sont une anémie sévère et un ictère. Les animaux décèdent dans la première semaine suivant le part. Au point de vue des constantes hématologiques, l'hématocrite peut descendre jusqu'à 6 à 7%. A l'autopsie, on observe une splénomégalie due à la séquestration des érythrocytes dans l'organe.

3-2- La forme suraiguë

Cette forme est caractérisée par une sévère détresse respiratoire avec une congestion puis une cyanose des muqueuses apparaissant dans les 12 à 16 heures après le part. La mort peut survenir dans les deux heures après le début des symptômes mais au plus tard dans un délai de 24 heures. A l'autopsie, on retrouve un œdème pulmonaire, une splénomégalie et des pétéchies sur les muqueuses et les séreuses.

3-3- La forme subaiguë

Cette forme non fatale est caractérisée par une anémie modérée et un rétablissement du veau en deux à trois semaines. L'hématocrite descend aux alentours de 18%. Atrophie et fibrose de la rate peuvent constituer des séquelles.

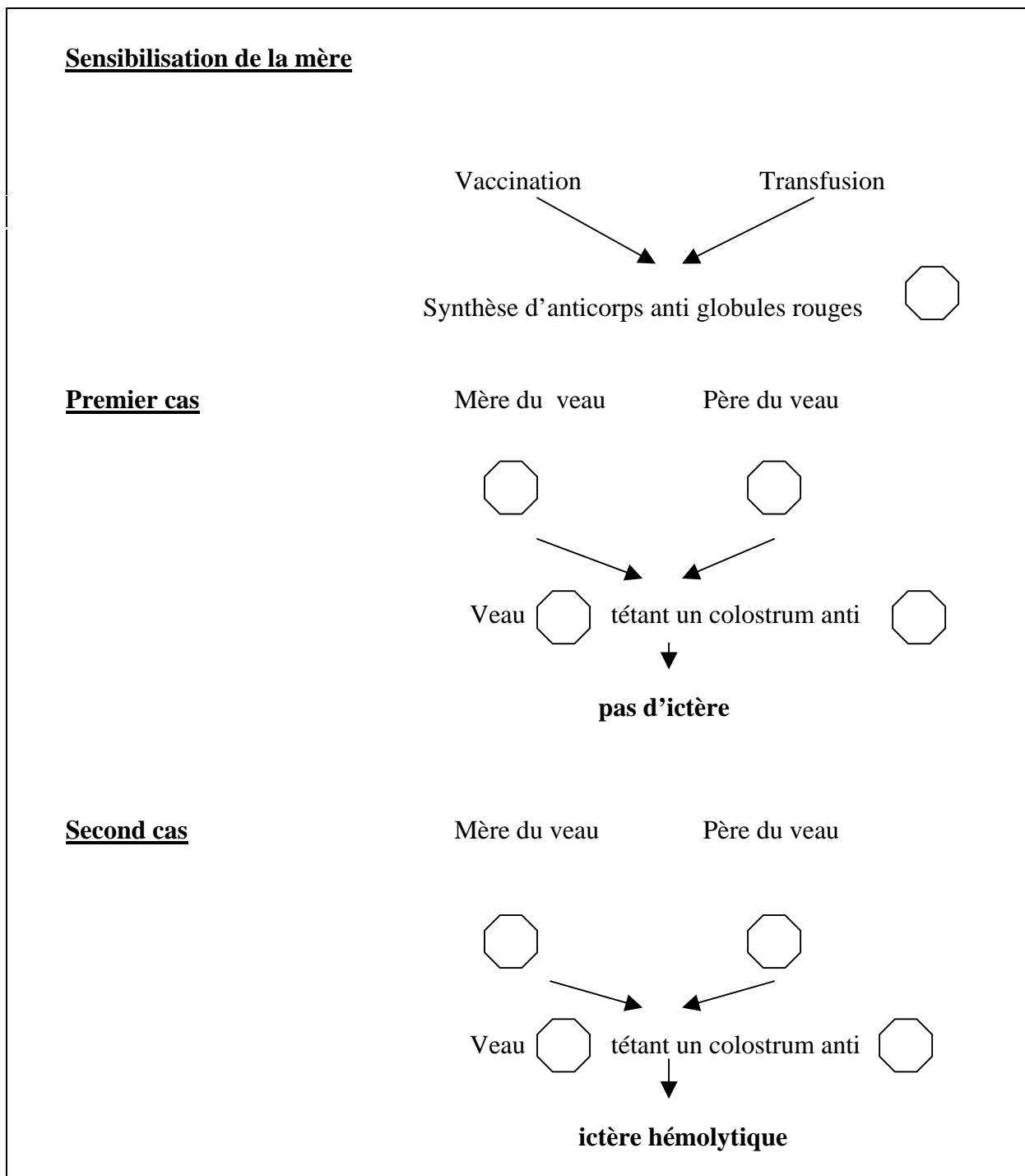


Figure 4 : Mécanismes de l'ictère hémolytique du veau nouveau-né d'après SAVEY (1978)

III- Les complications d'origine non immunologique

Certaines réactions post-transfusionnelles ne sont pas consécutives à des réactions immunitaires. Ces complications d'origine non immunologique sont à relier à la méthode de transfusion, à l'anticoagulant ou à la qualité du sang.

A- Les complications dues à la méthode de transfusion

Une injection trop rapide de sang mal réchauffé ou pas assez réchauffé avant la transfusion peut conduire à un choc thermique chez le receveur (SAVEY, 1978). Il se produit une vasoconstriction accompagnée d'arythmies cardiaques (HUNT et MOORE, 1990 ; MICHELL *et al.*, 1989).

Une administration trop rapide du sang lors de la transfusion ou d'un volume trop important conduit à une surcharge circulatoire et à un collapsus cardio-vasculaire avec œdème et congestion pulmonaires (SAVEY, 1978 ; RADOSTIS *et al.*, 2000). La fréquence cardiaque augmente rapidement, une faiblesse générale et une dyspnée précèdent le collapsus (RADOSTIS *et al.*, 2000). En cas d'apparition d'une telle complication, il faut diminuer la vitesse de transfusion et administrer des diurétiques et des vasodilatateurs (HUNT et MOORE, 1990 ; RADOSTIS *et al.*, 2000).

B- L'action complexante du citrate de sodium

Le citrate de sodium peut causer chez le receveur une intoxication par son action complexante vis-à-vis du calcium (SAVEY, 1978). En temps normal, le foie est capable de métaboliser le citrate rapidement, mais si le foie est endommagé ou si la vitesse de transfusion est trop rapide, alors le foie n'est plus capable d'assurer sa fonction de détoxification (MICHELL *et al.*, 1989). Le citrate se complexe alors au calcium circulant et des signes d'hypocalcémie se développent. Le bovin receveur chancelle, puis tombe en présentant des signes de tétanie musculaire et d'arythmie cardiaque. Le traitement de ce type de complication passe par l'administration intraveineuse de gluconate de calcium ou de chlorure de calcium. Le gluconate s'administre à raison de 10 ml d'une solution à 10% par litre de sang transfusé et le chlorure à raison de 6 ml d'une solution à 10% pour un demi litre de sang transfusé (MICHELL *et al.*, 1989 ; SAVEY, 1978).

C- Le choc septique dû à la qualité du sang

La contamination bactérienne du sang utilisé pour la transfusion peut provoquer une septicémie chez le receveur avec apparition d'une hyperthermie. Cette réaction se développe le plus souvent en vingt à trente minutes (MICHELL *et al.*, 1989 ; SAVEY, 1978). Dans une telle situation, la transfusion doit être arrêtée et une coloration de Gram peut être réalisée sur le sang à transfuser ainsi qu'une culture bactérienne. En traitement, des antibiotiques à large spectre sont administrés par voie intraveineuse ainsi qu'un traitement du choc (COTTER, 1991b).

Globalement, la transfusion sanguine chez les bovins apparaît comme un acte thérapeutique le plus souvent sans danger. Les accidents post-transfusionnels, peu courants,

qui peuvent se produire, peuvent être le plus souvent maîtrisés par le praticien soit avant, soit après la transfusion.

CONCLUSION

D'une manière générale, la transfusion sanguine chez les bovins est un acte médical sous-utilisé par les praticiens. Elle est cependant couramment utilisée dans certaines clientèles dans des indications bien précises, le plus souvent liées aux anémies hémolytiques dues à des parasites sanguins.

La transfusion sanguine chez les bovins doit pouvoir se développer de façon plus importante. En effet, les indications sont nombreuses et les effets bénéfiques d'une transfusion sanguine sont le plus souvent spectaculaires. Le mode opératoire de cet acte est simple et facilement réalisable par le praticien rural sur le terrain et à un coût raisonnable. Par ailleurs, les complications éventuelles d'une transfusion sanguine peuvent être le plus souvent contrôlées. Seul l'ictère hémolytique du veau nouveau-né pourrait apparaître comme un obstacle au développement de la transfusion sanguine chez les bovins. En effet, la multiplication des transfusions conduirait à une sensibilisation plus importante des mères transfusées et donc à un risque plus élevé d'apparition d'ictère hémolytique chez leur produit. Cependant, la faible fréquence des transfusions rapportée à l'ensemble de la population de vaches potentiellement mères de veaux rend cet obstacle tout-à-fait théorique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALEXANDER P. (1995) Blood transfusion. *In: Control and therapy of diseases of cattle.* Sidney, University of Sidney post graduate foundation in veterinary science, 31-32
- AMSTUTZ H.E., ARMOUR J., BLOOD D.C. *et al.* (1996) *Manuel vétérinaire Merck.* 1^{ère} édition française, Paris, Editions d'Après, 1625 p
- AUTHEMENT J.M. (1991) Preparation of components. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, **36**, 171-185
- BESSER T.E., McGUIRE T.C., GAY C.C. (1987) The transfer of serum IgG1 into the gastrointestinal tract in newborn calves. *Vet. Immunol. Immunopath.*, **17**, 51-56
- BOSCHER M.Y., GUERIN-FAUBLEE V. (1994) Les groupes sanguins chez les bovins. *Point Vét.*, **25** (157), 841-844
- BOURDOISEAU G., L'HOSTIS M. (1995) Les babésioses bovines. *Point Vét.*, **27** (168), 125-131
- BUNN H.F. (1971) Differences in the interaction of 2,3- diphosphoglycerate with certain mammalian hemoglobins. *Science*, **172**, 1049-1050
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1992) *Abrégé de parasitologie vétérinaire : protozoologie.* 1^{ère} édition, Maisons-Alfort, Edition du service de parasitologie, 186 p
- BYARS T.D., DIVERS T.S. (1981) Clinical use of blood transfusions. *Calif. Veterinarian*, **1**, 14-16
- CARLSON G.P. (1996) Disease of the hematopoietic and hemolymphatic systems. *In: SMITH B.P. Large animal internal medicine.* 2nd ed., St Louis, Mosby, 1198-1257
- CENTRAVET (1999) Catalogue vétérinaire (matériel, équipement, usage unique), Plancoët
- COTTER S.M. (1991a) History of transfusion medicine. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, **36**, 1-7
- COTTER S.M. (1991b) Clinical transfusion me

- PECTEAU G., PALMER M. (1996) L'utilisation du plasma en néonatalogie bovine. *Méd. Vét. Québec*, **26**, 73-76
- FOURNEL C. (1985) Diagnostic différentiel des troubles de l'hémostase. *Point Vét.*, **17** (91), 387-393
- GANESH T., KAMALAPUR P.N. (1983) Biological alterations in bovine blood stored in acid citrate dextrose (ACD) at 4°C. *Ind. Vet. J.*, **60**, 439-444
- GIBBONS W.J., CATCOTT E.J., SMITHCORS J.F. (1974) *Médecine et chirurgie des bovins*. Paris, Vigot Frères Ed., 938 p
- GUERRE P. (1998) Principales mycotoxicoses observées chez les ruminants. *Point Vét.*, **29**, numéro spécial « Toxicologie des ruminants », 51-58
- GULLIANI G.L., CHANANA A.D., CRONKITE E.P., JOEL D.D., LAISSUE J., RAI K.R. (1975) Survival of chromium-51-labeled autologous and homologous erythrocytes in goats. *Am. J. Vet. Res.*, **36** (10), 1469- 1471
- HOUSTON F., FOSTER J.D., CHONG A., HUNTER N., BOSTOCK C.J. (2000) Transmission of BSE by blood transfusion in sheep. *Lancet*, **356**, 999-1000
- HUNT E., MOORE J. S. (1990) Use of blood and blood products. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **6**, 133-148
- JAIN N.C. (1986) *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th ed., Philadelphia, Lea et Febiger, 1221p
- JEAN-BLAIN C. (1998) Fougère aigle. *Point Vét.*, **29**, numéro spécial « Toxicologie des ruminants », 33-34
- KALLFELZ F.A., WHITLOCK R.H. (1973) Survival of ⁵⁹Fe-labeled erythrocytes in cross-transfused bovine blood. *Am. J. Vet. Res.*, **34** (8), 1041-1044
- LEBRET R. (1976) Les transfusions sanguines en médecine et chirurgie bovines et canines. *Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. Fr.*, **60** (10), 409-428
- LEVASSEUR G. (1991) Babésiose bovine en France. Anaplasmosse bovine. *Bull. GTV*, **6**, 163-169
- MASSIP A. (1976) Description d'un appareil à perfusion conçu pour grands animaux. *Ann. Méd. Vét.*, **120**, 263-265
- MICHELL A.R., BYWATER R.J., CLARKE K.W., HALL L.W., WATERMAN A.E. (1989) Blood transfusion *In: Veterinary fluid therapy*. 1st ed., Oxford, Blackwell Scientific Publications LTD, 149-165
- MORRIS P. (1981) Blood transfusions. *In: Proc. 27 th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract.*, 331-338

PARISH S.M. (1996) Ruminant immunodeficiency diseases. *In: SMITH B.P. Large animal internal medicine*. 2nd ed., St Louis, Mosby, 1857-1860

POIRCUITTE J.L. (1979) *L'anémie chez les bovins*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°21, 82 p

POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C. (1998) Mercuriale annuelle. *Point Vét.*, **29**, numéro spécial « Toxicologie des ruminants », 31-32

PRADHAN R.K., TRIPATHY S.B., RAY S.K. (1994) Compatibility testing of blood meant for transfusion. *Ind. Vet. J.*, **71**, 903-906

RADOSTIS O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF K.W. (2000) *Veterinary medicine*. 9th ed., Londres, W.B. Saunders Company Ltd, 1877p

REMY D., MILLEMANN Y., ENRIQUEZ B. (1998) Conduite diagnostique face à une anémie, un ictère ou un défaut d'hémostase chez les bovins. *Point Vét.*, **29**, numéro spécial « Toxicologie des ruminants », 137-142

ROLLIN F. (1997) Fluidothérapie parentérale pratique chez les bovins.

SERIEYS F. (1993) Le colostrum de vache. Ploufragan, SmithKline Beecham

SMITH J.E. (1983) Storing and preserving erythrocytes. *In: AGAR N.S., BOARD P.G. Red blood cells of domestic mammals*. 1st ed., Amsterdam, Elsevier, 357-366

SMITH J.E., ANDREWS G.A., LAYTON C.E. (1989) Problems in animal transfusion : an area of growing interest. *In: WEj12 0 0 12 2361.5601 731.3.6D 1n8yAL RARDragTm(SMITH P*

Nom et prénom : HUBANS-BELKILANI Véronique

RESUME :

La transfusion sanguine est une méthode de réanimation consistant à apporter du sang ou une partie de ses composants à un organisme. Chez les bovins, la transfusion sanguine est un geste que peu de praticiens utilisent, bien que les indications de cet acte thérapeutique soient nombreuses et sa réalisation facile à mettre en œuvre. La pratique de la transfusion sanguine chez les bovins n'est pas dénuée de certains effets secondaires voire de complications, c'est pourquoi il est nécessaire d'en connaître les bases physiologiques pour en peser la réelle nécessité.

Ce travail est basé sur le développement de trois points. Tout d'abord, les indications de la transfusion sanguine chez le bovin adulte et le veau sont précisées avant d'en aborder le diagnostic. Ces indications passent en revue l'intérêt de la transfusion sanguine dans les anémies, les troubles de la fonction d'hémostase et ceux du taux protéique sanguin. Dans un second temps, la réalisation pratique de la transfusion sanguine chez les bovins est développée en s'appuyant d'une part, sur l'aspect théorique des groupes sanguins chez les bovins et d'autre part, sur les aspects pratiques de la récolte du sang, de son stockage et de son administration au receveur. Enfin, les conséquences physiologiques et les complications éventuelles d'origine immunologique ou non sont expliquées dans une dernière partie

Mots-clés : Transfusion sanguine, anémie, hémostase, taux protéique sanguin, système J, ictère hémolytique du veau nouveau-né, bovin.

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Mme CHASTANT-MAILLARD

Assesseur : Mr MOISSONNIER

Adresse de l'auteur :

Chemin de la Bretoche
10 210 Metz-Robert

BLOOD TRANSFUSION IN CATTLE

Name and surname: HUBANS-BELKILANI Véronique

SUMMARY:

Blood transfusion is an intensive care method that consists in giving blood (or one of its constituents) to an organism. In bovine medicine, practitioners don't make enough use of transfusion although indications are wide and this method is quite easy to realize. Secondary effects exist as complications, so it's important to know physiological basis of this treatment and if it's really necessary to resort transfusion.

This work is based on three points:

First, indications of blood transfusion on adult cattle and calves are explained. These indications are numerous such as anaemia, haemostasis disorders or troubles of blood protein level.

Next, practical realization of blood transfusion in bovine species is developed: theoretic notions on blood groups in cattle, practical blood collection, blood preserving and administration to recipient.

To finish, physiological repercussions and complications (immunological or not) are exposed.

Key words: Blood transfusion, anaemia, haemostasis, blood protein level, J system, haemolytic icterus of the new born calf, cattle.

