



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 14675](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/14675)

To cite this version :

Kammacher, Manon. *Echographie du foie et du rein chez les bovins : correspondance avec les signes cliniques, les données paracliniques et l'autopsie*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2015, 114 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ECHOGRAPHIE DU FOIE ET DU REIN CHEZ LES BOVINS : CORRESPONDANCE AVEC LES SIGNES CLINIQUES, LES DONNEES PARA- CLINIQUES ET L'AUTOPSIE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

KAMMACHER Manon
Née, le 10 juin 1990 à TOULOUSE (31)

Directeur de thèse : M. Renaud MAILLARD

JURY

PRESIDENT :
Mme Isabelle BERRY

Professeure à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Renaud MAILLARD
M. Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1^{re} CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
- Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, *Anatomie pathologique*
- M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
- Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
- Mme BENNIS-BRET Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme BOUHSIRA Emilie, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- Mlle CADJERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
- M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
- M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
- M. CUEVAS RAMOS Gabriel, *Chirurgie Equine*
- Mme DANIELS Hélène, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mlle DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*
- M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mlle FERRAN Aude, *Physiologie*
- M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
- M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- Mlle LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*
- M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. MAILLARD Renaud, *Pathologie des Ruminants*
- Mme MEYNADIER Annabelle, *Alimentation*
- Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*
- M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mlle PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme PRADIER Sophie, *Médecine interne des équidés*
- M. RABOISSON Didier, *Productions animales (ruminants)*
- M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie*
- M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*
- Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. DAHAN Julien, *Médecine Interne*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme COSTES Laura, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des Equidés*
- M. TANIS Jean-Benoît, *Anatomie – Imagerie Médicale*

A Madame le Professeur Isabelle Berry

Professeur des Universités

Coordonnateur de département

Médecine Nucléaire - Pôle Imagerie Médicale, Hôpital de Rangueil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Renaud Maillard

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie des ruminants

Qui a eu l'amabilité d'encadrer notre travail avec gentillesse, disponibilité et réactivité.

En témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Giovanni Mogenicato

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie – Imagerie

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Très sincères remerciements.

ECHOGRAPHIE DU FOIE ET DU REIN

CHEZ LES BOVINS :

**Correspondance avec les signes cliniques, les
données paracliniques et l'autopsie**

Table des matières

INTRODUCTION	15
1. Échographie du foie chez les bovins : correspondances avec les signes cliniques, paracliniques et l'autopsie	16
1.1. Anatomie	16
1.2. Technique échographique	17
1.2.1. Technique.....	17
1.2.1.1. Echographie du foie et de la vésicule biliaire	17
1.2.1.2. Ponction échoguidée du parenchyme hépatique	17
1.2.1.3. Ponction échoguidée de la vésicule biliaire	18
1.2.2. Images de foie sain	21
1.3. Aspect échographique des principales affections du foie chez les bovins : étude bibliographique	25
1.3.1. Affections du foie	25
1.3.1.1. Abscess hépatiques.....	25
1.3.1.2. Thrombose de la veine cave caudale	29
1.3.1.3. Stéatose/lipidose hépatique.....	33
1.3.1.4. Tumeurs hépatiques	37
1.3.1.5. Autres anomalies du foie.....	39
1.3.2. Affections de la vésicule biliaire et des voies biliaires	41
1.3.2.1. Calcification des canaux biliaires	41
1.3.2.2. Cholestases	42
1.3.2.3. Rupture de la vésicule biliaire	44
1.3.2.4. Autres anomalies de la vésicule biliaire	45
1.4. Apport de l'échographie dans le diagnostic de ces affections : cas cliniques.....	46
1.4.1. Matériel et méthode.....	46

1.4.2.	Résultats.....	47
1.4.2.1.	Cas d'un abcès hépatique.....	47
1.4.2.2.	Deux cas de thrombose de la veine cave caudale.....	50
1.4.2.3.	Cas d'une cholestase obstructive.....	54
2.	Échographie du rein chez les bovins : correspondances avec les signes cliniques, paracliniques et l'autopsie.....	59
2.1.	Anatomie.....	59
2.2.	Technique échographique et image de rein sain.....	59
2.2.1.	Image de rein sain.....	59
2.2.2.	Technique échographique.....	62
2.2.2.1.	Rein gauche.....	62
2.2.2.2.	Rein droit.....	62
2.2.2.3.	Ponction rénale échoguidée.....	63
2.3.	Aspect échographique des principales affections du rein chez les bovins : étude bibliographique.....	64
2.3.1.	Néphrites.....	64
2.3.1.1.	Néphrite interstitielle.....	64
2.3.1.2.	Néphrite embolique.....	65
2.3.2.	Pyélonéphrite.....	66
2.3.3.	Amyloïdose.....	68
2.3.4.	Hydronéphrose.....	68
2.3.5.	Glomérulonéphrite.....	69
2.3.6.	Kystes.....	70
2.3.7.	Insuffisance rénale.....	71
2.3.8.	Calcinoses.....	71
2.4.	Apport de l'échographie dans le diagnostic de ces affections : cas cliniques.....	72

2.4.1.	Matériel et méthode.....	72
2.4.1.1.	Méthode d'échographie du rein droit.....	73
2.4.1.2.	Méthode d'échographie du rein gauche	73
2.4.2.	Résultats.....	73
2.4.2.1.	Cas d'une néphrite embolique	73
2.4.2.2.	Cinq cas de pyélonéphrite	76
2.4.2.3.	Un cas d'amyloïdose rénale.....	88
2.4.2.4.	Cas d'une hydronéphrose congénitale.....	92
3.	Discussion.....	95
3.1.	Population support de l'étude et prévalence des affections hépatiques et rénales	95
3.2.	Élection des cas participant à l'étude.....	95
3.3.	La prise en charge des cas par l'ENVV : examens cliniques, paracliniques et autopsies	96
3.4.	Technique échographique et interprétation.....	97
3.5.	Représentativité des résultats.....	98
3.6.	Du milieu universitaire à la pratique de terrain	98
	Conclusion	99
	Bibliographie	102
	Annexe 1 : anatomie des organes chez la vache.....	105
	Annexe 2 : supports écrits permettant le suivi des cas à l'ENVV	110
	Annexe 3 : valeurs de références utilisées pour les analyses biochimiques et hématologiques	114
	Annexe 4 : appareils échographiques utilisés.....	116

Table des illustrations

Figure 1 : Représentation schématique de la ponction échoguidée percutanée de la vésicule biliaire chez la vache	19
Figure 2 : ponction échoguidée de la vésicule biliaire depuis le 10 ^e espace intercostal	19
Figure 3 : échographie hépatique	22
Figure 4 : échographie hépatique	22
Figure 5 : échographie de la vésicule biliaire	23
Figure 6 : représentation schématique des mesures prise dans l'étude de U. Braun (1990) .	24
Figure 7 : abcès hépatiques visualisés sous la forme d'un centre hyperéchogène entouré d'un halo anéchogène	27
Figure 8 : échographie d'un foie bovin contenant de multiples abcès observés depuis le 11 ^e espace intercostal	29
Figure 9 : échographie peropératoire du foie et de la veine cave caudale	33
Figure 10 : échographie du foie d'une vache avec stéatose hépatique sévère.....	35
Figure 11 : échographie du foie d'un cas de stéatose focale depuis le 10 ^e espace intercostal	36
Figure 12 : échographie et représentation schématique du foie d'une vache Brune des Alpes de 12 ans atteinte d'un carcinome hépatocellulaire	38
Figure 13 : échographie et représentation schématique du foie d'une vache Prim'Holstein de 7 ans atteinte de métastases hépatiques secondaires à un adénocarcinome des voies biliaires	39
Figure 14 : échographie du foie d'un bovin depuis le 11 ^e espace intercostal lors d'une intoxication par le séneçon	40
Figure 15 : échographie d'un canal biliaire calcifié (section transversale) chez une vache atteinte de fasciolose	42
Figure 16 : échographie depuis le 11 ^e espace intercostal montrant une dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques	44
Figure 17 : échographie réalisée depuis le 10 ^e espace intercostal et représentation schématique de la rupture de la vésicule biliaire chez une vache	45
Figure 18 : 1 ^{ère} échographie, 11 ^e espace intercostal.....	48
Figure 19 : 2 ^e échographie, 11 ^e espace intercostal.....	49
Figure 20 : échographie du foie, coupe transversale.....	51

Figure 21 : échographie du foie, coupe transversale.....	52
Figure 22 : foie, face viscérale	52
Figure 23 : échographie du foie, coupe transversale.....	54
Figure 24 : échographie du foie	56
Figure 25 : échographie du foie, coupe transversale, 10 ^e espace intercostal	56
Figure 26 : échographie de la vésicule biliaire	57
Figure 27 : échographie du rein droit prise par voie transpariétale au niveau de la fosse paralombaire, coupe longitudinale	60
Figure 28 : échographie du rein gauche par voie transrectale, coupe longitudinale	61
Figure 29 : représentation schématique des trois fenêtres d'observation échographique du rein droit par voie percutanée	63
Figure 30 : échographie du rein droit d'une génisse Simmental de 14 mois atteinte d'une néphrite embolique secondaire à une septicémie	65
Figure 31 : échographie du rein droit d'une vache Angus de 3 ans, vu depuis la fosse paralombaire (5.0 MHz)	67
Figure 32 : échographie d'un rein avec hydronéphrose	69
Figure 33 : échographie transcutanée du rein droit d'une vache Simmental de 6 ans montrant la découverte fortuite d'un kyste rénal	70
Figure 34 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale	74
Figure 35 : photos du rein gauche à l'autopsie	75
Figure 36 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale	77
Figure 37 : uretère droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	77
Figure 38 : photo du rein droit.....	78
Figure 39 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale	79
Figure 40 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe transversale.....	79
Figure 41 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	81
Figure 42 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	81
Figure 43 : rein droit à l'autopsie, coupe longitudinale	82
Figure 44 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	83
Figure 45 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale	84
Figure 46 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale.....	85
Figure 47 : rein droit lors de l'autopsie, avant et après section selon son axe longitudinal ...	86

Figure 48 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe sagittalee.....	87
Figure 49 : rein droit et son uretère, échographiés par voie percutanée, coupe longitudinale	87
Figure 50 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale	89
Figure 51 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale	90
Figure 52 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale	90
Figure 53 : rein droit, coupe longitudinale.....	91
Figure 54 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	92
Figure 55 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale	93
Figure 56 : photo du rein droit, coupe longitudinale	93
Figure 57 : anatomie du foie chez les bovins	105
Figure 58 : topographie des viscères de la vache	106
Figure 59 : conformation interne d'un rein de bœuf	107
Figure 60 : conformation externe d'un rein de bœuf	108
Figure 61 : organes de la région lombaire chez la vache	109
Figure 62 : feuille standardisée d'examens cliniques	111
Figure 63 : feuille standardisée d'examen autopsique	113
Table 1 : valeurs usuelles de numération-formule utilisées à l'ENVT	114
Table 2 : Valeurs usuelles de biochimie utilisées à l'ENVT	114
Figure 64 : MyLab™Five.....	116
Figure 65 : sonde semi-circulaire abdominale	116
Figure 66 : MyLab™OneVet	116
Figure 67 : sonde linéaire électronique	116

NB : toutes les images ne signalant aucune source ont été réalisées par nos soins

INTRODUCTION

L'échographie utilise les principes de réfraction, réflexion et d'absorption d'ondes appartenant au spectre des ultrasons. L'impédance acoustique est la résistance d'un milieu au passage des ultrasons. L'air a une impédance très faible, les tissus mous une impédance moyenne et l'os une impédance très élevée. Lorsque l'onde ultrasonore arrive à l'interface entre deux milieux d'impédances différentes, une partie des ondes est réfléchie (et donne lieu à l'image échographique), l'autre partie continue son chemin plus en profondeur, rencontre une autre interface, etc. Plus la différence d'impédance entre les deux milieux est élevée, plus la proportion d'onde réfléchie est importante, et plus la proportion d'onde absorbée sera faible, diminuant ainsi la profondeur d'examen : c'est ce que l'on appelle l'« atténuation ». Lorsque la différence d'impédance est trop importante, la totalité des rayons est réfléchie : l'interface apparaît sous la forme d'une bande hyperéchogène au-delà de laquelle l'image n'existe plus. Le phénomène d'atténuation dépend aussi de la fréquence de l'onde sonore utilisée : plus la fréquence est élevée, plus l'atténuation est forte. Les sondes de « basses fréquences » (2 à 5 MHz) permettent donc l'examen d'organes profonds. Cependant, la finesse des structures observées dépend elle aussi de la fréquence : plus la fréquence est élevée (7 à 12 MHz), plus la résolution est élevée. Le clinicien doit donc trouver le juste milieu entre précision et profondeur d'examen en fonction de chaque organe.

Ce dilemme entre profondeur de champ et précision est à l'origine du faible développement de l'échographie (mise à part celle de l'examen reproducteur) en médecine bovine, contrairement à ce qui se fait en médecine canine et humaine. En effet, la résolution a longtemps été un frein à l'examen échographique, du fait de la grande taille des animaux. L'avancée du progrès en matière échographique relance depuis une dizaine d'année le sujet de l'échographie chez les bovins. Dans cette étude, on s'intéresse à deux organes : le foie et le rein, qui ont comme particularité commune de ne provoquer chez les sujets malades une atteinte clinique et biologique qui n'est clairement identifiable pour le clinicien que lorsque plus de 75% de l'organe est atteint, rendant le diagnostic (et donc le traitement) précoce quasi impossible. L'échographie montre pleinement son intérêt en médecine humaine, et depuis déjà quelques dizaines d'années en médecine canine dans le diagnostic de ces affections. A travers des cas cliniques, cette thèse a pour but d'évaluer l'intérêt de l'échographie lors d'affections hépatiques et rénales.

1. ÉCHOGRAPHIE DU FOIE CHEZ LES BOVINS : CORRESPONDANCES AVEC LES SIGNES CLINIQUES, PARACLIQUES ET L'AUTOPSIE

Les signes cliniques apparaissant lors d'atteinte hépatique sont très variables et souvent peu spécifiques du fait de la forte capacité du foie à compenser la perte de tissu fonctionnel, d'où la difficulté d'établir un diagnostic étiologique précis du vivant de l'animal. Les conséquences économiques sont réelles car les pathologies à l'origine d'une atteinte hépatique sévère entraînent souvent la réforme de l'animal en mauvais état générale, voire l'euthanasie de celui-ci, ainsi que des saisies à l'abattoir (Blowey et Weaver 2006). Diagnostiquer plus rapidement ces pathologies, notamment grâce à l'échographie permettrait de limiter ces pertes en traitant ou en réformant plus rapidement l'animal.

1.1. ANATOMIE (BUDRAS ET BERG 2011)

Chez les bovins, le foie est situé à droite, et est principalement divisé en deux lobes (Figure 57) : le lobe gauche et le lobe droit, séparés par le lobe carré, plus petit. L'aspect global du foie des bovins est peu divisé, mise à part une fissure visible au niveau du ligament rond. Le foie atteint sa taille définitive à l'âge de 3 ans, et il est proportionnellement plus grand chez le veau que chez l'adulte.

Le lobe gauche, cranio-ventral, n'est pas lobé (Figure 57). Il est inexplorable, autant par palpation que échographie, car séparé de la paroi abdominale par le poumon (Figure 58).

Le lobe droit est caudo-dorsal, séparé du lobe carré par la vésicule biliaire (Figure 57). Le processus caudé, entouré d'une part par la veine cave caudale, et d'autre part par une ramification intra-hépatique de la veine porte, est partiellement fusionné au lobe droit et le recouvre en partie. Ce processus forme l'emplacement du rein droit, relié au foie par le ligament hépatorénal. Un autre processus, le processus papillaire, recouvre en partie la branche gauche de la veine porte. Sur la face viscérale du lobe droit, au niveau de la porte du foie arrivent la veine porte, les artères hépatiques et l'innervation du foie. De cette porte hépatique sortent le canal cholédoque et les vaisseaux lymphatiques. La veine cave caudale longe le bord dorsal du foie, dans le sillon de la veine cave.

La vésicule biliaire a une forme classique de poire, de 10 à 15 cm de long (Figure 57). La bile accumulée dans la vésicule s'évacue par le canal cystique qui est rejoint par le canal hépatique commun lui-même formé par la jonction des canaux hépatiques droit et gauche

et qui se poursuit ensuite par le canal cholédoque. Ce dernier aboutit dans le duodénum au niveau de la papille duodénale.

Du point de vue de la topographie (Figure 58), seul le lobe droit arrive en partie au contact de la paroi costale. Physiologiquement, il ne dépasse la dernière côte que chez le jeune. En ventral, le bord libre décrit une courbe allant du quart ou du tiers de la dernière côte à la moitié du 9^e espace intercostal. Dorso-crânialement, le contact du foie avec la paroi costale est limité par les poumons. La vésicule biliaire dépasse du foie en ventral, en regard du 9^e et 10^e espace intercostal. Elle est alors située environ à mi-hauteur de ces espaces intercostaux.

1.2. TECHNIQUE ÉCHOGRAPHIQUE

1.2.1. TECHNIQUE

1.2.1.1. Echographie du foie et de la vésicule biliaire

L'animal est tondu du 8^e espace intercostal à la 13^e côte (Buczinski et Descôteaux 2009). Du gel échographique ou de l'alcool est appliqué pour faciliter le contact entre la peau et la sonde.

Le foie est examiné à l'aide d'une sonde sectorielle ou linéaire de 3,5 à 5 MHz chez l'adulte (5 à 7,5 MHz chez un veau), de l'arrière vers l'avant de l'animal et du haut vers le bas (Ravary 2003b). La majorité du foie est visible au niveau du 11^e et 12^e espace intercostal.

1.2.1.2. Ponction échoguidée du parenchyme hépatique (Ravary 2003)

La méthode de biopsie a été décrite par Ravary (2003). Le matériel nécessaire est un trocart à biopsie, de la lidocaïne diluée à 2% pour l'anesthésie locale, de la pénicilline G (22 000 UI/kg) à administrer avant la biopsie afin de prévenir le risque d'ictéro-hémoglobinurie, une lame de bistouri et du fil adapté à la suture cutanée. Une tranquillisation peut être nécessaire.

Le site de ponction, situé au niveau du 10^e ou 11^e espace intercostal, est préalablement repéré par échographie. Il faut aussi évaluer la présence de gros vaisseaux aux alentours, afin de les éviter lors de la ponction. Puis le site est préparé chirurgicalement : tonte, savonnage, désinfection et anesthésie locale à la lidocaïne 2%. Vient ensuite le temps opératoire : on incise la peau sur 0,5 cm, puis on insert le trocart sur 6 à 12 cm, en l'orientant vers

le coude gauche de l'animal. Une fois la biopsie réalisée, la peau est suturée grâce à un point en X.

La biopsie permet de réaliser sur l'échantillon prélevé une histologie (par exemple lors de suspicion de lipidose hépatique), une bactériologie (lors de suspicion d'infection hépatique), une cytologie ou encore une recherche de substances toxiques.

Les complications sont peu fréquentes : la ponction d'un autre organe, notamment l'intestin, peut poser problème (péritonite bactérienne, septicémie). Les hémorragies sont souvent peu importantes, mais par précaution on évite les gros vaisseaux. Enfin, l'ictéro-hémoglobinurie, suite à la prolifération de *Clostridium haemolyticum* dans l'hématome laissé par la biopsie est souvent fatale, mais on peut la prévenir par l'injection de pénicilline G avant la biopsie.

1.2.1.3. Ponction échoguidée de la vésicule biliaire

La méthode de ponction échoguidée de la vésicule biliaire décrite par (U. Braun et Gerber 1992) est similaire à celle décrite ci-dessus pour la ponction du parenchyme hépatique. Le matériel nécessaire est le suivant : une aiguille spinale de 20 gauge, de la lidocaïne 2% pour anesthésie locale, une lame de scalpel et du fil pour suture cutanée.

Le site de ponction est déterminé par échographie après tonte de la zone comprise entre le 7^e et le 11^e espace intercostal. En général, la vésicule biliaire est visualisée entre le 9^e et le 11^e espace intercostal. Quand elle est remplie, elle vient s'accoler à la paroi abdominale, ventralement au foie. Quand elle est vide ou peu remplie, elle ne peut être atteinte qu'en passant par le foie. Après un examen rapide des différentes structures du foie, la distance entre la surface de la peau et la paroi de la vésicule est estimée par échographie (en général entre 1,5 et 4,5 cm). Le site de ponction est préparé de façon classique (rasage, nettoyage, désinfection) puis une anesthésie locale à la lidocaïne voire une tranquillisation à la xylazine peuvent être nécessaires : le plus souvent, l'anesthésie locale suffit. Puis la peau est incisée sur 0,5 cm, l'aiguille est introduite et guidée jusqu'à la paroi de la vésicule qui est ensuite percée d'un petit coup sec. Une fois dans la vésicule, l'aiguille est généralement visualisable par échographie. Pour mesurer la concentration en acides biliaires, il suffit d'aspirer 10 mL de bile à l'aide d'une seringue. Dans le cas d'un diagnostic de fasciolose ou de dicrocoeliose, il faut auparavant instiller 10 mL de NaCl 0,9% afin de mettre en suspension

les œufs qui ont tendance à sédimenter dans la vésicule biliaire, puis ré-aspirer immédiatement 10 mL de bile. On retire ensuite l'aiguille et la peau est suturée par un point en X.

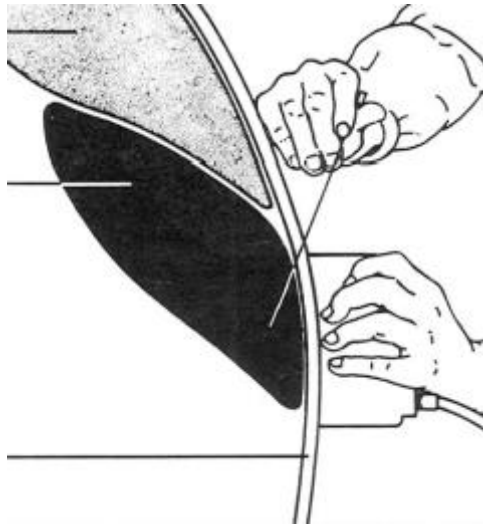


Figure 1 : Représentation schématique de la ponction échoguidée percutanée de la vésicule biliaire chez la vache (U. Braun et Gerber 1992)

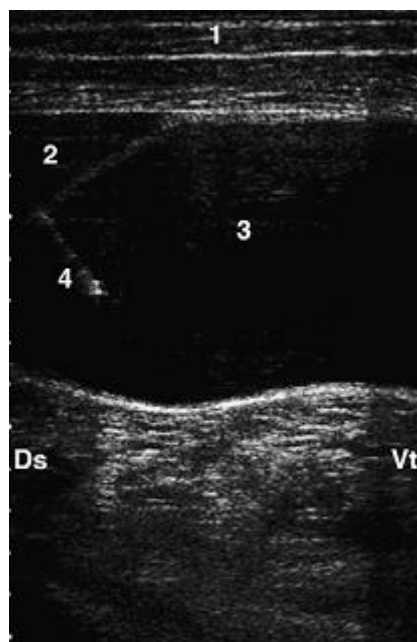


Figure 2 : ponction échoguidée de la vésicule biliaire depuis le 10^e espace intercostal ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = vésicule biliaire ; 4 = trocart à biopsie pénétrant à travers la paroi abdominale, le foie et la vésicule biliaire ; Vt = ventral ; Ds = dorsal (Ueli Braun 2009)

Peu de complications sont observées. U. Braun et Gerber (1992) ont dans leur étude ponctionné la vésicule biliaire de 30 animaux : 20 d'entre eux ont été euthanasiés 24h après la ponction, les 10 animaux restant ont été soumis à une période d'observation de 10 jours avant d'être euthanasiés. A l'autopsie, seules quelques lésions de faibles importances ont été observées : hémorragie minime de la paroi costale ou de la paroi de la vésicule au niveau

du point d'injection sur 2 animaux, un œdème léger de la paroi de la vésicule biliaire sur un autre. Durant la période d'observation, seule une légère augmentation transitoire de la température rectale a été observée sur 6 animaux quelques jours après la ponction, sans relation affirmée avec celle-ci.

Concernant la facilité d'application de cette méthode, la visualisation de la vésicule biliaire et sa ponction posent rarement problème. Dans une étude effectuée sur 276 bovins (U. Braun, Wolfensberger, et Hertzberg 1995), les auteurs ont rencontré des difficultés à visualiser la vésicule biliaire chez seulement 14 animaux, et n'ont pas réussi à prélever 6 animaux. Les auteurs expliquent ces difficultés par les mauvaises conditions de contention et de manipulation des animaux. De plus, certains bovins présentaient une vésicule biliaire de petite taille, compliquant alors la ponction de celle-ci. Dans ce cas, U. Braun, Wolfensberger, et Hertzberg (1995) conseillent si possible de renouveler la ponction le lendemain, avant que l'animal soit nourrit, afin de ponctionner une vésicule qui ne s'est pas vidangée.

Deux approches sont possibles pour ponctionner la vésicule biliaire : trans-hépatique ou trans-péritonéale. Certains auteurs conseillent l'approche trans-hépatique afin d'éviter une fuite de bile dans l'abdomen suite à la ponction, le foie permettant de d'oblitérer le trou laissé par la ponction.

Concernant le diagnostic de la fasciolose et de la dicrocoélie, le diagnostic par coproscopie manque de sensibilité car l'excrétion des œufs est intermittente, et n'a lieu qu'une fois la période pré-patente dépassée (3 mois pour la grande douve, 2 mois pour la petite douve). Lors de leur étude, U. Braun, Wolfensberger, et Hertzberg (1995) concluent à une plus grande sensibilité de la détection des œufs de *Fasciola hepatica* dans la bile (Se = 98%) plutôt que dans les fèces (Se = 68%). Ils ont fait la même observation dans la détection des œufs de *Dicrocoelium dendriticum* (sensibilité de 90% lors de détection dans la bile contre 27% lors de détection dans les fèces). Cette sensibilité accrue s'explique par le passage et le stockage dans la vésicule biliaire des œufs avant que ceux-ci soient relargués de manière intermittente dans le tube digestif. De plus, la détection de la petite douve au microscope semble plus facile dans la bile que dans les fèces, d'où la plus grande différence de sensibilité entre les deux méthodes. La ponction échoguidée de la bile permettrait donc un meilleur diagnostic *ante mortem* que les autres méthodes, y compris le diagnostic immunologique ou biochimique (dosage des γ GT, GLDH).

La cytologie sur la bile peut permettre de poser un diagnostic étiologique lors de cholangite (présence de pus, de bactéries).

Concernant le dosage des acides biliaires dans la bile, le lien entre la concentration des acides biliaires dans la bile et la concentration n'a pas été étudié.

1.2.2. IMAGES DE FOIE SAIN (U. BRAUN ET GERBER 1994) (U. BRAUN ET GERBER 1994)

Chez la plupart des animaux, le foie est observable du 8^e au 12^e espace intercostal. Dorsalement, la visualisation échographique du foie est limitée par les poumons qui se placent entre la sonde et le foie, notamment au niveau des espaces intercostaux les plus crâniens, limitant l'exploration du foie dans cette zone. La hauteur de foie observée est plus importante au niveau du 11^e espace intercostal (en moyenne 30 cm) et plus faible au niveau du 8^e espace intercostal (en moyenne 11,5 cm).

Le parenchyme hépatique apparaît à l'échographie sous la forme d'une multitude d'échos distribués de manière homogène, et contient de nombreux vaisseaux dont la lumière apparaît anéchogène. La face pariétale du foie est clairement visible contrairement à la face viscérale qui peut être plus difficilement observable quand elle est adjacente à la masse intestinale.

La veine cave caudale, plus médiale que la veine porte, est reconnaissable par sa section généralement triangulaire. On la visualise le plus souvent du 10^e au 12^e espace intercostal, elle est rarement visible dans les autres espaces intercostaux. Sa visualisation est parfois difficile quand elle est située trop profondément (profondeur de 8 à 15 cm). Son diamètre varie peu en fonction de la position d'observation (3,4 à 3,7 cm). Elle n'est pas visualisée à la même hauteur de l'animal selon les espaces intercostaux : elle devient de plus en plus ventrale quand on se rapproche de l'avant de l'animal.

La veine porte est visualisée principalement du 10^e au 12^e espace intercostal, mais elle est parfois visible au 9^e voire au 8^e espace intercostal. Elle se différencie des autres vaisseaux par sa paroi échogène et au niveau de sa ramification étoilée se distribuant dans le parenchyme hépatique. Elle a une section circulaire. Son diamètre, plus important que celui de la veine cave caudale, varie en fonction de l'espace-intercostal choisit : il est maximal au 12^e espace intercostal ($4,3 \pm 0,5$ cm) puis diminue progressivement jusqu'au 8^e espace intercostal ($2,0 \pm 0,4$ cm). Sa course est parallèle à celle de la veine cave caudale (*i.e.* de caudo-

dorsale à cranio-ventrale) mais en moyenne 4 à 14 cm plus latéralement à celle-ci. Contrairement à la veine cave caudale, elle est visualisée chez tous les animaux de par sa situation plus superficielle (profondeur de 8 à 15 cm).

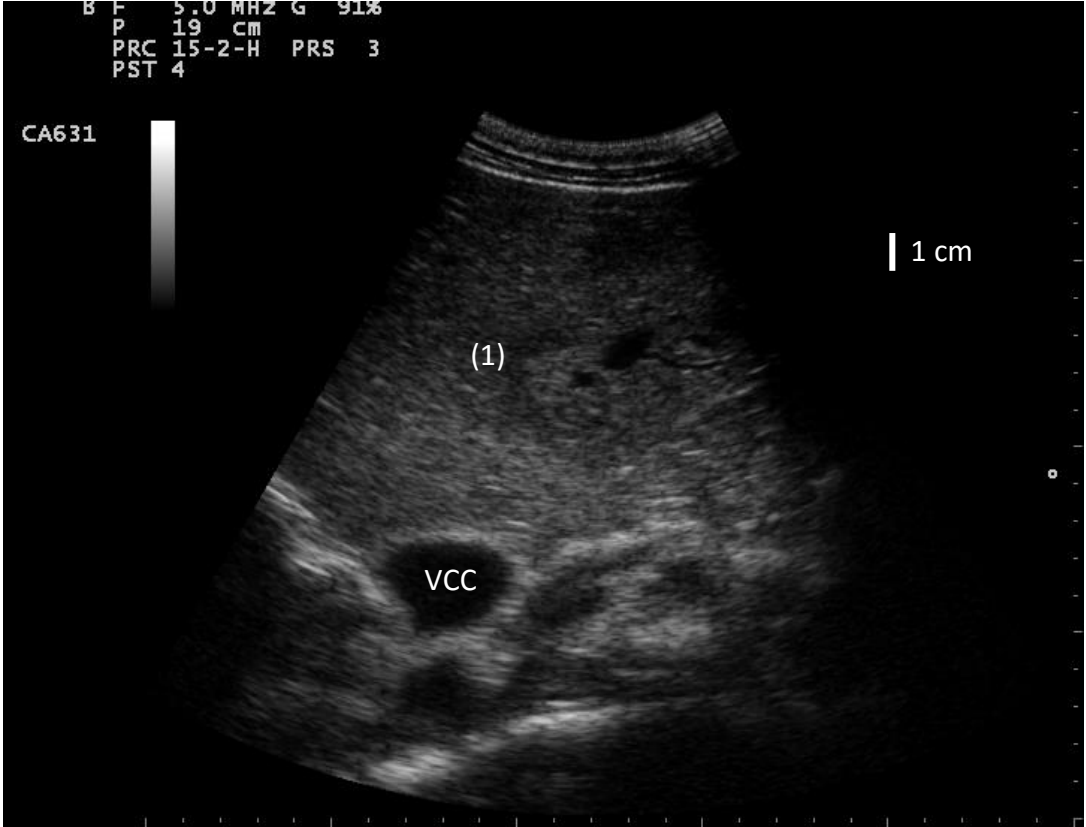


Figure 3 : échographie hépatique ; VCC = veine cave caudale ; 1 = foie

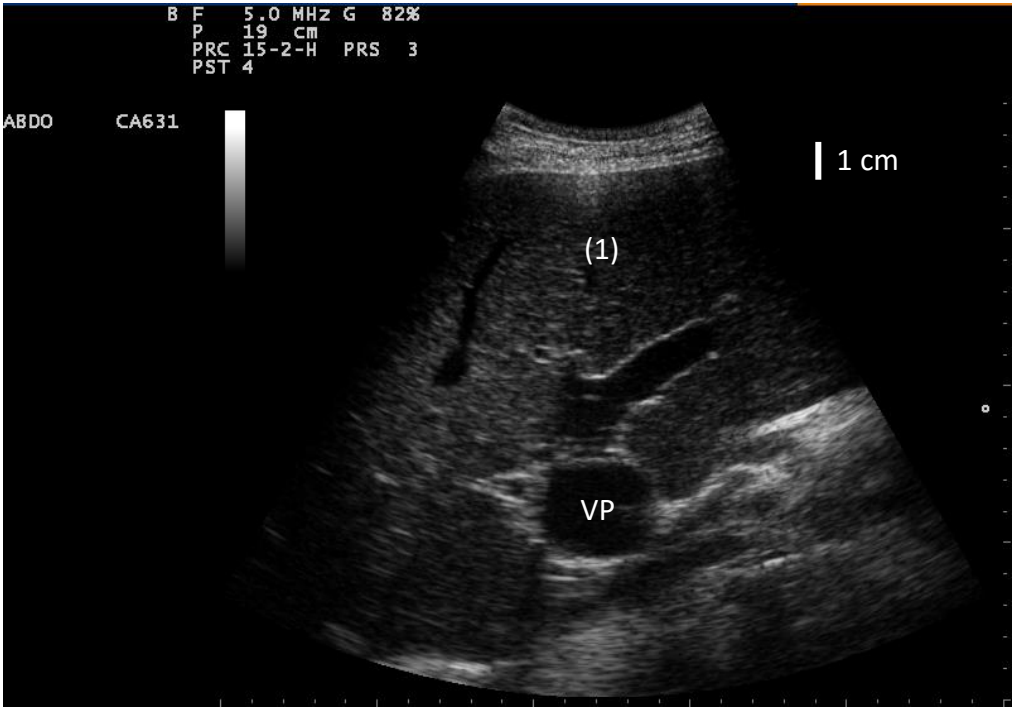


Figure 4 : échographie hépatique ; VP = veine porte ; 1 = foie

Les canaux biliaires intra-hépatiques ne sont normalement pas visibles à l'échographie. La vésicule biliaire a une forme typique de poire, remplie d'un liquide anéchogène et à paroi régulière, d'aspect hyperéchogène par rapport au contenu. Elle est directement adjacente au foie et n'est généralement visible que dans un espace intercostal, variant d'un animal à l'autre. Sa taille varie très fortement d'un jour à l'autre, et même au cours de la journée (de 3,5 à 14,5 cm de longueur, de 0,8 à 7,7 cm de largeur, de 8,9 à 35,8 cm de circonférence) sans que cela ne présente de signification pathologique, ce qui rend délicat l'interprétation de ses mesures. Lorsqu'elle est pleine, elle peut dépasser ventralement le foie et venir se plaquer directement contre la paroi abdominale. Parfois, une boue biliaire hyperéchogène vient remplacer le liquide anéchogène, sans signification pathologique. Le « cou » de la vésicule puis le canal cystique peuvent être suivi jusqu'au canal hépatique commun d'un diamètre de quelques millimètres (0,2 cm) que l'on peut remonter jusqu'au hile du foie.



Figure 5 : échographie de la vésicule biliaire ; 1 = foie ; 2 = vésicule biliaire ; 3 = paroi de la vésicule biliaire ; 4 = boue biliaire

Une étude (U. Braun et Gerber 1994) menée sur 186 animaux adultes de trois races différentes (Brune de Alpes, Simmental, Prim'Holstein) n'a pas montré de différence significative des mesures du foie (Figure 6) selon la race et l'âge. Cependant, les auteurs émettent l'hypothèse d'une diminution de la taille du foie lié à la sénescence chez les animaux très

âgés, similaire à ce qui se passe chez l'Homme, mais non mis en évidence chez les bovins car les animaux atteignent rarement l'âge nécessaire à l'installation de ces lésions. Dans cette étude, l'évolution de la taille du foie chez le veau n'a pas été étudiée. Par contre, le stade de gestation semble influencer le diamètre de la veine cave caudale et de la veine porte : le diamètre de la veine cave caudale augmente avec l'avancée de la gestation alors que le diamètre de la veine porte diminue.

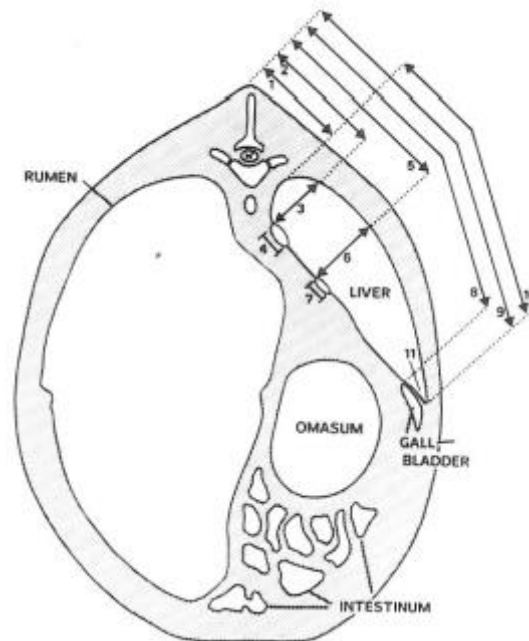


Figure 6 : représentation schématique (coupe transversale, vue caudale) des mesures prise dans l'étude de U. Braun (1990) ; 1 = limite dorsale du foie ; 2 = limite dorsale de la veine cave caudale ; 3 = profondeur de la veine cave caudale ; 4 = diamètre de la veine cave caudale ; 5 = limite dorsale de la veine porte ; 6 = profondeur de la veine porte ; 7 = diamètre de la veine porte ; 8 = limite dorsale de la vésicule biliaire ; 9 = limite ventrale du foie ; 10 = taille du foie ; 11 = angle du foie

Une bonne corrélation existe entre le poids du foie, déterminé lors de l'autopsie et les épaisseurs mesurées au niveau de la veine porte et de la veine cave caudale (Figure 6, mesures 3 et 6). La longueur du foie mesurée au niveau d'un espace intercostal ne permet pas de bien estimer la taille réelle du foie, car le poumon cache une partie de celui-ci, faussant les mesures.

U. Braun et Gerber (1994) proposent une estimation des valeurs seuils des différentes mesures du foie au-delà desquelles une situation pathologique peut être envisagée : on peut suspecter une dilatation de la veine cave caudale si son diamètre dépasse 4,0 cm, et une dilatation de la veine porte si le diamètre de celle-ci dépasse 4,5 cm. Une hépatomégalie peut être envisagée si au moins l'un de ces paramètres est vérifié : si la longueur du foie dépasse 35 cm dans un espace intercostal, si la profondeur de la veine cave caudale dépasse 15

cm ou si la profondeur de la veine porte dépasse 13 cm. L'angle entre la face viscérale et la face pariétal du foie pourrait aussi être indicateur d'hépatomégalie lorsqu'il est augmenté. Sa valeur varie chez l'animal sain : de $57.2 \pm 8.3^\circ$ au 12^e espace intercostal il diminue jusqu'à atteindre $29.6 \pm 6.0^\circ$ au 8^e espace intercostal. Aucune valeur seuil n'a été proposée. Concernant la vésicule biliaire, l'établissement d'une valeur seuil est difficile à mettre en place, du fait de la forte variation de taille entre les animaux, et sur un même animal au cours de la journée. Il semblerait cependant que sa circonférence ne doive pas dépasser 30 cm.

1.3. ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES AFFECTIONS DU FOIE CHEZ LES BOVINS : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1.3.1. AFFECTIONS DU FOIE

1.3.1.1. Absès hépatiques

Les absès hépatiques ont une importance économique majeure du fait de leur fréquence élevée, en particulier chez les animaux nourris avec une ration à haute valeur énergétique, mais aussi de par les pertes, directes ou indirectes, qu'ils entraînent (réforme anticipée, saisie à l'abattoir, retard de croissance, baisse de la production laitière, ...). Souvent, ce sont des découvertes fortuites à l'abattoir, car le diagnostic du vivant de l'animal est difficile voire impossible si aucun signe clinique n'est associé à la présence de ces absès.

En effet, des absès engendrent des signes cliniques, hématologiques et biochimiques conséquents uniquement s'ils sont particulièrement volumineux ou s'ils sont présents en très grand nombre : 70 à 75% du parenchyme hépatique doit être lésé afin d'observer des signes de dysfonction hépatique. La plupart du temps, les signes cliniques sont frustrés et très peu spécifiques : amaigrissement, défaut de croissance, diminution de la production laitière, fièvre intermittente. Dans quelques rares cas, les animaux expriment de la douleur en partie crâniale de l'abdomen (Institut de l'élevage (France) 2008). Suite à l'inoculation de *Fusobacterium necrophorum* via une cathétérisation échoguidée de la veine porte, Lechtenberg et Nagaraja (1991) ont observé dans les jours suivant l'inoculation une hyperthermie transitoire, une diarrhée légère, ainsi qu'un abattement et une anorexie des animaux. Dans une autre étude (U. Braun, Pusterla, et Wild 1995) ont été noté une baisse de l'état général avec une diminution de la prise alimentaire ainsi que de la motilité ruminale et une hyperthermie légère. Dans les cas les plus sévères, lors de rupture d'un abcès, une mort subite par septicémie est possible (Smith 2009).

Concernant les signes hématologiques et biochimiques, ils sont, tout comme les signes cliniques, souvent minimes et très peu spécifiques. Les abcès, en tant que foyer inflammatoire chronique, peuvent engendrer une hyperprotéïnémie, une hyperglobulinémie, une hypoalbuminémie, une hyperfibrinogénémie et une anémie non régénérative modérée (Buczinski et al. 2006). Cependant, dans les études s'intéressant aux signes hématologiques et biochimiques sur des animaux atteints d'abcès hépatiques (Lechtenberg et Nagaraja 1991)(U. Braun, Pusterla, et Wild 1995)(Liberg et Jönsson 1993), l'interprétation des résultats était souvent délicate, peu informative et variait d'une étude à l'autre. L'enzyme hépatique dont l'activité semble la plus sensible à la présence d'abcès hépatique est la γ GT, avec une augmentation de son activité (Lechtenberg et Nagaraja 1991)(U. Braun, Pusterla, et Wild 1995).

Les bactéries les plus souvent mises en cause lors d'apparition d'abcès hépatique sont *Fusobacterium necrophorum* et *Arcanobacterium pyogenes*, mais d'autres bactéries (streptocoques, staphylocoques, *Bacteroides*) peuvent en être à l'origine (Smith 2009). Elles se retrouvent dans le foie par dissémination de proche en proche (par exemple lors de réticulo-péritonite traumatique, lorsque le corps étranger traverse la paroi du réseau pour atteindre le foie), ou par dissémination sanguine. Plusieurs origines sont alors possibles : l'artère hépatique (suite à une septicémie), la veine ombilicale chez le jeune (suite à une omphalo-phlébite) ou, le plus souvent, la veine porte. En effet, la cause la plus fréquente d'abcès hépatique est une acidose, favorisée par les rations riches en énergie, ce qui explique la plus grande prévalence des abcès hépatiques dans les troupeaux laitiers à haut niveau de production ou dans les ateliers d'engraissement. L'acidose, en particulier subclinique ou chronique, est à l'origine d'une ruminite qui favorise la translocation bactérienne au travers de la muqueuse ruminale. Les bactéries rejoignent ensuite le foie *via* le système porte (Radostits et Done 2007). Ont été décrits des cas d'abcès hépatiques suite à une dissémination *via* le système biliaire lors d'infection ascendante depuis le duodénum ou par migration des douves, ou encore suite à une obstruction biliaire (Smith 2009).

A l'autopsie, les abcès se présentent sous forme d'un centre nécrotique, encapsulé et entouré d'une zone inflammatoire. Leur contenu (de liquide à caséux), leur taille (de quelques millimètres à plus de 15 cm), leur nombre (1 à des centaines) et leur distribution (localisée à diffuse) sont très variables d'un animal à un autre.

L'échographie peut alors s'avérer une aide utile afin de réaliser un diagnostic *ante mortem* (Smith 2009).

Les abcès sont visualisables à l'échographie très rapidement après leur formation : dès 3 (Lechtenberg et Nagaraja 1991) à 7 (Itabisashi et al. 1987) jours post-inoculation dans les études incluant une inoculation de *F. necrophorum* via la veine porte.

L'aspect des abcès varie ensuite très fortement en fonction des études, mais aussi d'un animal à un autre et évolue au cours du temps sur un même animal. Dans leur étude, Lechtenberg et Nagaraja (1991) décrivent premièrement la présence de zones hyperéchogènes correspondant histologiquement à l'installation de la nécrose des hépatocytes et à l'arrivée des neutrophiles. Si ces zones sont nombreuses, elles peuvent finir par se regrouper pour ne former qu'un gros abcès. Puis une capsule hyperéchogène (fibrose) se forme, entourant une zone devenue hypoéchogène à anéchogène, contenant possiblement des débris hyperéchogènes. Un halo hypoéchogène se forme autour de l'abcès, traduisant les changements microscopiques autour de celui-ci. Les mêmes observations ont été faites par (Liberg et Jönsson 1993). Dans son étude, Itabisashi et al. (1987) décrit au début de l'évolution un centre hyperéchogène entouré d'un halo hypoéchogène, correspondant respectivement au tissu nécrotique et au tissu de granulation qui se met en place autour. Ce halo permet selon Itabisashi et al. (1987) de détecter des abcès dès 1 cm de diamètre. Les abcès sont parfois accompagnés d'artéfact (cônes d'ombre, renforcement postérieurs). Certains abcès n'ont disparu que 70 jours post-inoculation. Cependant, durant cette étude, toutes les structures n'étaient pas forcément visualisées (pus, capsule, cicatrice).

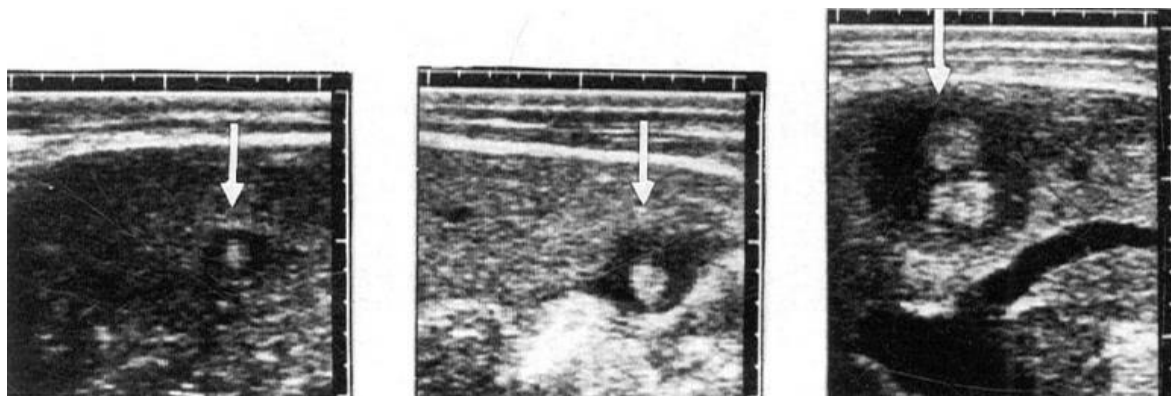


Figure 7 : abcès hépatiques visualisés sous la forme d'un centre hyperéchogène entouré d'un halo anéchogène (Itabisashi et al. 1987)

Enfin, U. Braun, Pusterla, et Wild (1995) mettent aussi en évidence la forte variabilité d'aspect des abcès : capsule plus ou moins bien différenciée, contenu échogène ou anéchogène, homogène ou hétérogène (présence de débris hyperéchogènes, ou présence d'un contenu échogène entouré par une zone anéchogène), divisé ou non par des septa, avec ou sans extension à des organes adjacents (réseau, poumon), d'un diamètre allant de 5 à plus de 15 cm.

Les abcès sont le plus souvent observés du 9^e au 11^e espace intercostal. Les abcès les plus volumineux sont visualisés sur 5 espaces intercostaux consécutifs (Ueli Braun 2009).

Cependant, certains abcès peuvent passer inaperçus à l'échographie, notamment ceux situés crânialement à cause de la surimposition des poumons à ce niveau. Dans l'étude de Liberg et Jönsson (1993), sur les 9 animaux chez qui des abcès ont été détectés à l'autopsie, 8 d'entre eux ont été diagnostiqués par échographie. Chez 5 de ces animaux ayant de nombreux abcès, l'échographie laissait à penser qu'il y en avait moins que ceux détectés à l'autopsie.

Du fait de la grande variabilité d'aspect des abcès à l'échographie, celle-ci ne permet pas un diagnostic de certitude : doivent entrer dans le diagnostic différentiel des lésions localisée du foie, notamment les tumeurs et les kystes (Ueli Braun 2009). La réalisation d'une ponction échoguidée permet souvent de confirmer le diagnostic. Pour cela, il est conseillé d'utiliser une aiguille (20 gauge) fermée par un stylet afin d'éviter toute dissémination de bactéries aux organes traversés lors du retrait de l'aiguille. Le matériel obtenu lors de la ponction (pus) permet généralement d'établir un diagnostic sur la simple base de son aspect macroscopique. En cas de doute une bactériologie et/ou une cytologie permettent de trancher (Ueli Braun 2009). La ponction ne semble pas présenter de grands risques de complications (U. Braun, Pusterla, et Wild 1995).

Souvent, la présence d'abcès est accompagnée d'autres pathologies, causes ou conséquences des abcès : réticulo-péritonite traumatique, thrombose de la veine cave caudale, bronchopneumonie suppurée, ascite, péritonite (U. Braun, Pusterla, et Wild 1995) ou encore hypertension portale liée à une obstruction partielle de la veine porte par un abcès mal placé (Ueli Braun 2009). Ces anomalies sont pour la plupart visibles par échographie, il est donc intéressant de les rechercher afin d'affiner le diagnostic. Par exemple, l'obstruction partielle de la veine porte entrainera une augmentation du diamètre (au-dessus de 4.5 cm) de celle-ci suite à l'hypertension (U. Braun et Gerber 1994).

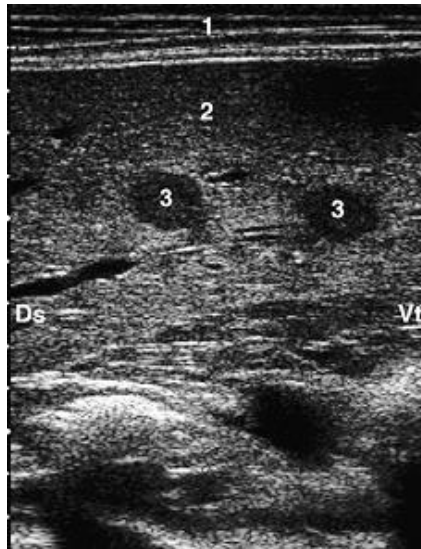


Figure 8 : échographie d'un foie bovin contenant de multiples abcès observés depuis le 11^e espace intercostal ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = abcès hépatiques ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

1.3.1.2. Thrombose de la veine cave caudale

Il existe un lien fort entre l'incidence des thromboses de la veine cave caudale et la prévalence des abcès hépatiques, fréquents dans les troupeaux sujets à l'acidose subclinique ou chronique : la thrombose de la veine cave caudale est plus fréquente chez les animaux consommant une ration à forte valeur énergétique (vaches laitières hautes productrices ou bovins à l'engraissement notamment) (Radostits et Done 2007). Les agents pathogène majeurs sont les mêmes qu'en cas d'abcès hépatique : *A. pyogenes*, *F. necrophorum*, ... (cf. 1.3.1.1)

En effet, le thrombus fait souvent suite à la rupture d'un abcès dans la veine cave caudale. Le thrombus est alors généralement situé à proximité du foie, crânialement à celui-ci, mais le thrombus peut parfois avoir d'autres localisations : en région péri-rénale, sub-phrénique ou encore en partie thoracique de la veine cave caudale. D'autres fois, l'abcès responsable de la thrombose ne vient pas du foie, mais d'autres organes (la mamelle lors de mammite, l'utérus lors de métrite, le pied lors de Fourchet ou encore suite à une phlébite des veines jugulaires ou de la veine mammaire). Cependant, l'origine primaire reste souvent inconnue (U. Braun et al. 2002).

Le thrombus formé peut ensuite donner naissance à des embolies qui vont disséminer par voie sanguine. Souvent, ceux-ci s'arrêtent dans les poumons où ils sont à l'origine d'une bronchopneumonie suppurée chronique, d'abcès pulmonaires, d'artérites. L'hypertension créée dans les artères pulmonaires est responsable d'anévrismes qui peuvent à terme se

rompre et provoquer une hémorragie massive intra-pulmonaire ou intra-bronchique. Ces hémorragies résultent dans certains cas de thrombose de la veine cave caudale en une mort subite, plus ou moins accompagnée d'épistaxis et d'hémoptysie (Radostits et Done 2007).

La mort subite est donc une issue possible à la thrombose de la veine cave caudale. Cependant, l'évolution de la maladie est le plus souvent chronique, caractérisée par des troubles respiratoires (augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire, toux, plaintes à l'expiration, auscultation pulmonaire anormale) orientant souvent le clinicien vers une bronchopneumonie chronique, associés à des signes cliniques non spécifiques (hyperthermie intermittente, baisse de l'état général, diminution voire arrêt de la prise alimentaire, amaigrissement, motilité ruminale diminuée à absente, diminution de la production laitière, abattement) (U. Braun et al. 2002). On observe parfois une pâleur des muqueuses et du méléna, que l'on peut attribuer à des hémorragies pulmonaires. Quand le thrombus obture complètement la veine cave caudale, une ascite (U. Braun et al. 1992) et des œdèmes peuvent se développer. Ces signes, non spécifiques, compliquent le diagnostic du vivant de l'animal. En résumé, une thrombose de la veine cave caudale peut être suspectée dans tous les cas associant une évolution chronique, des troubles respiratoires et une fièvre intermittente, récidivant lors de l'arrêt des traitements antibiotiques (Francoz 2008).

A l'hématologie et à la biochimie, on observe le plus souvent des modifications caractéristiques d'un syndrome inflammatoire chronique, similaires à ceux retrouvés lors d'abcès hépatiques : anémie (qui peut aussi avoir pour origine des pertes sanguines pulmonaires), leucocytose avec neutrophilie et courbe d'Arneth déviée à gauche, hyperprotéïnémie, hyperglobulinémie, hypoalbuminémie, hyperfibrinogénémie. Les paramètres hépatiques, notamment l'activité des γ GT, sont généralement augmentés (Radostits et Done 2007). Cette augmentation peut être attribuée premièrement au thrombus puis à la congestion hépatique engendrée. Tous ceci oriente généralement vers un processus inflammatoire chronique incluant le foie, mais ne permet pas d'établir un diagnostic de certitude : d'autres pathologies (endocardite droite, fasciolose) peuvent entraîner les mêmes modifications (U. Braun et al. 2002).

A l'autopsie, la lésion principale est un thrombus de couleur pâle, situé dans la veine cave caudale, le plus souvent à proximité du foie mais parfois en partie thoracique ou subphrénique de la veine. Le thrombus a un diamètre (1,5 à 6 cm) et une taille (6 à 15 cm) variables (U. Braun et al. 2002). Il obstrue souvent plus de la moitié du diamètre de la veine

cave caudale : quand elle est sévère cette obstruction est responsable d'une congestion hépatique (foie de taille augmentée et d'aspect marbré), d'œdème (du fanon, des plis de la caillette, de la paroi de la vésicule biliaire, ...) voire d'une ascite comme dans le cas décrit par U. Braun et al. (2002). Les ascites sont cependant rares car des voies collatérales (veine mammaire notamment) se chargent en général de drainer la stase créée par le thrombus. On retrouve fréquemment des abcès hépatiques, plus ou moins proches de la veine cave caudale. Parfois, l'abcès à l'origine de la thrombose peut être visualisé. Mais les abcès hépatiques ne sont pas les seules lésions à l'origine de thrombose de la veine cave caudale : abcès d'origine autre qu'hépatique (U. Braun et al. 2002), phlébite sévère de la veine mammaire (U. Braun et al. 1992) ou des jugulaires, réticulo-péritonite traumatique expliquent parfois celle-ci. D'autres lésions résultent de complications liées à la pathologie. Les plus fréquentes sont une bronchopneumonie suppurée avec de multiples abcès, des hémorragies pulmonaires, une thrombose sévère de la vascularisation pulmonaire, un emphysème pulmonaire sévère, une néphrite métastatique ou une endocardite purulente, plus rarement une ascite (Radostits et Done 2007)(U. Braun et al. 2002).

Le pronostic est sombre du fait du risque de mort subite par hémorragie pulmonaire massive, mais aussi à cause des nombreuses complications souvent sévères : bronchopneumonie suppurée, hémorragie pulmonaire, endocardite, néphrite, ascite. La réforme est alors conseillée (Francoz 2008). Cependant, dans certains cas (animal de valeur, pathologie en début d'évolution), un traitement peut être tenté : antibiothérapie à forte dose ciblant les agents pathogènes majeurs (sensibles notamment aux β -lactamines et tétracyclines) sur un long terme (5 semaines). Sigrist et al. (2008) rapportent le cas d'une vache pour laquelle un diagnostic de certitude de thrombose de la veine cave caudale a été établi, et qui a retrouvé un état général et une production laitière normaux suite à un traitement à l'oxytétracycline (10 mg/kg IV *b.i.d.*) pendant 3 semaines suivi d'un traitement à l'ampicilline (10 mg/kg IV *t.i.d.*) pendant 2 semaines. L'animal était toujours vivant et en bonne santé un an après le diagnostic.

La perspective d'un traitement possible rend le diagnostic *ante mortem* d'autant plus intéressant.

L'échographie semble être la méthode la plus sensible dans le diagnostic *ante mortem* de thrombose de la veine cave caudale.

La veine cave caudale n'est généralement visualisée qu'au niveau des 11^e et 12^e espace intercostaux à cause de la surimposition des poumons dans les espaces intercostaux plus crâniens. Cependant, le thrombus est plus crânien, il est donc rarement vu à l'échographie trans-abdominale.

Mais d'autres signes secondaires à la thrombose sont visibles. La veine cave caudale apparaît dilatée : la section normalement triangulaire (*cf.* 1.2.2) devient ronde à ovale, et le diamètre est augmenté (supérieur à 4,5 cm). Une dilatation des veines hépatiques est souvent visible. En cas de thrombose sévère, on peut aussi observer des signes d'hépatomégalie (épaisseur du foie augmentée (U. Braun et Gerber 1994), celui-ci peut devenir visible en arrière de la dernière côte et/ou en avant du réseau), un œdème de la paroi de la vésicule biliaire (Ueli Braun 2009), de l'ascite (U. Braun et al. 1992). A ce stade, le diagnostic différentiel doit comprendre une insuffisance cardiaque droite (dans ce cas, on observe une dilatation des jugulaires), une péricardite, ou encore une compression de la veine cave par effet masse exercé par une tumeur ou un abcès (U. Braun et al. 2002). Certaines de ces pathologies peuvent être exclues, mais le diagnostic de certitude n'est pas possible tant que l'on n'observe pas le thrombus. La présence d'abcès hépatiques (*cf.* 1.3.1.1) peut permettre d'orienter le praticien vers une thrombose de la veine cave caudale, mais ceux-ci ne sont pas toujours visibles.

Afin d'augmenter la probabilité d'apercevoir le thrombus et donc d'établir un diagnostic de certitude, Sigrist et al. (2008) utilisent l'échographie peropératoire sur deux vaches pour lesquelles une forte suspicion de thrombose de la veine cave caudale a été émise. L'échographie trans-abdominale avait auparavant révélé de l'ascite, une dilatation des veines hépatique et de la veine cave caudale, une hépatomégalie sévère mais n'avait pas permis de mettre en évidence d'abcès hépatique ni de thrombus. Une laparotomie du flanc droit est réalisée, ainsi qu'une exploration manuelle de l'abdomen mettant en évidence des adhérences et l'hépatomégalie. La sonde échographique, munie d'un revêtement stérile, est ensuite appliquée sur le foie : chez l'un des deux animaux, l'échographie a alors permis de mettre en évidence un abcès de 2,5 cm de diamètre, adjacent à la veine cave caudale, non visible par voie trans-abdominale. Chez les deux animaux, le thrombus a pu ensuite être échographié, en région sub-phrénique pour l'un d'entre eux, directement crâniement au foie pour l'autre. Dans les deux cas, l'échographie durant la laparotomie a rendu possible le diagnostic de certitude de thrombose de la veine cave caudale. Elle a aussi permis pour l'un

des cas de mettre en évidence un abcès hépatique profond, non visible par voie trans-abdominale. Cette méthode a pour avantage d'être réalisable sur le terrain, de n'augmenter que de peu le coût de la laparotomie, de confirmer rapidement le diagnostic et de permettre la mise en place précoce d'un traitement agressif (*cf. ci-dessus*). Cependant, cette technique ne suffit pas dans le cas de thrombus qui se situent dans la partie thoracique de la veine cave.

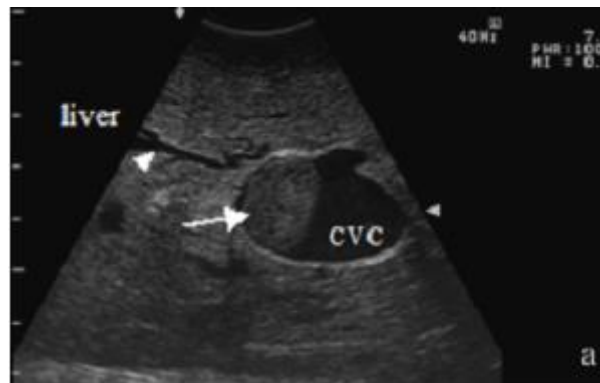


Figure 9 : échographie peropératoire du foie et de la veine cave caudale (CVC) : on remarque la présence d'un thrombus écho-gène dans la lumière de la veine cave caudale qui est dilatée (Sigrist et al. 2008)

L'échographie du foie peut être complétée par l'échographie d'autres organes, afin de mettre en évidence une cause (échographie du réseau et réticulo-péritonite traumatique) ou une complication (abcès pulmonaires, effusion pleurale, endocardite, ascite) de la thrombose (U. Braun et al. 2002).

1.3.1.3. Stéatose/lipidose hépatique

La stéatose hépatique clinique, connue sous le nom de « syndrome de la vache grasse » est l'anomalie métabolique la plus fréquente chez les vaches laitières durant le début de la lactation. Elle est due à une mobilisation excessive du tissu adipeux de l'animal faisant suite à un déséquilibre énergétique (diminution de la capacité d'ingestion en péri-partum, associée à une augmentation des besoins énergétiques liés à la lactation) favorisé par un stress (changement d'alimentation, de logement, mise bas, maladie intercurrente ...). Ce syndrome est particulièrement fréquent chez des animaux en bon état d'engraissement avant le vêlage (note d'état corporel supérieur à 3,5/5). Les lipides mobilisés sont pris en charge par le foie et stockés sous forme de triglycérides, puis sont métabolisés par le foie et excrétés. Lors de stéatose, les capacités de métabolisation sont dépassées et les lipides

s'accumulent dans le foie. Toutes les autres fonctions métaboliques du foie sont alors diminuées (Radostits et Done 2007).

L'impact économique est fort dans les élevages laitiers à haut niveau de production, *via* la diminution de production, la baisse des performances de reproduction (augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage), la réforme ou la mort prématurée des animaux (Haudum et al. 2011).

Les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques : dépression, dysorexie à anorexie, atonie ruminale, amaigrissement marqué sur des animaux qui étaient en bon état d'engraissement, chute de production, faiblesse allant jusqu'au décubitus. Dans les cas les plus graves des signes nerveux surviennent par encéphalose hépatique ou par hypoglycémie. D'autres maladies intercurrentes peuvent y être associées : métrite, rétention placentaire, mammite, hypocalcémie, déplacement de caillette (Institut de l'élevage (France) 2008).

A la biochimie, on peut observer une hypoglycémie, une acétonémie, une augmentation de la concentration en acides gras libres et une modification des paramètres hépatiques. A l'analyse urinaire, on détecte une cétonurie. Cependant, excepté dans les cas de stéatose sévère, la biochimie est souvent difficile à interpréter. Le diagnostic de certitude du vivant de l'animal passe souvent par une biopsie hépatique qui permet une bonne estimation du contenu hépatique en triglycérides (exprimé en milligrammes de triglycérides par gramme de foie frais ou en pourcentage du contenu hépatique). La stéatose est un phénomène physiologique en période péri-partum, elle est très fréquente chez la vache laitière mais devient pathologique quand la quantité de triglycérides dépasse 50 mg/g de foie frais (correspond à 20% du contenu hépatique), elle est dite « sévère » quand la quantité de triglycérides est supérieure à 100 mg/g de foie frais (soit 40% du contenu hépatique) (Radostits et Done 2007).

A l'autopsie, le foie est de taille augmenté, arrondi, de couleur jaune pâle et est coulant à la coupe (Haudum et al. 2011).

Cependant, la biopsie est un acte invasif, pas toujours abordable en routine. L'échographique pourrait permettre d'éviter celle-ci par l'observation des changements hépatiques liés à la stéatose.

Les modifications échographiques sont liées aux changements des caractéristiques du tissu stéatosé par rapport au parenchyme hépatique sain : l'accumulation de graisses dimi-

nue l'impédance acoustique et augmente le pouvoir d'atténuation du parenchyme hépatique. A l'échographie, celui-ci apparaît plus blanc et plus homogène à faible profondeur, mais l'échogénicité diminue fortement avec la profondeur. Dans les cas de stéatose sévère, les parties les plus profondes du foie ne sont plus visualisables (Buczinski et Descôteaux 2009). L'hyperéchogénicité superficielle rend plus difficile la distinction du foie avec les tissus environnants. Le contraste entre le parenchyme et les vaisseaux est aussi diminué : dans les cas sévères, on ne distingue plus que les gros vaisseaux : certains auteurs parlent de « flou vasculaire » (ou « *vascular blurring* »). En médecine humaine, ce phénomène est en partie dû à la compression des vaisseaux exercée par les hépatocytes hypertrophiés par leur contenu lipidique, ce qui n'a jamais été mis en évidence chez les bovins. La stéatose, généralement diffuse, peut dans certains cas se présenter sous la forme d'un dépôt graisseux multifocal, visualisé sous forme de plages hyperéchogènes par rapport au reste du parenchyme hépatique (Ueli Braun 2009).

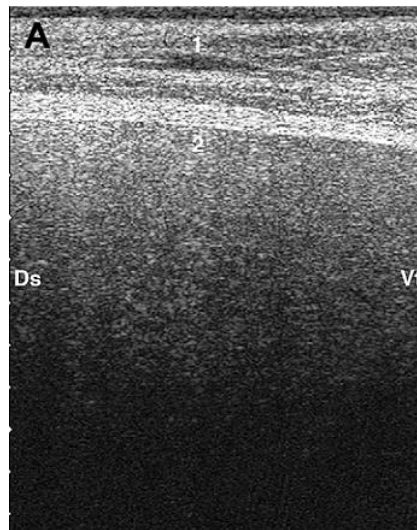


Figure 10 : échographie du foie d'une vache avec stéatose hépatique sévère : sous la paroi abdominale (1), le parenchyme hépatique (2) apparaît hyperéchogène. On remarque la faible profondeur d'observation due à la forte atténuation des ondes échos par le parenchyme ; Ds = dorsal, Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

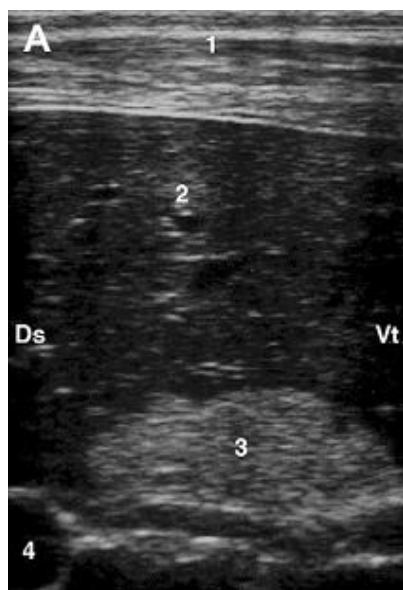


Figure 11 : échographie du foie d'un cas de stéatose focale depuis le 10^e espace intercostal ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = foyer de dégénérescence lipidique ; 4 = veine porte ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

La stéatose est souvent accompagnée d'une hépatomégalie, mais elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence par échographie. Dans leur étude, Haudum et al. (2011) mettent effectivement en évidence une corrélation positive entre les mesures du foie (épaisseur en regard de la veine cave caudale, épaisseur en regard de la veine porte, mesure de l'angle du foie) et le contenu en triglycéride obtenu à la biopsie, mais ces variations sont moindres par rapports aux variations interindividuelles. L'hypertrophie n'est évidente que dans les cas de stéatose sévère, avec un contenu en triglycéride supérieur à 100 mg/g de foie frais.

Les études tendent à montrer que l'échographie ne permet un diagnostic de certitude de stéatose que dans les cas sévères, pour lesquels les signes biochimiques sont en général suffisants pour établir un diagnostic seul. En effet, l'interprétation des images échographiques est fortement soumise à la subjectivité du praticien, même expérimenté. Le même problème s'est posé pour le diagnostic de l'infiltration lipidique du foie chez l'homme, ce qui a été résolu en grande partie par l'apparition de l'analyse numérique des images échographiques. Plusieurs études ont tenté d'adapter cette méthode au diagnostic des stéatoses bovines (Acorda, Yamada, et Ghamsari 1995)(Weijers et al. 2012)(Weijers et al. 2012). Toutes concluent que l'analyse numérique de clichés échographiques, notamment grâce au calcul de l'échogénicité moyenne, permet de diminuer la part de subjectivité liée à l'interprétation.

1.3.1.4. Tumeurs hépatiques (Ueli Braun 2009)(U. Braun et al. 2005)

Les tumeurs hépatiques sont rares chez les bovins. On rencontre le plus fréquemment des métastases arrivant dans le foie en passant *via* la veine porte (tumeurs primaires du tractus gastro-intestinal) ou *via* l'artère hépatique (tumeurs pulmonaires). La tumeur peut aussi être primitive : ce sont pour la plupart des adénomes ou des carcinomes touchant les hépatocytes ou les voies biliaires. Les adénocarcinomes biliaires sont le plus souvent multifocaux ou diffus. Les carcinomes hépatocellulaires sont le plus souvent uniques et peuvent être à l'origine de métastases intra-hépatiques. Ils peuvent envahir le péritoine en passant la capsule. Fréquemment, ces carcinomes hépatocellulaires se rompent dans les gros vaisseaux hépatiques, permettant leur dissémination à la veine porte, la rate, l'estomac. Le thrombus peut être à l'origine d'hypertension portale.

Les signes cliniques sont généralement peu spécifiques : anorexie, iléus digestif, diarrhée, amaigrissement. Parfois l'hépatomégalie peut être mise en évidence par palpation. L'animal peut aussi exprimer une douleur abdominale due à la traction exercée sur la capsule par la tumeur. Dans les stades terminaux, des symptômes nous orientant sur une atteinte hépatique peuvent apparaître : ictère, ascite, photosensibilisation. Une polyglobulie peut être détectée lors de tumeurs produisant de l'érythropoïétine : hématicrite très élevé (au-dessus de 60%), muqueuses prenant une teinte rouge foncée, injection sclérale sévère. A la biochimie, les paramètres hépatiques sont modifiés.

Cependant, le plus souvent, les tumeurs sont des trouvailles d'autopsie.

A l'échographie, les tumeurs apparaissent sous forme de lésions circonscrites de taille et en nombre variables. Par effet masse, les tumeurs peuvent conduire à un déplacement des vaisseaux et des canaux biliaires, ou à la formation d'un renflement dans le contour hépatique, visibles à l'échographie. Les tumeurs en elle-même peuvent être homogènes ou hétérogènes, hypo-, iso- ou hyperéchogène par rapport au reste du parenchyme. L'aspect reflète la composition et la structure de la tumeur : les tumeurs à croissance rapide sont composées en majorité de cellules tumorales offrant peu de surface acoustique : elles apparaissent hypoéchogènes et homogènes. Au contraire, les tumeurs à croissance lente contiennent en général beaucoup plus de structures vasculaires, ainsi qu'une trame conjonctive : la tumeur apparaît plus échogène et plus hétérogène. Lors de rupture d'une tumeur dans un vaisseau, on pourra parfois voir le thrombus, apparaissant échogène dans la lumière

normalement anéchogène. Ce thrombus peut alors être accompagné d'une congestion de la veine porte, des veines hépatiques et/ou de la veine cave caudale. La congestion peut aussi avoir pour origine une obstruction externe des vaisseaux par effet masse. De même, l'effet masse peut obstruer les voies biliaires, résultant en cholestase (cf. 1.3.2.2).

Dans le cas d'un adénome ou d'un adénocarcinome biliaire, les parois des conduits biliaires intra-hépatiques deviennent visibles par échographie, sous forme de tube en section longitudinale, sous forme d'anneau en section transversale.

Cependant, la biopsie hépatique échoguidée est souvent nécessaire pour établir un diagnostic de certitude (afin d'écarter les autres causes de lésions circonscrites du foie, notamment les abcès) et connaître le type de tumeur.

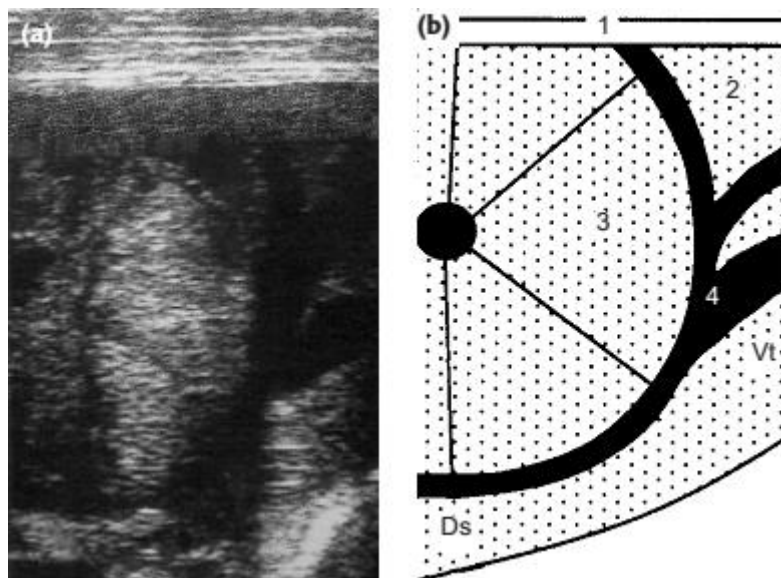


Figure 12 : échographie (a) et représentation schématique (b) du foie d'une vache Brune des Alpes de 12 ans atteinte d'un carcinome hépatocellulaire ; 11^e espace intercostal ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = tumeur ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (U. Braun et al. 2005)

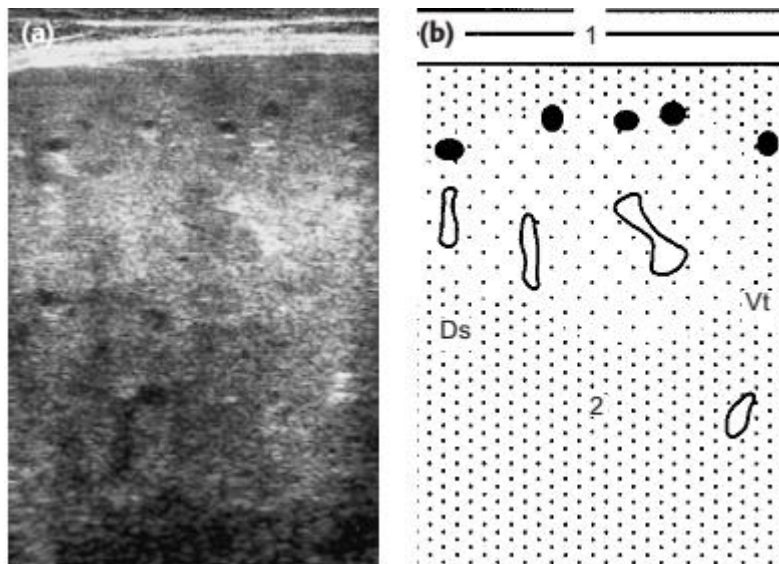


Figure 13 : échographie (a) et représentation schématique (b) du foie d'une vache Prim'Holstein de 7 ans atteinte de métastases hépatiques secondaires à un adénocarcinome des voies biliaires ; 1^e espace intercostal ; 1 = paroi abdominale ; 2 = parenchyme hépatique hétérogène ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (U. Braun et al. 2005)

1.3.1.5. Autres anomalies du foie

Plusieurs affections sont possiblement à l'origine d'une congestion hépatique : une insuffisance cardiaque droite, une obstruction de la veine cave caudale ou de la veine porte (thrombose de la veine cave caudale, effet masse exercé par un abcès ou par une tumeur), ...

A l'échographie, la congestion hépatique se traduit par une augmentation du contenu liquidien du foie, à l'origine d'une hépatomégalie et d'une hypoéchogénéité diffuse du parenchyme hépatique. En phase chronique, une fibrose se met en place. L'aspect échographique du foie est alors similaire à ce qui est observé lors de cirrhose (rare chez les bovins) : le parenchyme est hétérogène et globalement hyperéchogène, avec des échos isolées très fortes. La congestion hépatique est parfois accompagnée d'une congestion de la paroi de la vésicule biliaire qui apparaît épaissie (Ueli Braun 2009).

L'aspect échographique de l'intoxication par le séneçon (*Senecio alpinus*) a été décrite par Ueli Braun (2009). Les alcaloïdes pyrrolizidiniques que contient la plante sont hépatotoxiques : elles provoquent la prolifération de l'endothélium des veines centrolobulaires et hépatiques, et donc l'occlusion et la fibrose de ces vaisseaux. En parallèle, une fibrose et une hyperplasie des voies biliaires se mettent en place. Cliniquement, l'hypertension portale créée par le ralentissement du flux sanguin se traduit par de l'ascite. Dans les stades avancés, la fibrose hépatique est sévère.

A l'échographie, le foie est de taille augmentée, hétérogène avec des lésions nodulaires échogènes. La lumière des veines hépatiques, et par continuité de la veine cave caudale apparaît diminuée suite à la prolifération et à la fibrose endothéliale. Au contraire, la veine porte, congestive, voit son diamètre augmenter. En parallèle, des signes d'ascite et d'œdème (de l'omentum, du mésentère, du tractus digestif ou encore de la vésicule biliaire) sont aussi visibles par échographie.

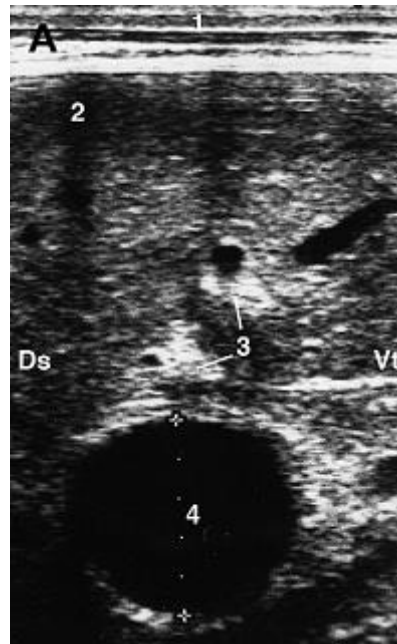


Figure 14 : échographie du foie d'un bovin depuis le 11^e espace intercostal lors d'une intoxication par le séneçon : on remarque les multiples nodules hyperéchogènes et la dilatation de la veine porte suite à l'hypertension portale intra-hépatique ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = nodules hyperéchogènes ; 4 = veine porte dilatée ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

Le shunt porto-systémique est une anomalie congénitale rarement diagnostiquée chez les bovins. Les signes cliniques s'expriment quelques semaines à quelques mois après la naissance de l'animal : retard de croissance, ascite, et signes neurologiques attribuables à l'encéphalopathie hépatique. Le ténésme est particulièrement fréquent chez les veaux. A la biochimie, l'ammoniémie et la concentration sérique en acides biliaires sont généralement très augmentées, mais les paramètres hépatiques peuvent rester normaux. La portographie permet un diagnostic de certitude, mais c'est une méthode invasive, qui nécessite une anesthésie et une laparotomie (Radostits et Done 2007).

L'échographie a permis de diagnostiquer un shunt porto-systémique extra-hépatique chez une génisse de 10 semaines qui présentait une anorexie et une faiblesse musculaire marquée (Buczinski et al. 2007). A l'examen échographique la veine porte n'était pas visuali-

sable et une communication de 1 cm de diamètre entre la veine mésentérique crâniale et la veine cave caudale, toutes deux très développées, a été mise en évidence et confirmée par Doppler. Dans une autre étude (Reimer et al. 1988), l'échographie a permis dans un premier temps d'objectiver la présence d'une communication intra-hépatique de 2.1 cm de diamètre entre la veine porte et la veine cave caudale, et dans un deuxième temps de confirmer l'occlusion de celle-ci par ligature pendant l'opération.

1.3.2. AFFECTIONS DE LA VÉSICULE BILIAIRE ET DES VOIES BILIAIRES

1.3.2.1. Calcification des canaux biliaires

La cause la plus fréquente de calcification des canaux biliaires chez les bovins est la fasciolose chronique. U. Braun et al. (2005) rapportent dans une publication un cas dont la calcification des canaux biliaires est attribuée à un carcinome des voies biliaires.

Dans le cas de la fasciolose, les signes cliniques sont souvent frustrés et peu spécifiques : amaigrissement, chute de production, retard de croissance. Certains animaux peuvent présenter une anorexie, voire une douleur abdominale dans la région du foie. Dans certains cas très sévères, on observe des coliques violentes, un iléus digestif. Dans les stades terminaux, peut se développer un ictère sur un animal très abattu voire comateux, en décubitus (Radostits et Done 2007). De même, la biochimie donne souvent peu d'informations (augmentation de l'activité des γ GT, anémie) dans les cas peu sévères. A l'autopsie, le foie est hypertrophié, ainsi que les canaux biliaires qui sont calcifiés, crissant à la coupe. Dans les cas les plus sévères, l'atteinte hépatique conduit à une cirrhose. Souvent, des douves adultes sont retrouvées dans les canaux biliaires, bouchant parfois ceux-ci, menant exceptionnellement à une rupture de la vésicule biliaire (*cf.* 1.3.2.3).

A l'échographie, le parenchyme hépatique peut apparaître modifié, hétérogène, élargi. Les canaux biliaires sont dilatés et hyperéchogènes, accompagnés de cônes d'ombre. En section transversale, ils apparaissent sous la forme d'anneaux. En section longitudinale, ils prennent la forme de rails (Ueli Braun 2009).

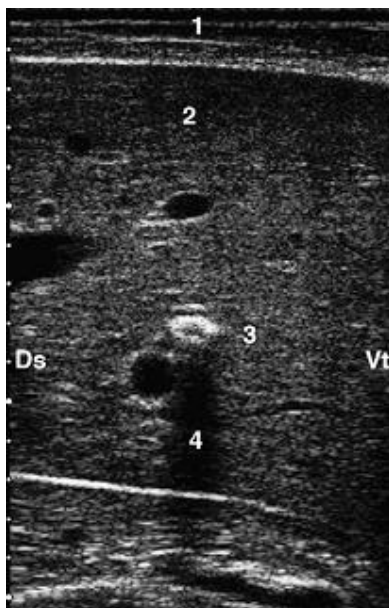


Figure 15 : échographie d'un canal biliaire calcifié (section transversale) chez une vache atteinte de fasciolose : le canal biliaire apparaît sous la forme d'un anneau hyperéchogène accompagné d'un cône d'ombre ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = canal biliaire calcifié ; 4 = cône d'ombre ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

1.3.2.2. Cholestases

Une cholestase est définie comme une diminution voire un arrêt du flux biliaire, objectivée à la biochimie par une augmentation de la concentration sérique en constituants normalement excrétés par la bile : bilirubine, acides biliaires, γ GT (U. Braun et al. 1995).

On parle de cholestase hépatocellulaire lorsque cette diminution du flux biliaire est due à la dégénérescence des cellules hépatiques (Radostits et Done 2007). C'est notamment fréquent chez les animaux atteints de stéatose sévère (Bobe, Young, et Beitz 2004).

On parle de cholestase obstructive lorsque la cause de la diminution du flux biliaire est un obstacle mécanique se trouvant à l'intérieur même des voies biliaires. Chez les bovins, la principale cause de cholestase obstructive est la fasciolose, mais d'autres causes sont possibles : obstruction par des dépôts fibrineux ou purulents, lors de cholangite, par prolifération tissulaire, par des calculs ou encore par effet masse (par des abcès, des tumeurs, ou encore des adhérences comprimant les voies biliaires) (Ueli Braun 2009). Selon la localisation de l'obstruction, on différencie les cholestases intra-hépatiques des cholestases extra-hépatiques (U. Braun, Götz, et Guscelli 1994). Lors de cholestase intra-hépatique, l'obstruction siège dans les conduits biliaires intra-hépatiques ou au niveau du hile hépatique. Dans le cas de cholestase extra-hépatique, l'obstruction siège dans les voies extra-hépatiques, le plus souvent au niveau de la papille duodénale.

Les manifestations cliniques de cholestase incluent des signes d'indigestion, de constipation, d'abattement, voire de fièvre en cas de cholangite ou cholangiohépatite. Dans les cas sévères, les symptômes sont plus spécifiques : coliques récurrentes, urines brunâtres (bilirubinurie), ictère, photosensibilisation sur des animaux à la pâture, prurit. A la biochimie, en plus de l'augmentation des paramètres de cholestase, on peut observer une augmentation des paramètres hépatiques (ASAT, GLDH, SDH) lors de cholestase hépatocellulaire, ou de cholestase obstructive suffisamment sévère pour causer des dommages hépatiques.

L'échographie est particulièrement intéressante en cas de cholestase car elle permet de différencier une cholestase hépatocellulaire d'une cholestase obstructive : en effet, lors de cholestase hépatocellulaire, il n'y a pas de dilatation des canaux biliaires (U. Braun et al. 1995). Certaines causes de cholestase hépatocellulaire peuvent être détectées par échographie, par exemple une stéatose sévère (*cf. 1.3.1.3*). En médecine humaine, l'échographie est considérée comme une méthode plus sensible que la biochimie.

Dans le cas d'une cholestase obstructive, on peut mettre en évidence la diminution du flux biliaire par l'observation de la dilatation des voies biliaires. En fonction du type de structures dilatées, le praticien en déduit la localisation de l'obstruction. En cas d'obstruction proximale, au niveau du hile hépatique, seuls les canaux intra-hépatiques seront dilatés : ceux-ci, normalement non-visibles à l'échographie, apparaissent sous la forme de bandes anéchogènes dans le parenchyme hépatique, parallèles aux branches de la veine porte (Ueli Braun 2009). Lors d'obstruction distale, notamment au niveau de la papille duodénale, on observera une dilatation des canaux extra-hépatiques (canal cholédoque, canal cystique, canal hépatique), de la vésicule biliaire, voire des canaux intra-hépatiques dans les cas de cholestase sévère.

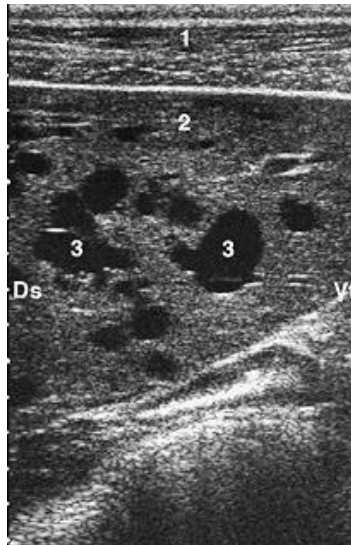


Figure 16 : échographie depuis le 11^e espace intercostal montrant une dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques ; 1 = paroi abdominale ; 2 = foie ; 3 = canaux biliaires dilatés ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

Un épaissement de la paroi de la vésicule biliaire sans autres signes de cholestase oriente plutôt vers un œdème que vers une inflammation (*cf.* 1.3.2.4). De même, une dilatation de la vésicule biliaire ne suffit pas à établir un diagnostic de cholestase (Ueli Braun 2009). En effet, chez beaucoup d'animaux anorexique, la vésicule ne se vide pas, mais continue à se remplir, sans diminution du flux biliaire. De même, la présence d'un sédiment dans la vésicule biliaire sans autre anomalie est fréquente chez les animaux anorexiques. À l'échographie, la présence de ce sédiment se traduit sous la forme d'un contenu échogène dans la vésicule biliaire, homogène ou hétérogène. On considère la dilatation de la vésicule biliaire pathologique lorsqu'elle est accompagnée d'un épaissement de la paroi et/ou une dilatation du canal cystique, normalement non visible à l'échographie (U. Braun, Götz, et Guscetti 1994).

De plus, l'échographie peut permettre de mettre en évidence d'autres anomalies possiblement à l'origine de la cholestase : abcès hépatiques, calcification des canaux biliaires (témoin de l'infestation par la grande douve, *cf.* 1.3.2.1), présence de gaz suite à une cholangite suppurée, tumeur, péritonite, ... (U. Braun et al. 1995)

Dans tous les cas de suspicion de cholestase, une ponction échoguidée de la vésicule biliaire (*cf.* 1.2.1.3) est conseillée pour cytologie, bactériologie, ou encore recherche d'œufs de grande douve (Ueli Braun 2009).

1.3.2.3. Rupture de la vésicule biliaire

Une des conséquences les plus dramatiques de la cholestase, même si elle reste exceptionnelle, est la rupture de la vésicule biliaire, à l'origine d'une péritonite et/ou d'une hémorragie intra-abdominale.

U. Braun, Schweizer, et Pospischil (2005) rapportent 3 cas de rupture de la vésicule biliaire. Les signes cliniques orientaient pour un animal vers une anémie sévère, pour un autre vers une péritonite généralisée et pour le troisième vers une cholestase avec ictère, bilirubinurie et augmentation des paramètres hépatiques à la biochimie. A l'échographie, les trois animaux présentaient du liquide hypoéchogène dans la cavité abdominale, avec des signes de péritonite (visualisation de flammèches et de dépôts fibrineux). L'examen échographique complet du foie n'a été réalisée que sur un animal : le parenchyme hépatique apparaissait hétérogène, avec des canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques dilatés, pour certains calcifiés. La vésicule biliaire présentait un contour irrégulier et une paroi épaissie. La rupture de la vésicule biliaire a été confirmée par analyse du liquide obtenu par abdominocentèse et par l'autopsie.

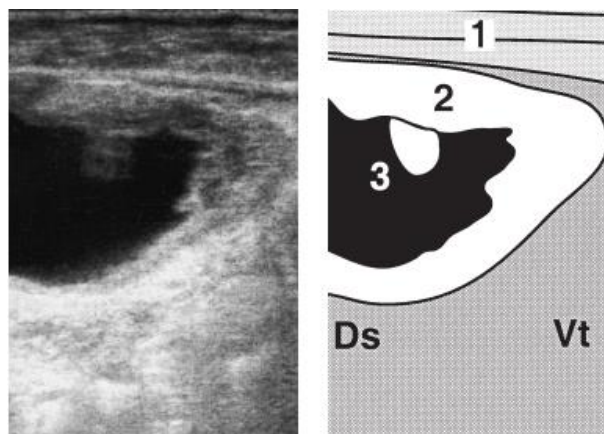


Figure 17 : échographie réalisée depuis le 10^e espace intercostal et représentation schématique de la rupture de la vésicule biliaire chez une vache : on note le contour irrégulier de la vésicule biliaire, une paroi épaissie et un contenu échogène ; 1 = paroi abdominale ; 2 = paroi très épaissie et irrégulière de la vésicule biliaire ; 3 = contenu de la vésicule biliaire ; Ds = dorsal ; Vt = ventral (Ueli Braun 2009)

1.3.2.4. Autres anomalies de la vésicule biliaire

Un œdème de la paroi de la vésicule biliaire, caractérisée en échographie par un épaississement de cette paroi, sans autres anomalies de la vésicule biliaire (notamment sans signes de cholestase) est observé chez les bovins souffrant d'insuffisance cardiaque droite, de thrombose de la veine cave caudale, ou encore lors d'hypoprotéinémie (Ueli Braun 2009).

La présence de gaz dans les canaux biliaires peut avoir des causes variées, et n'est pas toujours associée à une cholangite suppurée. A l'échographie, on observe une zone hyperéchogène générant un cône d'ombre, dans un canal biliaire (Ueli Braun 2009). Il faut alors différencier la présence de gaz d'un calcul (Buczinski et Descôteaux 2009).

1.4. APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE CES AFFECTIONS : CAS CLINIQUES

1.4.1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Sont candidats dans cette étude les animaux suspectés d'être atteint d'une affection hépatique sur la base de signes

- Cliniques : ictère, dermatite (dont photosensibilisation), ascite, signes d'encéphalose hépatique, amaigrissement, diarrhée, ténésme voire prolapsus rectal, hémorragies spontanées, ...
- Biochimiques (*cf. Table 2*) : augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (GGT, PAL, LDH, SDH, GLDH, ASAT), augmentation de la bilirubine totale, hypoprotéïnémie, hypoalbuminémie, hypourémie, hypoglycémie, cétose, hypercholestérolémie
- Urinaire (cétonurie)

Ne sont gardés que les cas cliniques complets (signes cliniques, analyses biochimiques et autres, autopsie), pour lesquels a été posé un diagnostic de certitude par un moyen autre que l'échographie. Souvent, ce diagnostic de certitude est apporté par l'autopsie, c'est pourquoi un grand nombre d'animaux rendus à leur propriétaire suite à l'hospitalisation ont été exclus de cette étude.

Les animaux sont échographiés debout. La tonte va du 6^e espace intercostal à un travers de main en arrière de la dernière côte, de la ligne du dos à la moitié de la hauteur de la paroi abdominale. De l'alcool est appliqué afin de dégraisser la peau et d'améliorer le contact avec la sonde. L'échographie est réalisée grâce à une sonde linéaire de 3.5 MHz (*cf. Figure 64 et Figure 65*), en scannant chaque espace intercostaux de haut en bas, et de l'arrière vers l'avant de l'animal. La fosse paralombaire est aussi scannée afin de situer la limite caudale du foie.

Les anomalies du foie et des voies biliaires recherchées à l'échographie sont les suivantes :

- Des signes d'hépatomégalie (augmentation de l'épaisseur et/ou de la hauteur du foie) ou des modifications de la forme globale du foie (renflements, difficultés à visualiser les limites du foie)
- Des anomalies du parenchyme hépatique : hypo- ou hyperéchogénicité, hétérogénéité diffuse ou localisée
- Des anomalies vasculaires, concernant les veines hépatiques (dilatation, « vascular blurring »), la veine cave caudale (perte de la section triangulaire, modification du diamètre, présence d'un thrombus), ou de la veine porte (modification du diamètre)
- Des anomalies des voies biliaires : visualisation des voies biliaires dans le parenchyme hépatique, hyperéchogénicité des voies biliaires
- Des anomalies de la vésicule biliaire : épaissement ou amincissement de la paroi, anomalie du contenu

1.4.2. RÉSULTATS

1.4.2.1. Cas d'un abcès hépatique

Une vache de race Prim'Holstein de 3 ans ayant mis bas il y a un peu plus de 1 mois est présentée suite à un appétit capricieux et à une chute de lait l'ayant menée jusqu'au tarissement. Elle a été soignée par son vétérinaire traitant depuis le vêlage pour mammite des quartiers arrière droit et gauche (tétracycline, néomycine, bacitracine, prednisolone en intra-mammaire) et métrite (benzylpénicilline, dihydrostreptomycine).

A l'admission, l'animal a le dos voussé, ce qui est interprété ici comme un signe de douleur en partie crâniale de l'abdomen. Les profils abdominaux sont creusés et le rumen apparaît petit à la palpation transrectale. Les selles sont liquides, et accompagnées d'un léger bruit de flot bilatéral. La température rectale est légèrement augmentée (39.1°C). La palpation transrectale ne permet pas de mettre en évidence une péritonite postérieure, et l'involution utérine est correcte. Quelques jours après son admission, la vache commence à présenter des difficultés à respirer, allant jusqu'à l'intolérance à l'effort et le décubitus.

La première hypothèse émise est alors une réticulo-péritonite par corps étranger, mais l'échographie du réseau ne montre aucune anomalie. A la biochimie, peu d'anomalies sont constatées : le fibrinogène et la protéinémie sont dans les valeurs usuelles. Une légère hyperchlorémie (108 mmol/L), une légère hypomagnésémie (0.73 mmol/L) et une légère hypoalbuminémie (23.5 g/L) peuvent être expliquées par la diarrhée. La numération-formule détecte une leucocytose modérée avec neutrophilie et monocytose, compatibles avec un processus inflammatoire chronique. L'analyse urinaire ne montre pas d'anomalie. Concernant l'exploration hépatique, seule l'activité des ASAT est augmentée à 143 U/L.

Une échographie hépatique est programmée. Le parenchyme hépatique est homogène, le diamètre de la veine porte et de la veine cave caudale sont corrects (respectivement 3.63 cm et 2.9 cm) selon les critères de U. Braun et Gerber (1994), même si la veine cave caudale présente une section ovale et non triangulaire. En regard du 11^e espace intercostal, une masse hétérogène, encapsulée, de 14 cm de diamètre est fortement évocatrice d'un abcès intra- ou para-hépatique. Les signes cliniques sont alors reliés à cet abcès et à l'effet masse qu'il doit exercer dans l'abdomen et sur le diaphragme de l'animal. On peut penser que l'abcès a pour origine le foyer infectieux de la mamelle, ou celui de l'utérus.

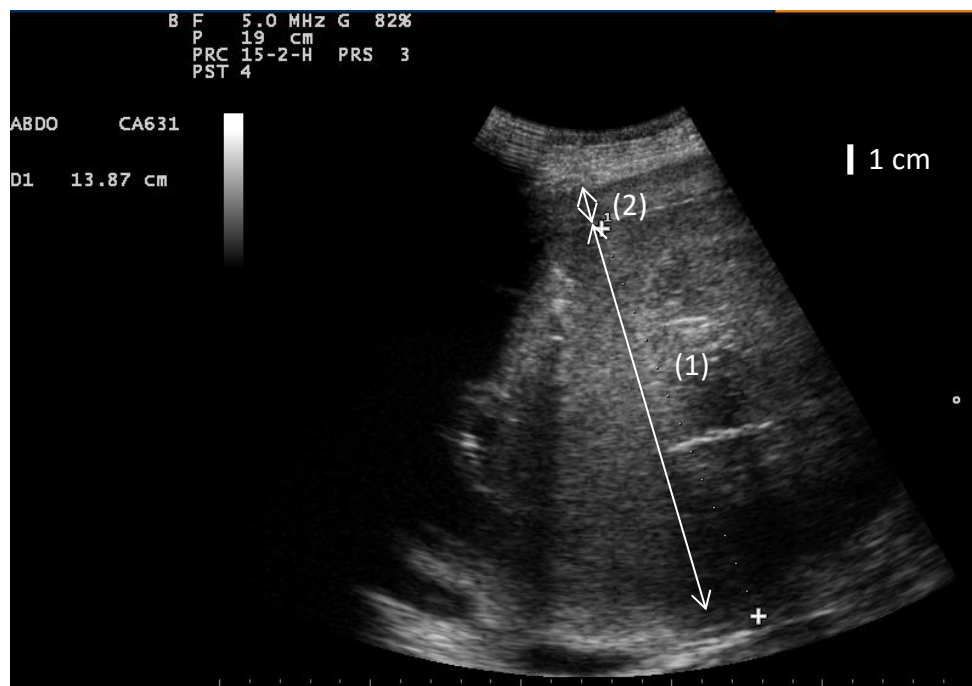


Figure 18 : 1^{ère} échographie, 11^e espace intercostal ; 1 = contenu de l'abcès, hétérogène ; 2 = capsule

Un traitement antibiotique est mis en place (oxytétracycline) mais reste sans effet sur l'état clinique de l'animal. Un suivi échographique est réalisé : 5 jours après la première

échographie, l'abcès n'a pas beaucoup diminué de taille (12.5 cm de diamètre). Un matériel hyperéchogène est visible en sous-cutané et autour de l'abcès, gênant la visualisation de celui-ci.

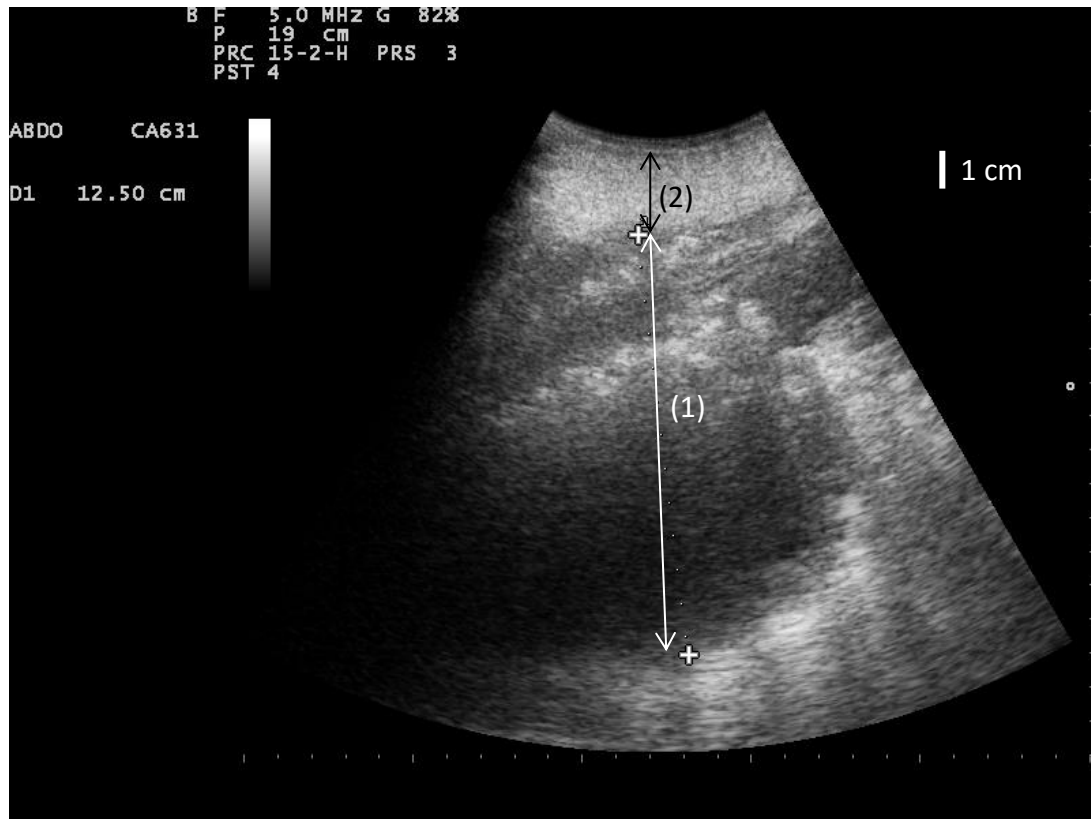


Figure 19 : 2^e échographie, 11^e espace intercostal ; 1 = abcès ; 2 = matériel hyperéchogène sous-cutané

L'abcès est alors ponctionné par guidage échographique puis un drain est mis en place afin de vidanger l'abcès puis de réaliser une détersion à la chlorexidine diluée. La vidange et la détersion sont répétées 2 à 3 fois par jour pendant 2 semaines. L'état clinique de l'animal ne s'améliorant pas, l'euthanasie est finalement demandée par le propriétaire.

A l'autopsie, l'abcès est bien présent en regard du 11^e espace intercostal, à proximité directe du foie. Une péritonite centrée sur l'abcès, de 40 cm de diamètre, crée des adhérences avec le diaphragme, le foie et le duodénum. *A posteriori*, la péritonite explique les images hyperéchogènes qui gênait l'exploration de l'abcès lors de la seconde échographie.

La limite principale à la détection de la présence d'un ou de plusieurs abcès hépatique est donc la situation de ceux-ci au sein du parenchyme hépatique : ceux situés en regard des lobes pulmonaires ne seront pas détectés car cachés par ces premiers. Si la position et la taille de l'abcès permet la visualisation de celui-ci, son aspect échographique, bien que

variable selon sa durée d'évolution et selon les études, est assez facilement reconnaissable. Dans le cas d'animaux exprimant des signes cliniques dus aux abcès, la taille de l'abcès n'est pas une limite car ils sont détectables dès 1 cm de diamètre (Itabisashi et al. 1987) pour un opérateur expérimenté. Or, pour être à l'origine de troubles cliniques et biochimiques (hors cas de la thrombose de la veine cave caudale), ces abcès doivent concerner plus de 75% du parenchyme hépatique : pour cela, les abcès sont généralement très volumineux ou très nombreux. Quand les abcès détectés ne sont ni volumineux ni assez nombreux, le clinicien doit se poser la question du réel impact du ou des abcès hépatiques sur la santé de l'animal. En effet, les abcès hépatiques sont rarement à l'origine à eux seuls de troubles cliniques. La meilleure détection à l'échographie peut en ce sens surestimer la signification pathologique des abcès. Poser un diagnostic sur la base de l'échographie chez un individu peut ainsi se révéler être délicat, excepté dans le cas d'un abcès très volumineux exerçant clairement un effet masse sur les organes alentours et/ou envahissant le parenchyme hépatique.

Comme précisé dans la bibliographie (*cf. 1.3.1.1*), les abcès hépatiques sont plus fréquents sur les animaux dont la ration est acidogène. On peut imaginer utiliser l'échographie dans le cadre de la médecine de population, en systématisant l'échographie sur un échantillon représentatif du troupeau pour lequel un état d'acidose a été diagnostiqué par le praticien afin d'estimer l'impact de l'acidose sur la santé des animaux.

1.4.2.2. Deux cas de thrombose de la veine cave caudale

Le premier cas concerne une vache Prim'Holstein de 5 ans ayant vêlé 4 mois auparavant. Elle est admise à l'ENVT suite à un épisode d'épistaxis. Un traitement à base de benzylpénicilline, dihydrostreptomycine, chlorphénamine et dexaméthasone a été mis en place par le vétérinaire traitant, sans effet grand effet de celui-ci.

A l'admission à l'ENVT, les jugulaires sont distendues et les bruits respiratoires augmentés. Une atteinte cardiaque est suspectée. A la biochimie l'hyperprotéïnémie (78.9 g/L), l'hypoalbuminémie (27.4 g/L) et l'augmentation de l'activité des ASAT (287 UI/L) et de la GGT (248 UI/L) orientent vers une insuffisance excréto-biliaire marquée et une insuffisance hépatocellulaire légère. Contrairement à ce qui était attendu, la glycémie est normale voire augmentée, la bilirubine totale est en-dessous des valeurs usuelles. A la numération-formule sont notés une légère anémie normocytaire normochrome et une thrombocytose modérée à marquée. Une sérologie douve est lancée mais revient négative. La coproscopie ne met en

évidence que la présence de d'œufs de paramphistomes en quantité modérée. Un traitement est mis en place : antibiotique (tylosine, oxytétracycline), antiparasitaire (nétovimin puis oxyclozanide), et traitement de support de la fonction hépatique (menbutone, arginine, méthionine, vitamine B12).

Une échocardiographie est d'abord effectuée mais ne montre qu'une légère hypertrophie de la valvule tricuspide, n'expliquant pas les signes cliniques. Une échographie du foie est alors réalisée. Le parenchyme hépatique apparaît globalement homogène, mise à part une zone en partie viscérale du foie, à proximité de la veine cave caudale, d'environ 12 cm de diamètre, d'échogénicité hétérogène et augmentée par rapport au reste du parenchyme et qui semble exercer un effet masse sur le parenchyme alentour : cette lésion a un aspect compatible avec un abcès. De plus, la veine cave caudale est de section ovale, et dilatée (3.5 x 5.7 cm) selon les critères de U. Braun et Gerber (1994).

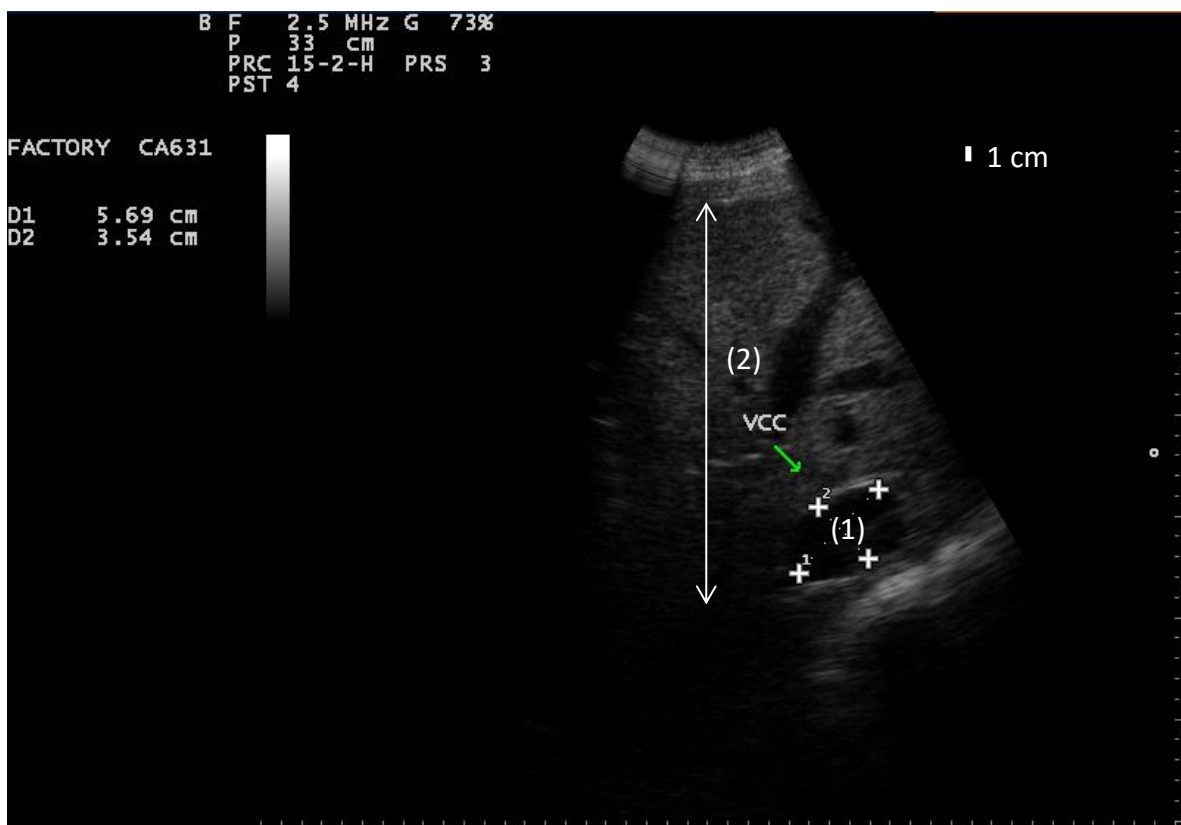


Figure 20 : échographie du foie, coupe transversale ; 1 = veine cave caudale, dilatée ; 2 = limites du foie

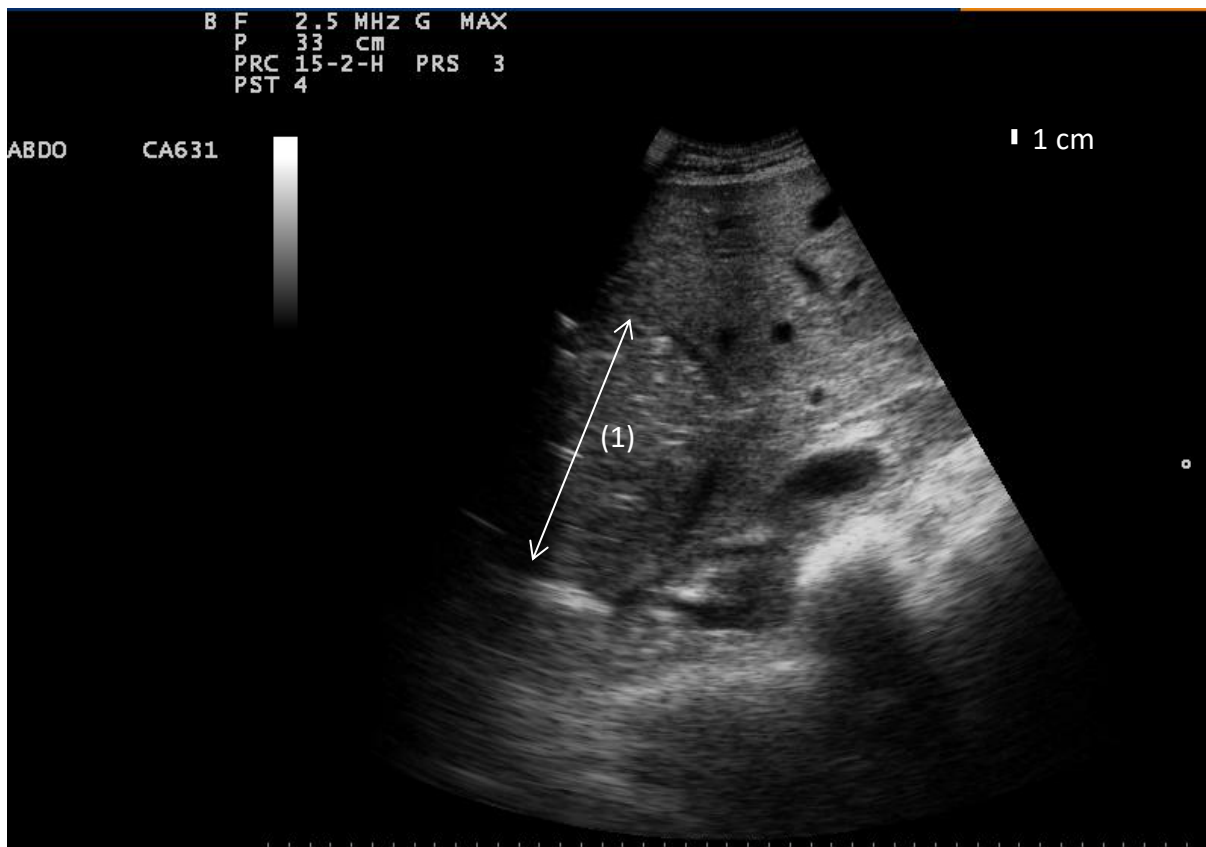


Figure 21 : échographie du foie, coupe transversale ; 1 = zone hyperéchogène hétérogène, dans le parenchyme hépatique, et exerçant un effet masse sur le parenchyme sain

Suite à l'échographie, l'hypothèse la plus probable est celle d'une thrombose de la veine cave caudale, même si le thrombus n'a pas été directement mis en évidence. L'animal meurt subitement environ 2 semaines après le diagnostic par échographie. A l'autopsie, le diagnostic *ante mortem* est confirmé par la présence d'un thrombus juxta-hépatique de 4 cm de long. Un abcès hépatique de 7 cm de diamètre est accolé à la veine cave caudale.

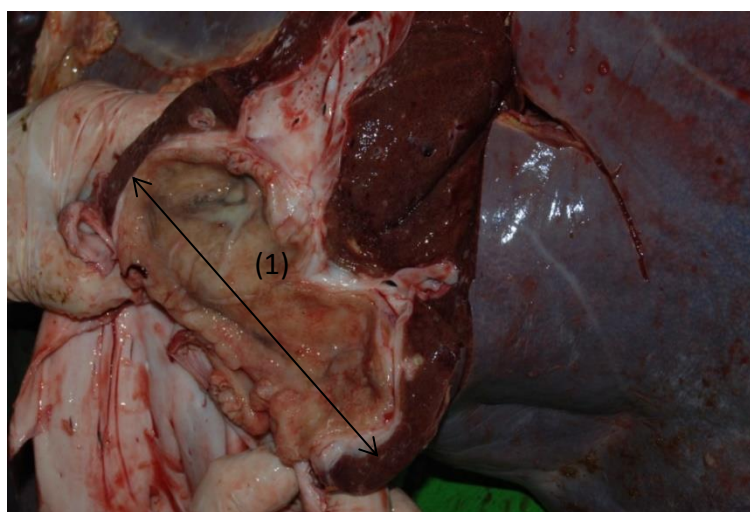


Figure 22 : foie, face viscérale ; 1 = abcès enchâssé dans le parenchyme hépatique, à proximité de la veine cave caudale

Le second cas concerne une vache de race Montbéliarde de 4 ans présentant des épisodes d'hyperthermie et de toux depuis 3 mois. A l'admission, les muqueuses de l'animal sont pâles, une hématurie et une protéinurie sont détectées. De la toux est aussi présente, avec une augmentation des bruits respiratoires bilatérale à l'auscultation. L'animal est d'abord normotherme, mais présentera des épisodes d'hyperthermie au cours de l'hospitalisation, ainsi que de la diarrhée. La numération-formule (neutrophilie modérée) ainsi que l'augmentation légère du fibrinogène sanguin (7.82 g/L) et l'hyperprotéïnémie franche (91.3 g/L) sont compatibles avec un processus inflammatoire chronique. La biochimie montre aussi une hypercréatininémie légère (109.1 μ mol/L) mais surtout des signes compatibles avec une insuffisance hépatique : hypourémie (1.6 mmol/L), augmentation de l'activité des ASAT (150 UI/L) et des GGT (113 UI/L).

A l'échographie hépatique, le parenchyme est ponctué de nombreux vaisseaux, normalement non visibles. La veine cave caudale et la veine porte font toutes les deux 5 cm de diamètre et la veine cave caudale a perdu sa section triangulaire physiologique. Il y a donc une dilatation marquée de la veine cave et de la veine porte hépatique selon les critères de U. Braun et Gerber (1994), ce qui nous oriente vers une hypothèse de thrombose de la veine cave caudale, pouvant expliquer la toux chronique ainsi que l'hématurie par dissémination du thrombus aux autres organes, dont le poumon et les reins. De plus, le parenchyme hépatique apparaît hétérogène, avec des plages plus anéchogène, compatible avec une congestion. Aucun thrombus n'est visualisé.

Suite au diagnostic et au vu du pronostic sombre, l'animal a été euthanasié. A l'autopsie, le diagnostic de thrombose de la veine cave caudale est confirmé par observation directe du thrombus à la sortie du foie, à proximité du hile diaphragmatique. Un autre thrombus est retrouvé dans le cœur et de nombreux embolus parcourent le parenchyme pulmonaire. On note de plus une congestion marquée du parenchyme hépatique.

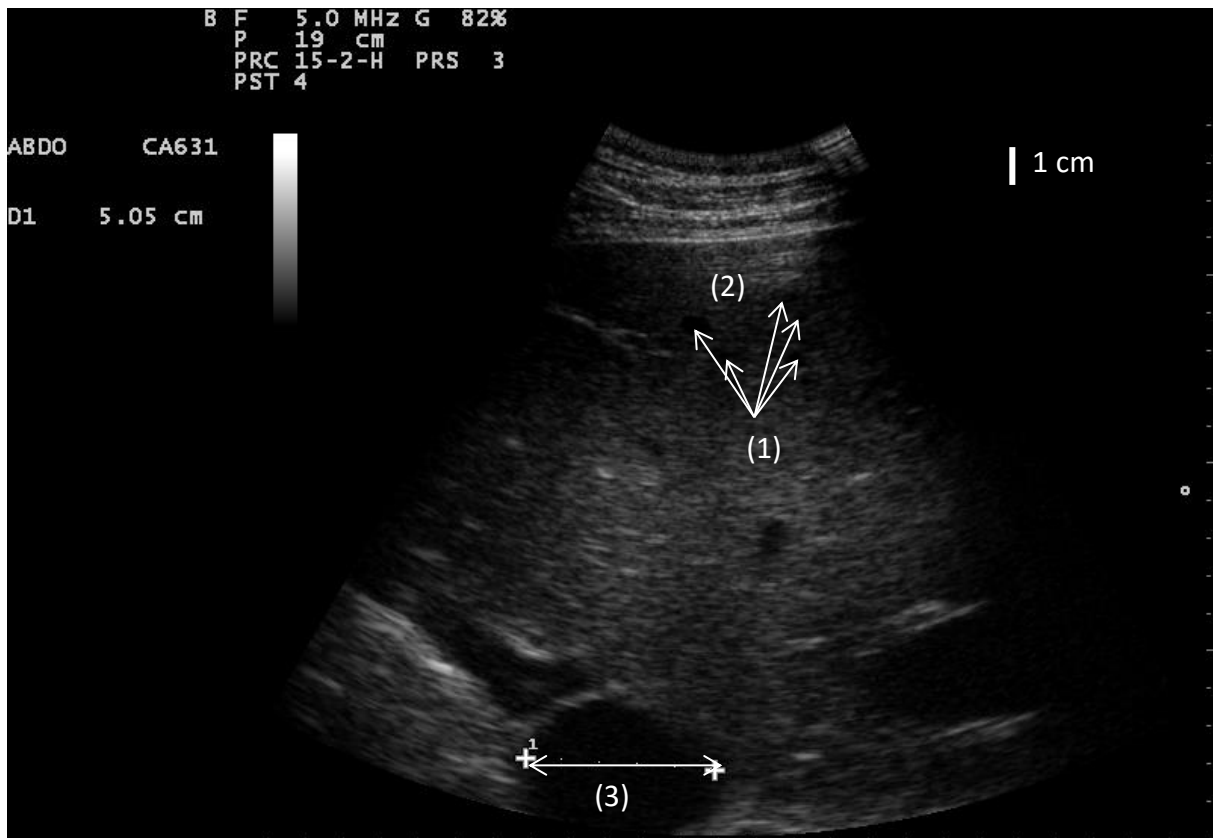


Figure 23 : échographie du foie, coupe transversale ; 1 = nombreux vaisseaux disséminés dans le parenchyme ; 2 = zone parenchymateuse hypoéchogène ; 3 = veine cave caudale, noter la section ovale

Dans les deux cas de thrombose de la veine cave caudale présentés ci-dessus, l'échographie a permis de confirmer la suspicion de thrombose de la veine cave caudale avant l'autopsie. Malgré la non-visualisation du thrombus responsable des signes cliniques, l'augmentation du diamètre de la veine cave caudale plus ou moins associée à la présence d'un abcès hépatique, et/ou à la dilatation des veines hépatiques permet de confirmer relativement aisément le diagnostic. La perte de la section triangulaire de la veine cave caudale est aussi un élément d'orientation. Cependant, cette modification de forme a été observée chez d'autres animaux non atteints de thrombose de la veine cave caudale, mais dans ces cas, la perte de la section triangulaire n'était pas accompagné d'un diamètre de la veine cave caudale au-delà des valeurs estimées par U. Braun et Gerber (1994). Le diagnostic échographique permet ainsi de confirmer un pronostic très sombre, menant le plus souvent à la mort subite de l'animal ou à l'euthanasie de celui-ci par la vétérinaire.

1.4.2.3. Cas d'une cholestase obstructive

Une vache de race limousine est référée à l'ENVT pour dysorexie depuis 2 semaines. A l'examen clinique d'entrée ne sont détectés qu'un ralentissement du transit ruminal et des bouses très indurées, semblables à du crottin de cheval. Suite à cet examen, l'hypothèse première émise est la présence d'un corps étranger responsable d'une réticulo-péritonite. A la biochimie, l'hyperprotéïnémie (94.6 g/L) sans augmentation du fibrinogène sanguin, ainsi que la neutrophilie et l'anémie régénérative objectivées à la numération-formule nous confirme la présence d'une inflammation chronique. De plus, les paramètres hépatiques de cholestase et de cytolyse sont augmentés : ASAT (1614 UI/L), GGT (493 UI/L) mais la bilirubine totale reste dans les valeurs usuelles.

Une échographie hépatique est programmée afin d'explorer l'atteinte hépatique : le parenchyme est homogène. La veine cave caudale est de section triangulaire, de 3.0 cm de diamètre. La veine porte apparaît dilatée, avec un diamètre de 4.9 cm. Le parenchyme hépatique est parcouru par des structures tubulaires anéchogènes, à paroi fine et en continuité avec la vésicule biliaire : il s'agit des canaux biliaires intra-hépatiques, qui ne sont à l'état physiologique pas visualisable à l'échographie. Il y a donc une dilatation des canaux biliaires, et on estime le diamètre de la vésicule biliaire à 25 cm. Cette dernière dépasse largement la limite ventrale du foie, est remplie d'un matériel hyperéchogène et sa paroi est épaissie (1 cm d'épaisseur). La ponction échoguidée de la vésicule et l'analyse cytologique de la bile mettent en évidence une cholangite bactérienne.

L'hypothèse diagnostique émise sur la base de cette échographie est alors une cholestase obstructive distale. La cholangite bactérienne peut être cause ou conséquence de cette obstruction.



Figure 24 : échographie du foie, coupe transversale, 11^e espace intercostal ; 1 = canal biliaire intra-hépatique dilaté ; 2 = parenchyme hépatique

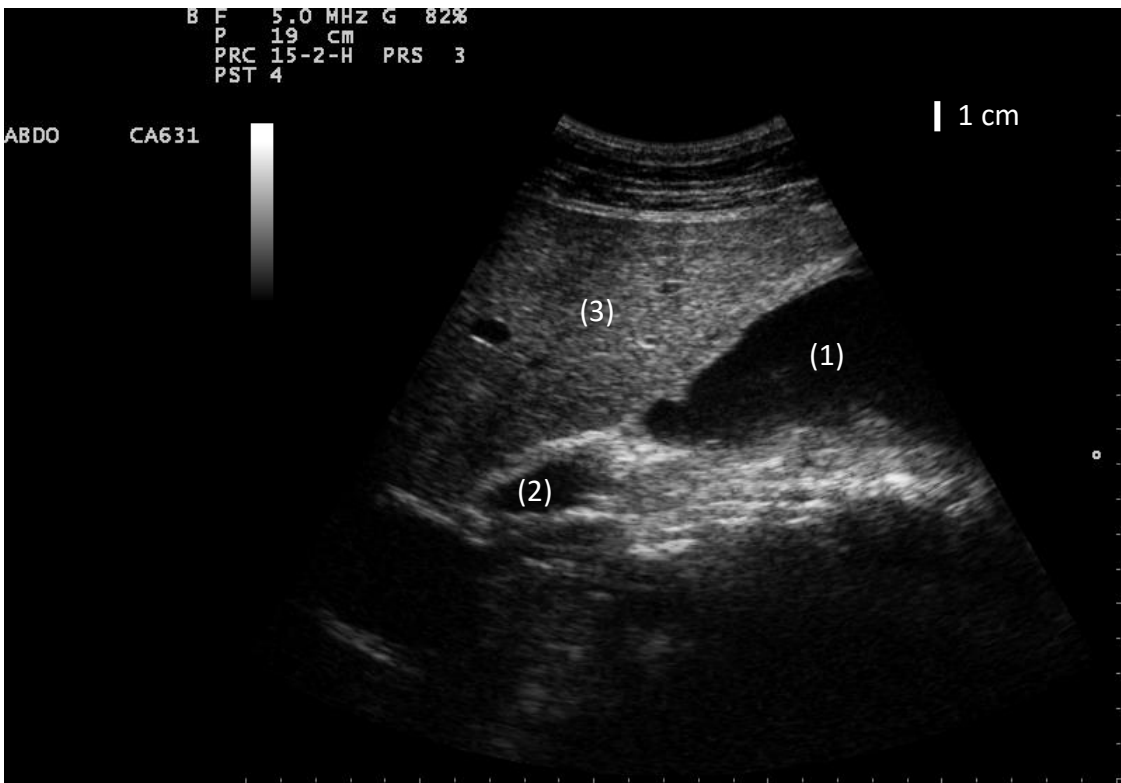


Figure 25 : échographie du foie, coupe transversale, 10^e espace intercostal ; 1 = vésicule biliaire ; 2 = canal cholédoque, dilaté ; 3 = foie



Figure 26 : échographie de la vésicule biliaire ; 1 = contenu biliaire, hyperéchogène ; 2 = paroi de la vésicule

Une laparotomie est réalisée et met en évidence de nombreuses adhérences entourant la vésicule biliaire. Elles sont rompues manuellement, la vésicule biliaire est vidangée et le contenu rincé au sérum physiologique. Une semaine plus tard, une nouvelle échographie est réalisée : la vésicule biliaire fait 15 cm de diamètre, le contenu est échogène, sans débris hyperéchogène. Les canaux biliaires restent distendus. A la biochimie, sont notés une diminution des paramètres hépatiques (ASAT = 249 UI/L, GGT = 282 UI/L). L'état clinique de l'animal s'améliorant, il a été rendu à son propriétaire 2 semaines plus tard.

Ce cas de cholangite est particulièrement démonstratif : dilatation des canaux biliaires, intra- et extra-hépatiques, dilatation de la vésicule biliaire et épaissement de la paroi de cette dernière. Ici, pas d'autopsie mais la laparotomie a permis la mise en évidence des adhérences autour de la vésicule biliaire, de l'absence de vidange de celle-ci suite à une obstruction levée lors de la vidange et du rinçage peropératoire. La ponction a quant à elle posé le diagnostic de cholangite. Pour toutes ces raisons, le cas a été inclus dans cette étude.

L'échographie a été dans ce cas un bon outil pour la détection de la cholestase, et les observations sont conformes avec celles décrites dans d'autres publications (*cf.* 1.3.2.2). Cependant, il est bon de rappeler qu'il est délicat d'interpréter uniquement les dimensions

de la vésicule biliaire, notamment lors de jeûne de l'animal, responsable d'une absence de vidange de la vésicule sans cholestase associée. L'observation minutieuse de la totalité des voies biliaires, la ponction échoguidée du contenu de la vésicule biliaire et son analyse permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic dans un grand nombre de cas.

2. ÉCHOGRAPHIE DU REIN CHEZ LES BOVINS : CORRESPONDANCES AVEC LES SIGNES CLINIQUES, PARACLIQUES ET L'AUTOPSIE

2.1. ANATOMIE (BUDRAS ET BERG 2011) (BARONE 2001)

Le rein des bovins est subdivisé à sa surface en lobes rénaux, reflétant plus ou moins la lobation fœtale, certains lobes ayant fusionnés entre eux (Figure 60). Cette structure se retrouve en profondeur dans le parenchyme rénal : chaque lobe comprend un cortex rénal et une médullaire. La médullaire est subdivisée en territoire triangulaires, les pyramides rénales, se prolongeant jusque dans le sinus par une papille rénale ; les colonnes rénales viennent prolonger le cortex de part de d'autre des pyramides (Figure 59). Le sinus rénal, vaste chez les bovins, est une cavité aux contours irréguliers occupant le centre de l'organe, percé de nombreux trous permettant le passage de la vascularisation et de l'innervation rénale. Le sinus se prolonge par le bassinet qui appartient au hile rénal, structure qui contient aussi les principales structures vasculaires et nerveuses du rein. Le parenchyme est entouré par une capsule fibreuse. Les deux reins sont entourés d'une couche de graisse péri-rénale.

La principale particularité des reins de bovins réside dans la forte dissymétrie entre les deux reins, tant par la forme que par la position (Figure 61). Les mesures moyennes sont de 20 à 23 cm de longueur, 10 à 13 cm de largeur, 6 à 7 cm d'épaisseur.

Le rein droit prend une forme elliptique, aplatie dorso-ventralement (Figure 60). Il est situé en position rétro-péritonéale, du 12^e espace intercostal à la 2^e ou 3^e vertèbre lombaire, latéralement. Crânialement le rein vient s'encastrent dans le foie. Le hile est situé au niveau du bord médial (Figure 58).

Le rein gauche, souvent légèrement plus lourd que le droit, est reporté vers la droite par le rumen. Il a une forme pyramidale caractéristique, avec 3 faces latérales, une extrémité crâniale en pointe s'encastrent dans le foie et une extrémité caudale plus arrondie (Figure 60). Le hile est reporté dorsalement et donne un aspect tordu au rein. Le rein gauche est flottant, pendu par un épais méso à une dizaine de centimètre de profondeur, en regard de la 2^e à la 5^e vertèbre lombaire, quasiment dans le plan médial. Il est au final situé ventro-caudalement par rapport au rein droit (Figure 61).

2.2. TECHNIQUE ÉCHOGRAPHIQUE ET IMAGE DE REIN SAIN

2.2.1. IMAGE DE REIN SAIN

A l'échographie, l'aspect lobé du rein est retrouvé. La capsule n'est souvent pas distinguable. En profondeur, le cortex rénal apparaît hypoéchogène par rapport aux organes environnants, notamment le foie (Floek 2009). Cette différence d'échogénicité peut être appréciée facilement dans la « fenêtre hépatique », au niveau du dernier espace intercostal (cf. 2.2.2.2).

Le cortex rénal et la médullaire ne sont pas différenciables, et apparaissent hyperéchogènes par rapport aux pyramides rénales, riches en vaisseaux et en tubules collecteurs, qui ne doivent pas être confondues avec des kystes (Buczinski et Descôteaux 2009). L'hypoéchogénicité globale du parenchyme rénal contraste avec l'hyperéchogénicité du sinus rénal attribuée à la réflexion par les calices rénaux, par le tissu adipeux (abondant chez les animaux en bon état d'engraissement), le tissu fibreux et la vascularisation (U. Braun 1993). Le hile rénal est visible chez tous les animaux, dans le creux du flanc pour ce qui est du rein droit, en faisant pivoter la sonde sur son axe longitudinal (U. Braun 1991). Cependant, on ne peut pas distinguer l'uretère des veines et artères rénales. L'uretère n'est visible qu'en cas de dilatation de celui-ci (Ravary 2003a).

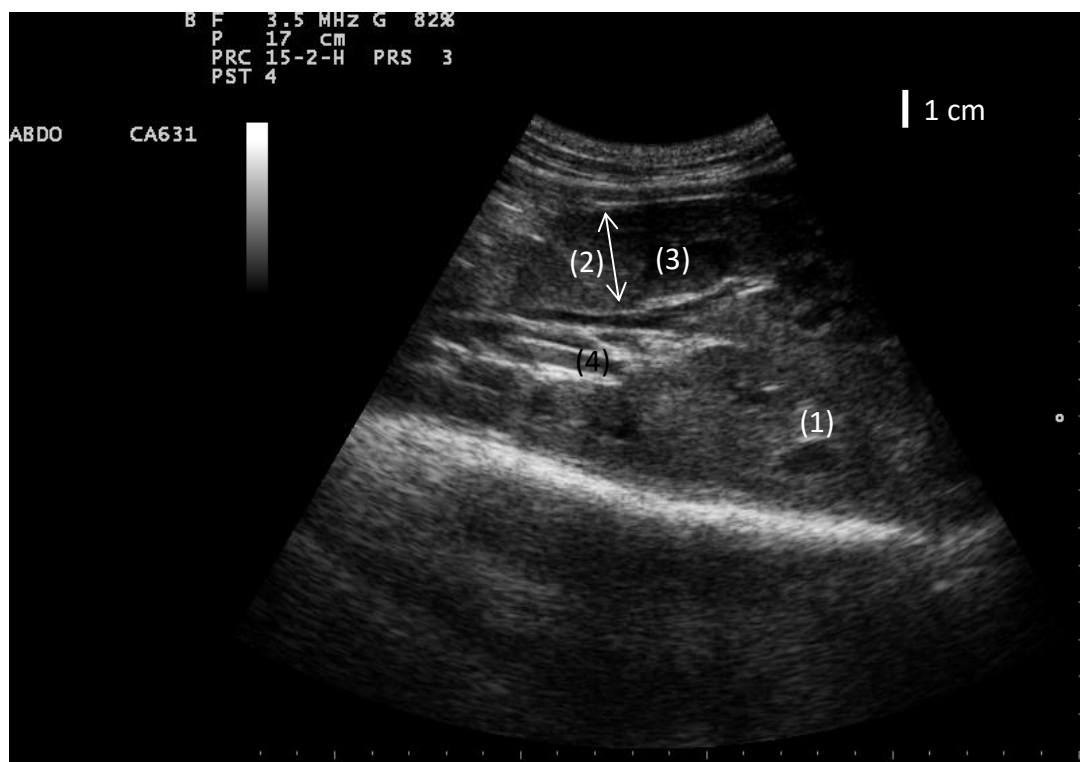


Figure 27 : échographie du rein droit prise par voie transpéritonéale au niveau de la fosse paralombaire, coupe longitudinale ; 1 = rein ; 2 = lobe rénal ; 3 = pyramide rénale ; 4 = hile rénal

L'aspect du rein droit et du rein gauche à l'échographie sont globalement les mêmes. Cependant, de manière générale, l'échographie du rein gauche offre plus de précision que celle du rein droit, du fait de l'utilisation de sonde de plus hautes fréquences (5 à 7.5 MHz contre 3 à 5 MHz pour le rein droit) permises par l'abord transrectal (sonde directement posée sur le rein).

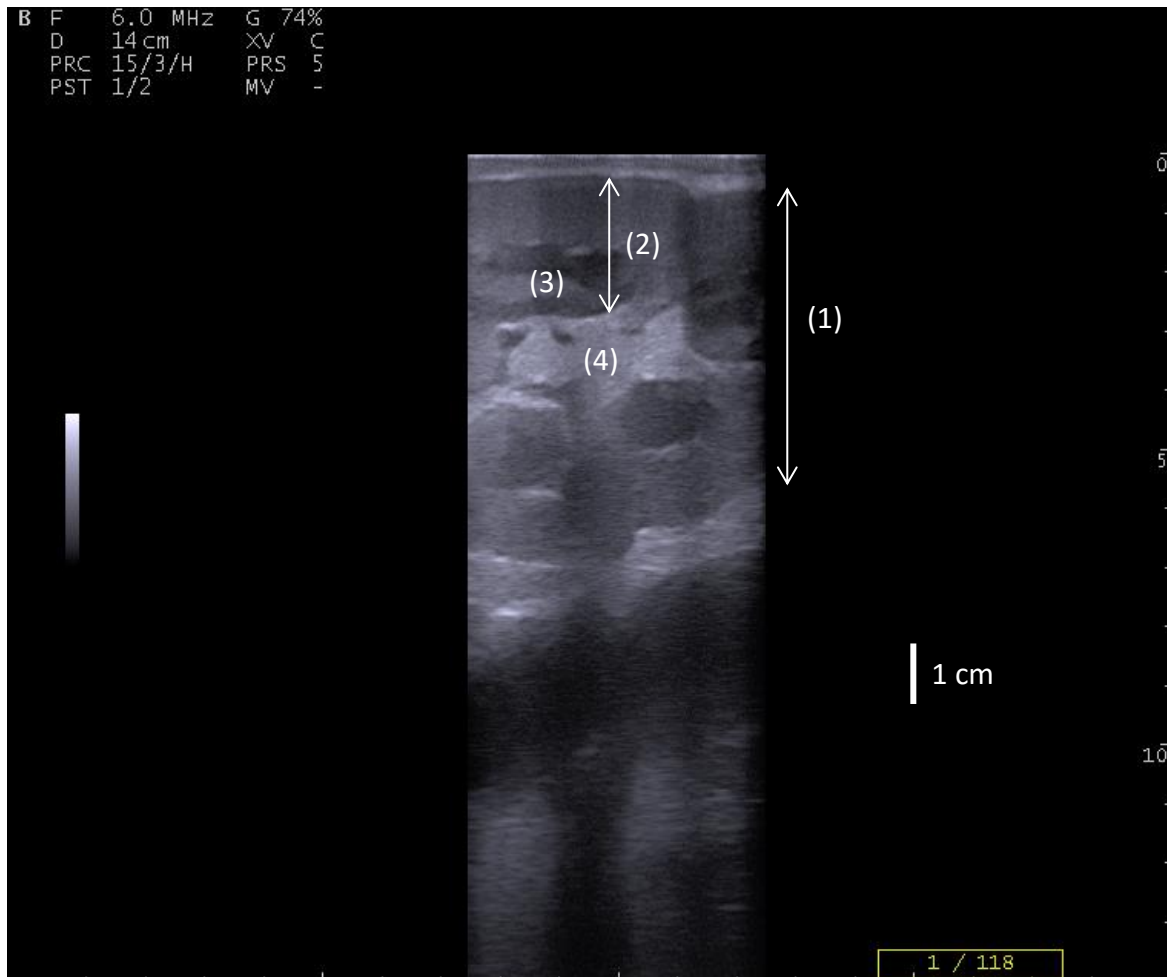


Figure 28 : échographie du rein gauche par voie transrectale, coupe longitudinale ; 1 = rein ; 2 = lobe rénal ; 3 = pyramide rénale ; 4 = hile rénal

Braun a effectué diverses mesures échographiques des reins droits (U. Braun 1991) et gauches (U. Braun 1993) sur respectivement 11 et 12 vaches laitières suisses brunes adultes. La distance entre la surface de la peau et le rein droit est de 5.3 ± 1.71 cm en région lombaire, 1.8 ± 0.52 cm dans le creux du flanc. Le diamètre vertical (pris en région hilare) est de 6.2 ± 1.0 cm pour le rein gauche, 5.1 ± 0.47 cm pour le rein droit. Le diamètre horizontal (9.4 ± 0.98 cm) n'a été mesuré que pour le rein droit. L'épaisseur du parenchyme rénal est légèrement plus élevée pour le rein gauche (entre 2.0 et 2.3 cm) que pour le rein droit (entre 1.8

et 2 cm). Le même constat est fait pour le diamètre du sinus rénal (1.9 ± 0.5 cm pour le rein gauche, contre 1.5 ± 0.26 cm pour le rein droit).

2.2.2. TECHNIQUE ÉCHOGRAPHIQUE

2.2.2.1. Rein gauche

Du fait de sa position anatomique (*cf.* 2.1), le rein gauche est exploré par voie transrectale à l'aide d'une sonde linéaire de 5.0 à 7.5 MHz. Il faut auparavant enlever l'air et les bouses du rectum. La sonde est introduite dans un gant ou dans un étui rempli de gel échographique. Puis la sonde est directement appliquée contre le rein gauche. On obtient alors des coupes longitudinales de l'organe (Ravary 2003a).

Souvent, la partie crâniale du rein n'est pas accessible car trop éloigné. Chez les jeunes animaux ou des individus particulièrement maigre, le rein gauche est visible par voie trans-abdominale, ce qui permet alors de visualiser le pôle crânial. Cependant, l'image est souvent mauvaise par cet abord car le rein est très profond et peut être recouvert par des intestins remplis de gaz qui empêchent les échos de passer (Floeck 2009).

2.2.2.2. Rein droit

Le rein droit, plus superficiel, est échographié par voie percutanée, à l'aide d'une sonde linéaire, convexe ou sectorielle, de 3.5 à 5 MHz selon la profondeur de champs souhaitée. La peau est tonduée en regard de la fosse paralombaire et est dégraissée à l'alcool, puis on applique le gel échographique. L'approche est alors uniquement latérale (Floeck 2009). Trois grandes fenêtres permettent d'observer le rein droit (Ravary 2003a) :

- la région lombaire, entre les processus transverses de la dernière côte et des trois premières vertèbres lombaires. La sonde est orientée ventralement et perpendiculairement (pour une coupe transversale) ou parallèlement (pour une coupe longitudinale) à la ligne du dos de l'animal
- dans le dernier espace intercostal : on obtient alors la fenêtre hépatique, permettant de visualiser à la fois le lobe caudé du foie et le pôle crânial du rein droit. La sonde est orientée médialement. De même qu'en région lombaire, on peut obtenir des coupes transversales ou longitudinales.
- dans la fosse paralombaire, en arrière de la dernière côte. On peut alors faire pivoter la sonde afin d'obtenir des coupes transversales et longitudinales, ainsi que

pour visualiser certaines structures, dont le hile rénal et l'uretère quand ce dernier est dilaté.

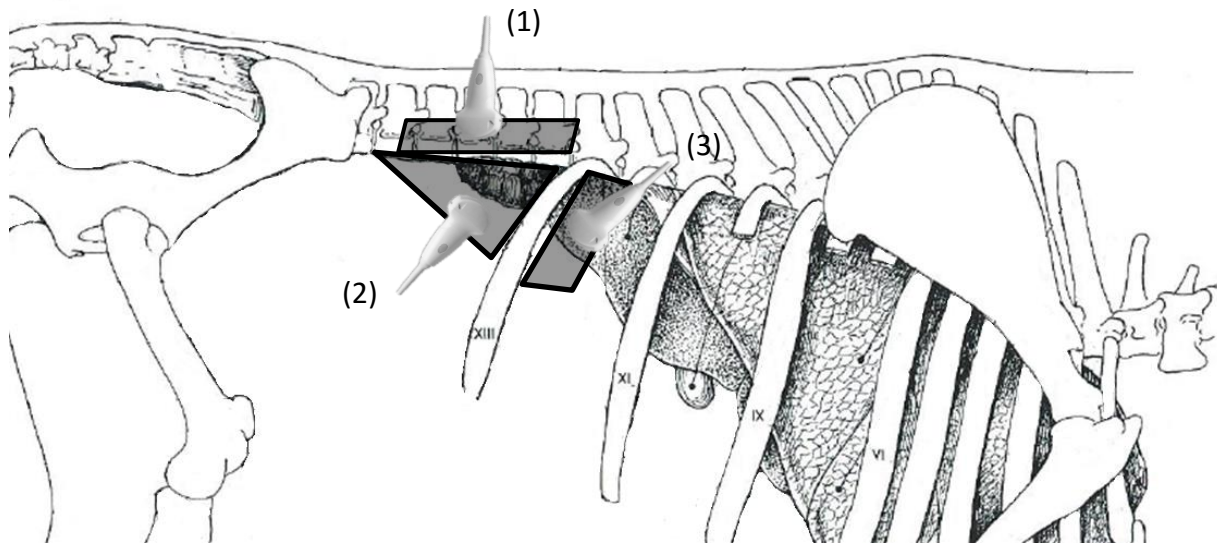


Figure 29 : représentation schématique des trois fenêtres d'observation échographique du rein droit par voie percutanée ; 1 = région lombaire ; 2 = fosse paralombaire ; 3 = « fenêtre hépatique »

La totalité du rein droit peut être observé par échographie, mais l'établissement de mesures n'est pas toujours évident, car l'organe n'est souvent pas visible entièrement en une seule vue. Le rein droit est plus éloigné de la sonde que le rein gauche, et la graisse (abdominale, péri-rénale) atténue les échos et rend l'obtention des images plus difficiles sur les animaux obèses. De plus, la profondeur limite l'utilisation des sondes à hautes fréquences, les lésions de petites tailles ne sont donc pas détectables (Floeck 2009).

2.2.2.3. Ponction rénale échoguidée

La ponction échoguidée permet dans un certain nombre de cas d'affiner le diagnostic suite aux observations échographiques, grâce à une bactériologie ou à une histologie. La technique de ponction est décrite par Ravary (2003b). Elle nécessite l'utilisation d'une aiguille à biopsie pour tissus mous (avec mandrin interne), de lidocaïne 2% et de fil de suture cutanée. Le lieu de ponction est le creux du flanc, en regard du rein droit ou du rein gauche en fonction de l'organe à ponctionner. Le site de ponction est auparavant choisi par échographie, loin des gros vaisseaux sanguins afin d'éviter les hémorragies. Une tranquillisation peut être nécessaire si la contention n'est pas suffisante. Dans le cas de la ponction du rein gauche, une épidurale à la lidocaïne est conseillée.

Pour le rein droit, on effectue une petite incision cutanée au niveau du site de ponction. On insère ensuite l'aiguille dans cette incision et on la dirige dans le parenchyme rénal. On effectue la biopsie puis on retire l'aiguille. La peau est suturée à l'aide d'un point en X. Afin d'avoir des résultats représentatifs, il est conseillé de faire au moins deux biopsies.

La ponction du rein gauche s'effectue de la même façon, mais un aide plaque auparavant le rein gauche contre la paroi abdominale et le maintien dans cette position le temps de la biopsie.

Les complications les plus fréquentes sont une hématurie légère pendant quelques jours, et/ou la formation d'un hématome sous-capsulaire.

2.3. ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES AFFECTIONS DU REIN CHEZ LES BOVINS : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

2.3.1. NÉPHRITES

2.3.1.1. Néphrite interstitielle

Les néphrites interstitielles sont fréquentes chez les bovins et font souvent suite à une septicémie ou à une infection ascendante du tractus urinaire. Elles sont régulièrement associées à des maladies intercurrentes (leptospirose, fièvre catarrhale bovine, BVD). On les retrouve aussi chez les jeunes animaux (« reins à macule ») sans que cela ait de répercussions cliniques (Radostits et Done 2007). Les néphrites interstitielles ne sont à l'origine de signes cliniques chez les bovins que lorsque plus de 75% des reins sont atteints chez un animal. Cependant, les symptômes restent peu évocateurs : amaigrissement, diminution de l'appétit, poil terne, anémie légère en cas de chronicité (Institut de l'élevage (France) 2008). La néphrite interstitielle est souvent une trouvaille d'autopsie, sans que l'animal ne présente de signes cliniques de son vivant. L'aspect du rein est variable, selon l'extension (focale, multifocale ou encore diffuse) de la néphrite : on observe des lésions blanchâtres, nodulaires ou planes, concernant le cortex rénal.

A l'échographie, la néphrite interstitielle entraîne une augmentation de l'échogénicité du rein, mais l'interprétation des lésions est souvent délicate. D'autres anomalies, tels que des infarctus septiques, des calculs ou une variation de la taille des reins peuvent être détectées par échographie (Floeck 2009).

2.3.1.2. Néphrite embolique

Les néphrites suppurées emboliques sont la conséquence d'une septicémie, ou d'une bactériémie suite à un foyer primaire (métrite, mammite, omphalite, endocardite, arthrite ou encore péritonite). L'infarctus rénal se développe suite à la circulation d'emboles septiques à partir de ces foyers primaires (Radostits et Done 2007). De même que la néphrite interstitielle, la néphrite embolique ne cause de signes cliniques que si elle est particulièrement sévère : on peut alors observer de la fièvre, des signes traduisant une septicémie (pétéchies, tachycardie, tachypnée, ...), voire des signes de défaillances organiques (notamment insuffisance rénale). Souvent, l'urine est anormale, surtout dans les cas sévères : protéinurie, hématurie, présence d'un culot avec des cylindres, pyurie dans certains cas. Les résultats de l'hématologie ne traduisent généralement que la présence d'un processus inflammatoire, aigu ou chronique. A l'autopsie, l'aspect des lésions varie en fonction de l'évolution de la pathologie : en phase aiguë, on observe de nombreux points gris dans le cortex rénal. En évoluant, des abcès peuvent apparaître et s'étendent jusqu'à la cavité pyélique. Dans le cas de lésions en voie de guérison, on note la présence de cicatrices, en dépression, entourées de fibrose : un grand nombre de cicatrices peuvent provoquer une diminution de la taille du rein.

A l'échographie, les néphrites emboliques sont difficiles à diagnostiquer, du fait de la petite taille des lésions. Si l'utilisation de hautes fréquences est permise, l'échographie permet de détecter des lésions hypoéchogènes (les infarctus, conséquences des emboles) dans le cortex rénal (Floeck 2009).

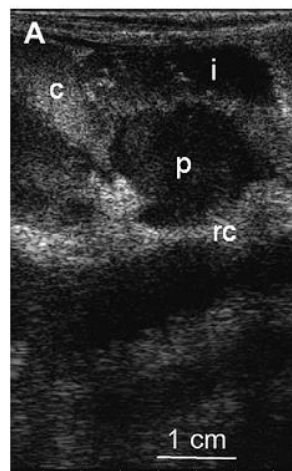


Figure 30 : échographie du rein droit d'une génisse Simmental de 14 mois atteinte d'une néphrite embolique secondaire à une septicémie ; c = cortex ; rc = sinus rénal et ses calices ; i = zone ovale hypoéchogène dans le cortex rénal, correspondant à l'autopsie à un infarctus septique (Floeck 2009)

2.3.2. PYÉLONÉPHRITE

La pyélonéphrite est l'affection rénale la plus souvent diagnostiquée chez les bovins. Elle est secondaire à une infection ascendante du tractus urinaire, ou, beaucoup plus rarement, à une néphrite embolique (U. Braun et al. 2008). Elle se développe quasi-exclusivement chez les femelles dont l'urètre est plus court que chez le mâle, favorisant la remontée de germe par celui-ci. Toutes les causes de stase urinaire (dystocie, uro-vagins, calculs) ou de remontée de germes (infections puerpérales, cathétérisation par le vétérinaire) favorisent la survenue de pyélonéphrite. Chez le mâle, les rares cas de pyélonéphrite sont favorisée par les urolithiases (Floeck 2009). Les principaux germes en cause sont *Corynebacterium renale* et *E. coli* (Radostits et Done 2007).

Le plus souvent, l'évolution est chronique, avec des signes généraux, peu spécifiques : abattement, amaigrissement, poil terne, chute de production, coliques, fièvre. Les signes urinaires sont plus spécifiques, mais non systématiques : strangurie, polyurie, hématurie, pyurie. L'analyse urinaire microscopique révèle la présence de globules rouges, de leucocytes et de bactéries. Une anomalie de taille, de forme (perte de la lobation) et une douleur à la palpation du rein gauche sont parfois notées à la palpation transrectale. Il peut ne pas y avoir d'anomalie à la numération-formule, dans d'autres cas elle révèle une leucocytose neutrophilique et une anémie légère à modérée (inflammation chronique). Dans les cas les plus sévères, généralement des pyélonéphrites bilatérales, l'urémie et la créatininémie sont augmentées (Floeck 2009). Cependant, ces paramètres ne permettent pas de savoir avec certitude si l'atteinte est unilatérale ou bilatérale. Cette différenciation est pourtant importante, car elle influence fortement le pronostic et les possibilités de traitement (néphrectomie en cas d'atteinte unilatérale) (Hayashi et al. 1994).

A l'autopsie, les reins atteints sont souvent de taille augmentée. Les lésions sont ensuite variables selon le stade d'avancement de la pyélonéphrite : au début, seule la cavité pyélique contient du pus. Puis on retrouve du matériel nécrotico-purulent dans la médulla, voire dans le cortex dans les cas les plus avancés (Radostits et Done 2007).

Certains examens complémentaires étant non réalisables chez les animaux de grande taille (pyélographie, cystographie avec produit de contraste, urographie), l'échographie devient un examen complémentaire de choix dans le diagnostic des pyélonéphrites (Floeck 2007).

La pyélonéphrite est la pathologie urinaire pour laquelle les observations échographiques sont les plus nombreuses (Buczinski et Descôteaux 2009). L'aspect échographique, tout comme les lésions à l'autopsie, dépendent du stade d'évolution de la pathologie. Lors de la phase initiale, on observe la présence de débris hétérogènes, parfois fluctuants dans le sinus rénal et les calices rénaux, sans altération du parenchyme rénal. Petit à petit, la distension du rein devient importante, les calices rénaux prennent l'apparence de kystes, et l'uretère est aussi dilaté par un contenu d'échogénicité hétérogène. Des modifications de l'architecture classique du rein apparaissent : il y a notamment perte de la différenciation entre le cortex et les pyramides rénales. Certains lobules peuvent ensuite s'abcéder : on les visualise sous forme de masse ronde à contenu hétérogène et possédant une capsule. Des calculs rénaux et/ou urétéraux sont parfois présents, sous forme de lésions échogènes à hyperéchogènes accompagnées de cône d'ombre (Hayashi et al. 1994). En cas de chronicité, le rein peut finir par diminuer de taille (Floeck 2007).

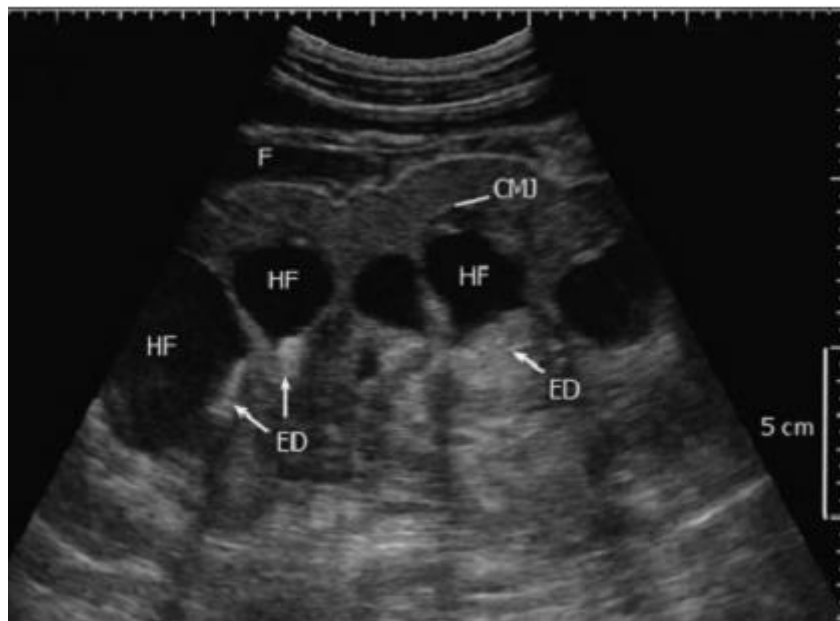


Figure 31 : échographie du rein droit d'une vache Angus de 3 ans, vu depuis la fosse paralombaire (5.0 MHz) ; F = fluide hypoéchogène entourant le rein (hématome péri-rénal à l'autopsie) ; le contenu de la papille rénale est mixte : fluide hypoéchogène (HF) et débris échogène (ED) ; la jonction cortico-médullaire est visible (CMJ) (Floeck 2007)

L'échographie permet de confirmer le diagnostic, d'examiner les deux reins, en particulier le rein droit, non accessible par palpation transrectale, et d'estimer la sévérité de la pyélonéphrite et donc d'affiner le pronostic. Dans le cas d'une pyélonéphrite unilatérale ne répondant pas aux traitements antibiotiques, une néphrectomie peut être envisagée (U. Braun et al. 2008).

2.3.3. AMYLOÏDOSE

L'amyloïdose est une pathologie caractérisée par le dépôt d'une substance protéique amyloïde (de type AA principalement chez les bovins) dans les tissus. Chez les ruminants, l'amyloïdose est généralement une conséquence d'une infection chronique suppurée. Les principaux organes atteints sont le rein, le foie et la rate. Dans le rein, l'amyloïdose est à l'origine d'une glomérulonéphrite pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale. Les symptômes, notamment en début d'évolution, sont relativement constants mais non spécifiques : anorexie et amaigrissement progressif marqué (Institut de l'élevage (France) 2008). D'autres signes sont plus évocateurs, mais pas toujours présents : des œdèmes et une diarrhée profuse dus à l'hypoalbuminémie (syndrome néphrotique), et une anémie modérée. A la palpation transrectale, une augmentation de la taille du rein droit est parfois détectée. Dans les cas terminaux, les animaux sont urémiques, en décubitus, comateux. A l'analyse urinaire, une protéinurie massive est notée, due à l'altération du filtre glomérulaire qui laisse passer l'albumine dans l'urine. En résulte une hypoalbuminémie à la biochimie. A l'autopsie, les reins sont gros, pâles, d'aspect cireux. A la coupe, seul le cortex est touché. L'histologie permet de révéler la présence de substance amyloïde grâce à la coloration au Rouge Congo (Radostits et Done 2007).

L'aspect échographique de l'amyloïdose rénale chez le bovin n'a pas encore été rapporté. Cependant, les observations pourraient être les mêmes que celles réalisées chez le chien : une augmentation de l'échogénicité du cortex rénal (Buczinski et Descôteaux 2009).

2.3.4. HYDRONÉPHROSE

L'hydronéphrose est caractérisée par une dilatation de la cavité pyélique à l'origine d'une atrophie progressive du parenchyme rénal. Cette pathologie est congénitale ou acquise, suite à une obstruction du tractus urinaire par des calculs le plus souvent (Aldridge et Garry 1992), ou par une tumeur, par exemple un carcinome transitionnel suite à une intoxication par la fougère Grand Aigle (Chandler et al. 2000). Le développement de l'hydronéphrose est important principalement quand l'obstruction est unilatérale, chronique et incomplète. Tant que moins de 75% des néphrons sont atteints, l'animal ne présente ni signe clinique, ni anomalie à la biochimie ou à l'analyse urinaire. Cependant, l'augmentation de la taille du rein peut être notée à la palpation transrectale. Quand une insuffisance rénale s'installe (aigüe ou chronique selon les cas), des symptômes apparaissent : amaigrissement,

abattement, faiblesse, anorexie, œdèmes, polyurie, polydipsie. A la biochimie, l'urée et la créatinine sont augmentées. A l'analyse urinaire, la densité est basse et on note une protéinurie (Radostits et Done 2007). A l'autopsie, le rein est augmenté de taille. A la coupe, le sinus et les calices rénaux sont dilatés et le parenchyme rénal aminci. Les uretères peuvent aussi être dilatés selon la localisation de l'obstruction (Chandler et al. 2000). Parfois, l'hydronéphrose mène à une rupture du rein (Harrison et al. 1992).

A l'échographie, le sinus et les calices rénaux sont fortement dilatés par un liquide anéchogène. Selon la sévérité de l'hydronéphrose, le cortex peut être aminci et les pyramides atrophiées (Ravary 2003a). Souvent, on peut aussi observer un uretère très dilaté par un contenu anéchogène (Chandler et al. 2000). Il ne faut alors pas le confondre avec un vaisseau dilaté : la fonction Doppler permet de faire la différence (Buczinski et Descôteaux 2009). Des calculs sont parfois visibles dans le rein.

Dans son article, Harrison et al. (1992) rapporte le cas d'une rupture rénale suite à l'hydronéphrose : cette rupture était visible à l'échographie sous la forme d'une irrégularité du parenchyme rénal au niveau du pôle crânial du rein, et d'une collection liquidienne anéchogène autour de celui-ci. Ces observations ont été confirmées à l'autopsie.

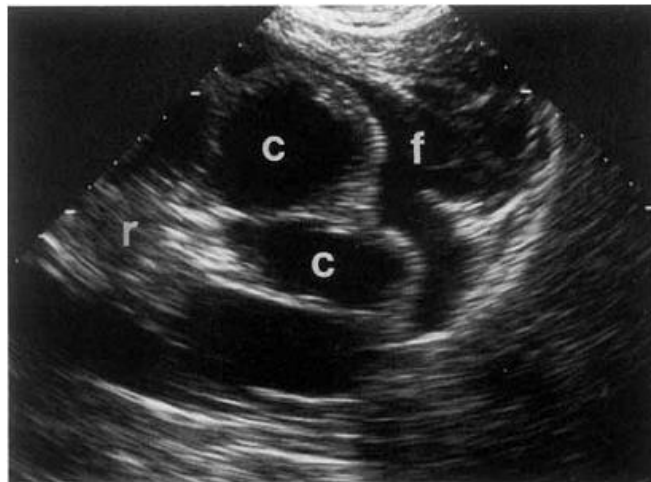


Figure 32 : échographie d'un rein avec hydronéphrose ; c = calice dilaté ; r = sinus rénal ; f = fluide péri-rénal (Harrison et al. 1992)

L'examen échographique des deux reins permet enfin d'envisager ou non une néphrectomie (Buczinski et Descôteaux 2009).

2.3.5. GLOMÉRULONÉPHRITE (FLOECK 2009)

La glomérulonéphrite fait suite à un dépôt de complexes immuns dans le rein, souvent associée à une maladie systémique d'évolution chronique (paratuberculose, BVD, leptospirose) ou à un foyer infectieux chronique (métrite, mammite, arthrite, ...) (Institut de l'élevage (France) 2008). La présence des complexes immuns provoque une inflammation et des dommages au niveau des glomérules. La glomérulonéphrite en elle-même est rarement à l'origine de signes cliniques. Le filtre rénal altéré laisse passer certains constituants : on note une hypoalbuminémie et une protéinurie.

A l'échographie, la glomérulonéphrite aiguë est caractérisée par une augmentation de la taille du rein et des pyramides hypoéchogènes. En chronique, le rein a une taille diminuée. La corticale apparaît hyperéchogène, en aiguë comme en chronique.

2.3.6. KYSTES

Les kystes rénaux sont le plus souvent congénitaux, et ne provoquent en général aucun signe clinique chez les animaux. Dans quelques rares cas des kystes multiples entraînent une insuffisance rénale chez des veaux (Institut de l'élevage (France) 2008).

Les kystes sont identifiés par échographie de manière généralement fortuite : ils apparaissent sous la forme de zones anéchogènes, enchâssées dans le parenchyme, rondes à ovales, à capsule fine. Le plus souvent, ils sont uniques et unilatéraux. Il faut les différencier d'abcès, d'hématomes ou de tumeurs, mais celles-ci sont généralement plus échogènes et la paroi plus épaisse (Floeck 2009).

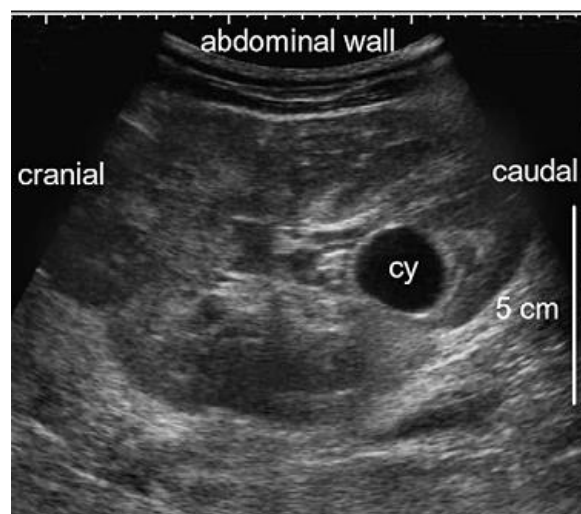


Figure 33 : échographie transcutanée du rein droit d'une vache Simmental de 6 ans montrant la découverte fortuite d'un kyste rénal (cy) (Floeck 2009)

2.3.7. INSUFFISANCE RÉNALE

Les causes d'insuffisance rénale chez les bovins sont multiples : pré-rénales (insuffisance cardiaque, hémorragie massive, ...), rénales (glomérulonéphrite, néphrite intersti-tielle/embolique, pyélonéphrite, amyloïdose) ou encore post-rénale (obstruction urinaire) (Radostits et Done 2007). Les signes sont souvent peu spécifiques, et dépendent de l'évolution (aigue ou chronique) et du stade de l'insuffisance : souvent, on note une anoma-lie de la quantité d'urines émises, allant de la polyurie lors d'insuffisance rénale chronique à l'anurie lors d'insuffisance rénale aigue ou de crise urémique. A la biochimie et à l'analyse urinaire, on note le plus souvent une protéinurie, une hyperurémie, hypercréatininémie, des désordres électrolytiques divers.

Lors d'insuffisance rénale aigue, l'échographie révèle un rein de taille augmentée avec un parenchyme hypoéchogène (lors d'infiltration œdémateuse) ou hyperéchogène (lors d'infiltration leucocytaire), parfois accompagné d'un œdème péri-rénal visible sous la forme d'une zone anéchogène entourant le rein (Floeck 2009).

Lors d'insuffisance rénale chronique, l'échographique montre une augmentation de l'échogénicité du parenchyme (inflammation chronique et fibrose).

La difficulté réside dans l'interprétation des variations d'échogénicité du parenchyme rénal. Pour cela, on peut s'aider en la comparant à l'échogénicité du parenchyme hépatique. Cependant, l'interprétation échographique est souvent délicate et très dépendante de l'expérience du praticien.

2.3.8. CALCINOSES

La calcinose se traduit par un dépôt de calcium dans les organes, notamment les reins, suite à une hyperparathyroïdisme, lui-même ayant pour origine une hypervitaminose D, par surdosage de la vitamine D dans la ration ou par ingestion de certaines plantes riches en vitamines D, notamment l'avoine doré. Le diagnostic du vivant de l'animal est fait sur la base des commémoratifs (ration riche en avoine doré), des signes cliniques (émaciation, mouvements désordonnés, augmentation des fréquences respiratoires et cardiaques, apa-thie), et des analyses sanguines (calcium, phosphore, magnésium, phosphatase alcaline).

Franz et al. (2007) ont provoqué une calcinose sur 12 vaches tarées grâce à la distribution d'un ensilage très riche en avoine dorée. Ils ont étudié l'aspect échographique des reins, de l'aorte et des valves cardiaques avant et 14 semaines après le début de la distribution de l'ensilage. Les résultats finaux sont comparés à ceux de l'histologie après euthanasie des animaux. 8 des 12 animaux ont présenté au bout de 14 semaines des signes de calcifications. Concernant les reins, la calcinose se traduit sous la forme de pyramides entourées d'une bande échogène constituée de nombreuses bandes fines parallèles entre elles. Cependant, lors de la comparaison avec l'histologie, des discordances ont été relevées, avec à la fois des faux négatifs et des faux positifs. Suite à leur étude, les auteurs concluent que l'échographie des reins a une spécificité de 83% et une sensibilité de 67% lors de suspicion de calcinose. Les résultats semblent meilleurs chez les petits ruminants.

2.4. APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE CES AFFECTIONS : CAS CLINIQUES

2.4.1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les animaux candidats sont tous ceux susceptibles d'être atteints d'une affection rénale. Les principaux critères sont :

- Cliniques : léthargie, dépression, amaigrissement, douleur abdominale (dos voûté, démarche raide, plainte à la palpation externe ou transrectale), anomalie de la prise de boisson (polydipsie ou adipsie), modification de la miction (dysurie, polyurie, pollakiurie, anurie, oligurie), modification de l'aspect macroscopique des urines (urines rouges ou marron, présence de pus ou de flammèches de fibrine, turbidité, ...), symptômes digestifs non spécifiques (constipation ou diarrhée)
- Biochimiques : hypercréatinémie, hyperurémie, hypoalbuminémie, hypoprotéinémie, hypocalcémie, azotémie, hyperphosphatémie
- Urinaires, détectés à la bandelette, au refractomètre, ou à la cytologie urinaire : hématurie, glycosurie, modification de la densité urinaire, protéinurie, présence de cylindres, cristallurie, pyurie

Ne sont gardés que les cas cliniques complets (signes cliniques, analyses biochimiques et autres, autopsie), pour lesquels a été posé un diagnostic de certitude par un moyen autre que l'échographie. Souvent, ce diagnostic de certitude est apporté par

l'autopsie, c'est pourquoi un grand nombre d'animaux rendus à leur propriétaire suite à l'hospitalisation ont été exclus de cette étude.

Sont recherchés à l'échographie :

- Des anomalies de structure du parenchyme rénal, notamment
 - Une échogénicité anormale du cortex et/ou des pyramides, dont une perte de la différenciation entre le cortex et les pyramides
 - Une distension du cortex et/ou des pyramides
 - Une abcédation des lobules
- Des anomalies de structure du sinus rénal, notamment
 - Une distension du sinus, des calices (voire de l'uretère)
 - La présence d'éléments figurés d'échogénicité variable

2.4.1.1. Méthode d'échographie du rein droit

L'animal est tondu du dernier espace intercostal à la pointe de la hanche, des processus transverses des vertèbres thoraciques/lombaires à la moitié du flanc. La peau est ensuite dégraissée à l'alcool. Du gel échographique est rajouté si nécessaire afin d'améliorer le contact entre la sonde et la peau. Le rein est ensuite observé selon les trois fenêtres décrites par (Ravary 2003a)(cf. 2.2.2.2). La sonde utilisée est une sonde convexe de 3.5 à 5 MHz (cf. Figure 65 et Figure 64).

2.4.1.2. Méthode d'échographie du rein gauche

Le rein gauche est exploré par voie transrectale à l'aide d'une sonde linéaire de 5 à 7 MHz (cf. Figure 66 et Figure 67) enfilée dans un gant de fouille rempli de gel échographique afin d'améliorer le contact entre la sonde et le rein. La sonde est appliquée contre le pôle caudal du rein gauche. Elle est ensuite bougée afin d'obtenir des coupes longitudinales et des coupes sagittales.

2.4.2. RÉSULTATS

2.4.2.1. Cas d'une néphrite embolique

Une vache de race montbéliarde de 4 ans ayant mis bas il y a 10 mois est référée à l'ENVT suite à un épisode de dysorexie durant depuis 1 semaine. A l'examen clinique

d'admission, l'animal est en décubitus sternal, présente un œdème du fanon. Les bouses sont sèches et noirâtres. L'urine est rouge et l'analyse urinaire détecte une hématurie et une protéinurie. A la biochimie, le fibrinogène sanguin est augmenté modérément (8.27g/L), ainsi que la protéinémie (79g/L) sans modification de l'albuminémie, ce qui est compatible avec un processus inflammatoire subaigu à chronique. L'urémie et la créatininémie sont très fortement augmentées (respectivement 83.1 mmol/l et 1343.8 μ mol/L), signes d'une atteinte rénale sévère, et sont accompagnées de troubles électrolytiques multiples : hyponatrémie (124 mmol/L), hyperkaliémie (6 mmol/L), hypochlorémie (62 mmol/l), alcalose métabolique (bicarbonates sanguin > 40 mmol/L), hypocalcémie (1.53 mmol/L). L'animal a été mis sous perfusion de soluté isotonique afin de rectifier les troubles ioniques et électrolytiques.

L'atteinte rénale est explorée par échographie.

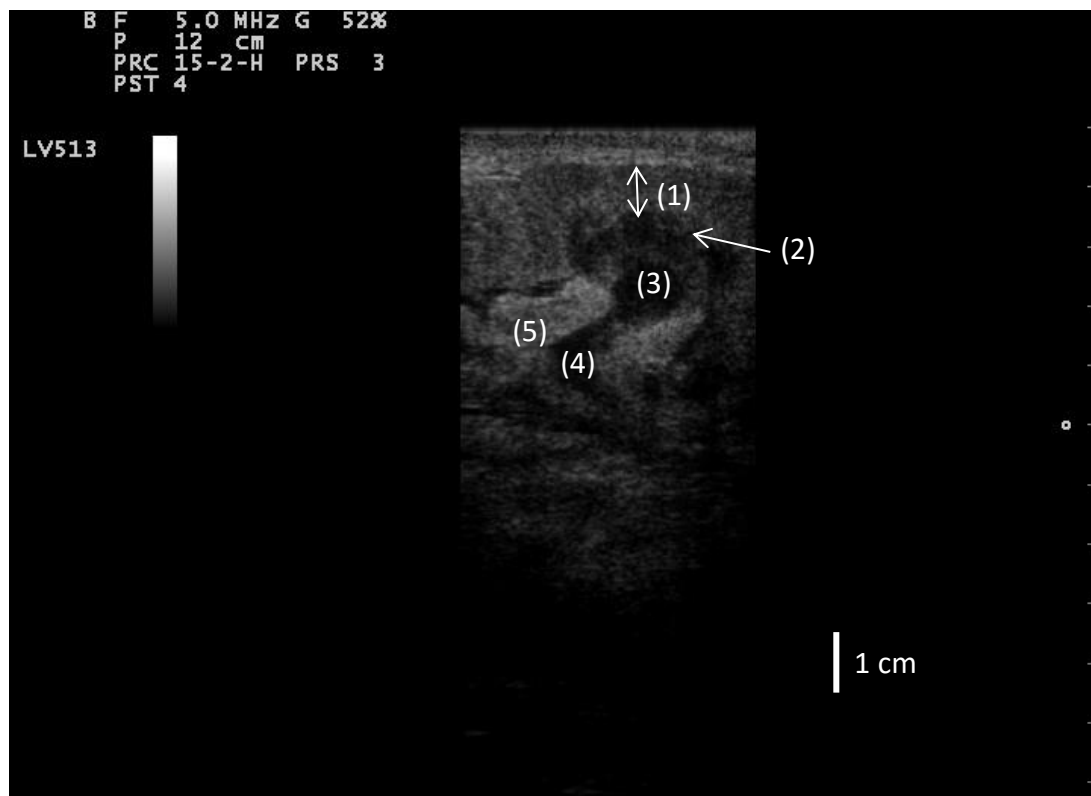


Figure 34 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale ; 1 = cortex ; 2 = jonction cortico-médullaire ; 3 = pyramide rénale ; 4 = cavité pyélique ; 5 = hile rénal

L'architecture rénale est conservée : la lobation est clairement visible. On distingue nettement les différentes structures rénales : corticale d'épaisseur correcte (1.5 cm en moyenne), quoi que possiblement plus échogène que la normale, et médullaire dont les pyramides rénales contiennent de l'urine apparaissant sous forme d'un liquide homogène, anéchogène. Les pyramides sont en continuité avec la cavité pyélique. Le hile rénal apparaît

hyperéchogène par rapport au reste du rein. L'échographie n'a donc pas permis d'éclairer la cause de l'atteinte rénale visible à la biochimie et à l'analyse urinaire : en effet, la seule anomalie notée ici est l'échogénicité de la corticale, mais son interprétation reste délicate en pratique et insuffisante pour poser un diagnostic de certitude. En parallèle, un thrombus cardiaque est diagnostiqué par échocardiographie. Une néphrite embolique est alors l'hypothèse la plus plausible.

Deux jours après son admission, l'animal meurt naturellement. L'autopsie confirme la présence d'un thrombus cardiaque (retrouvé au niveau de la valvule tricuspide) avec des emboles pulmonaires et rénaux. Macroscopiquement, les reins présentent de nombreuses pétéchies réparties uniformément dans le cortex rénal et une dizaine de foyers de nécrose de 2 à 3 mm de diamètre, superficiels. L'histologie confirme le diagnostic de glomérulonéphrite chronique bilatérale marquée avec protéinurie sévère, et infarctus rénaux multicentriques.

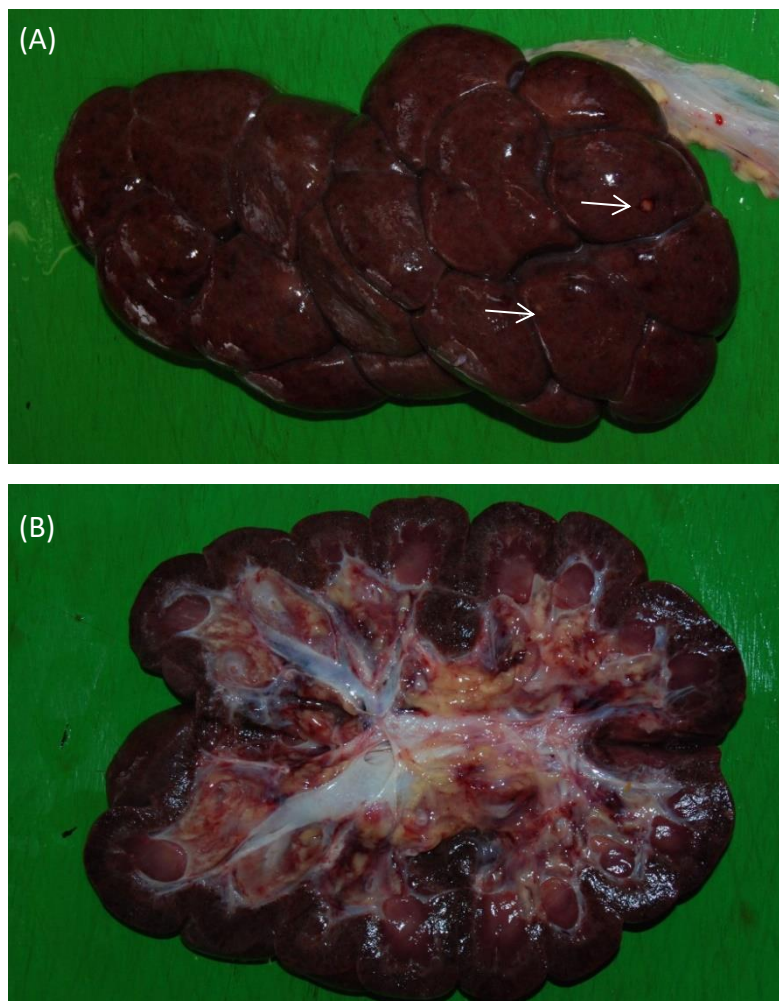


Figure 35 : photos du rein gauche à l'autopsie ; on note les nombreuses pétéchies visibles à la surface (A) mais aussi en profondeur, dans la corticale (B) ainsi que la présence de quelques foyers de nécrose (flèches blanches), superficiels

Dans ce cas, l'échographie n'a pas permis d'établir un diagnostic, faute de lésions clairement identifiables. L'aspect échographique des néphrites chez les bovins est très peu documenté dans la bibliographie : ne sont décrits qu'une augmentation de l'échogénicité du parenchyme rénal, difficile à objectiver dans la plupart des cas, ainsi que les causes ou les conséquences de cette néphrite (infarctus, calculs, modification de la taille rénale). Au vu du caractère aigu de la néphrite, on peut penser que les lésions possiblement détectables par échographie n'ont pas eu le temps de s'installer. Les foyers de nécrose observés à l'autopsie ne faisaient que quelques millimètres de diamètre et étaient très superficiels, les appareils échographiques utilisés ici ne permettaient pas de les mettre en évidence. Ce genre de lésions aurait pu être observé avec des appareils à haute fréquence, mais la profondeur d'observation aurait été insuffisante. Il faut noter de plus que l'observation de ces foyers de nécrose ne nous aurait confirmé que le caractère embolique de la néphrite, mais ils ne sont pas spécifiques de la lésion de néphrite en elle-même.

Malgré le peu de données présentes dans cette étude, il semblerait que le diagnostic de néphrite par échographie chez les bovins est difficile et très subjective. Les données cliniques et paracliniques sont beaucoup plus parlantes.

2.4.2.2. Cinq cas de pyélonéphrite

Le premier cas est celui d'une femelle Blonde d'Aquitaine de 13 ans qui a mis bas 3 mois avant son admission à l'ENVT. A son admission, la vache présente un profil levretté et les urines, opaques, sont de couleur rosée. A la palpation transrectale, durant laquelle l'animal semble douloureux, le rein gauche apparaît de taille augmentée et lisse. La première hypothèse émise est celle d'une pyélonéphrite. Une bactériologie sur des urines obtenues par sondage met en évidence la présence de *Corynebacterium renale* en quantité anormale (160 000 UFC/mL). A la biochimie, l'hyperurémie et l'hypercréatininémie très marquées (respectivement 28.4 mmol/L et 734 µmol/L) objectivent une sévère atteinte rénale. Il y a de plus des anomalies à la numération formule : anémie normocytaire normochrome ainsi qu'une leucocytose neutrophilique et monocytaire compatibles avec une inflammation.

Bien que le diagnostic de pyélonéphrite ait déjà été posé, l'échographie des reins est effectuée afin de savoir si l'atteinte est unilatérale ou bilatérale. Sont notés une dilatation bilatérale des cavités pyéliquies. Les pyramides contiennent un contenu anéchogène avec présence d'une « sédiment » d'aspect hyperéchogène, à l'origine de cônes d'ombre. Cette

dilatation pyélique s'accompagne d'une dilatation des deux uretères (jusqu'à 4 cm de diamètre) dont la paroi est épaissie (5 mm).



Figure 36 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale ; 1 = dilatation pyélique dont le contenu apparaît hétérogène ; 2 = « sédiment » à l'origine d'un cône d'ombre

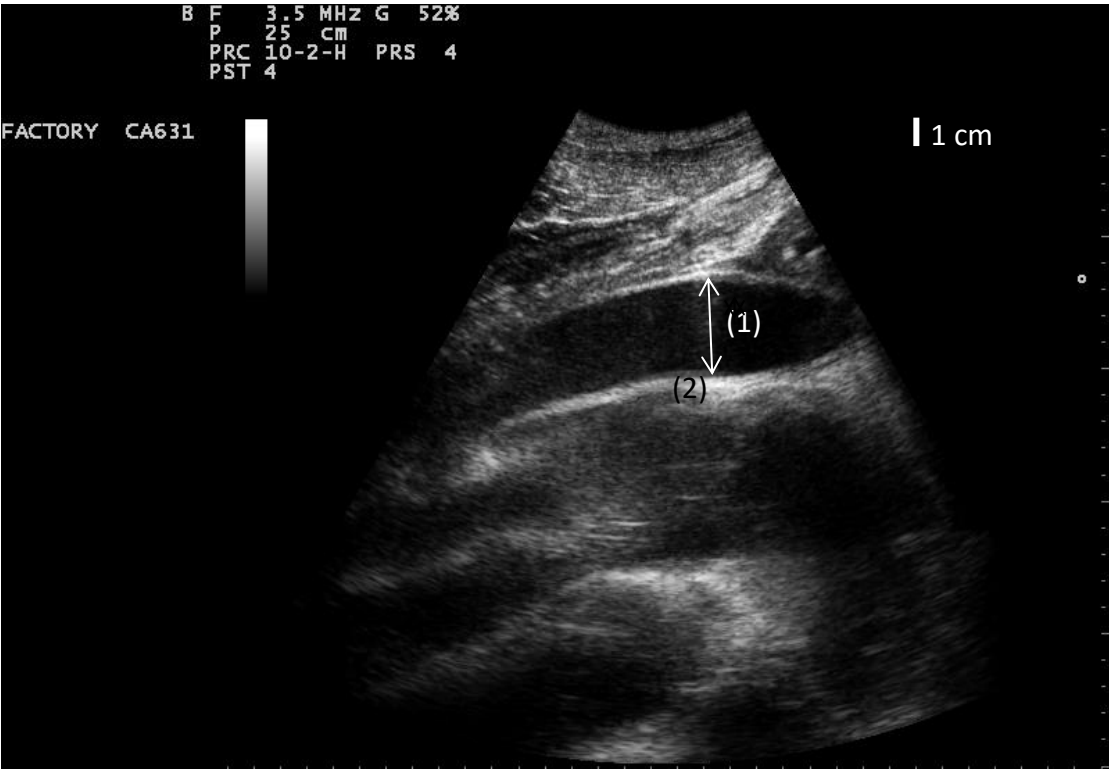


Figure 37 : uretère droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = dilatation, contenu d''échoogénicité hétérogène ; 2 = épaississement de la paroi

L'atteinte bilatérale assombrit le pronostic. La vache est mise sous perfusion de solution isotonique à raison de 40L par jour et sous antibiotique (benzylpénicilline, dihydrostreptomycine). Cependant, l'animal est euthanasié suite à la dégradation de son état clinique. L'autopsie confirme le diagnostic établi du vivant de l'animal : les corticales rénales sont amincies (1 cm d'épaisseur) et décolorées, la cavité pyélique, distendue, est remplie de pus sous forme liquide ou sous forme de cristaux. De même, les deux uretères sont distendus (3 cm de diamètre) et remplis de pus.

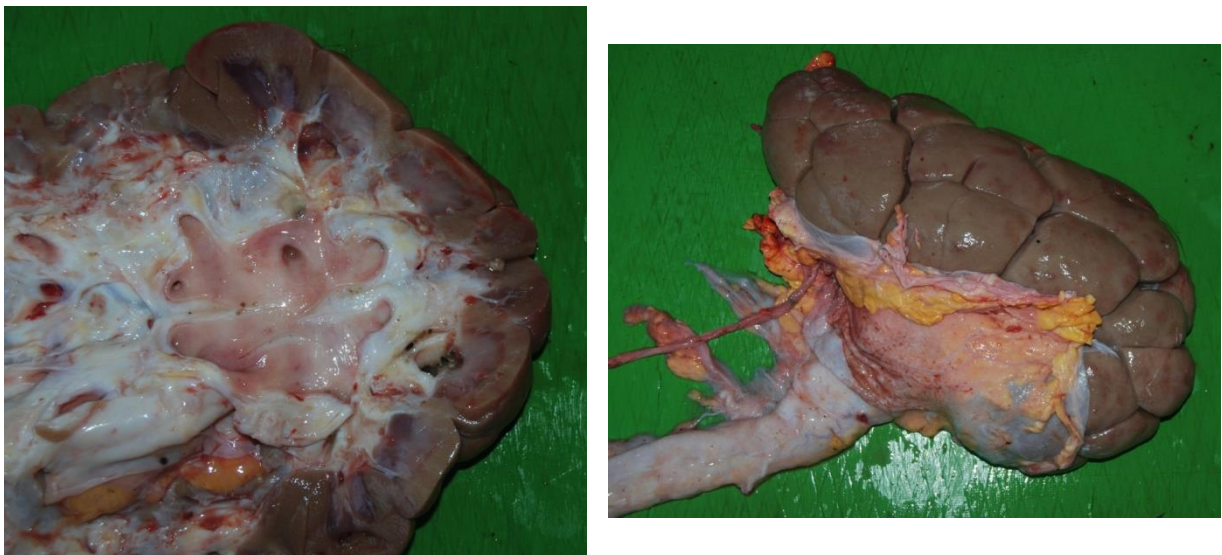


Figure 38 : photo du rein droit ; à gauche : coupe transversale, à droite : en entier ; à noter la dilatation de la cavité pyélique et de l'uretère

Le deuxième cas est celui d'une vache gasconne de 14 ans qui présente depuis 2 mois un abattement, puis une anorexie, un amaigrissement ainsi qu'un piétinement des postérieurs, signe d'inconfort de l'animal. A l'ENVF, une hématurie est détectée et oriente les examens complémentaires vers une atteinte du tractus urinaire. A la biochimie sont objectivés une inflammation chronique (fibrinogène augmenté à 10.55 g/L et hyperprotéinémie à 101.3 g/L) et une atteinte rénale (urémie augmentée à 19.3 mmol/L, créatininémie augmentée à 367 μ mol/L). L'analyse urinaire est anormale, avec une protéinurie et une hématurie.

Une échographie rénale est alors programmée afin de latéraliser l'atteinte : les deux reins sont atteints, avec une perte de la lobation due à une sévère dilatation de la cavité pyélique qui contient un matériel très échogène, avec des débris hyperéchogènes à l'origine de cônes d'ombre. La corticale apparaît hétérogène, avec des zones plus anéchogènes.

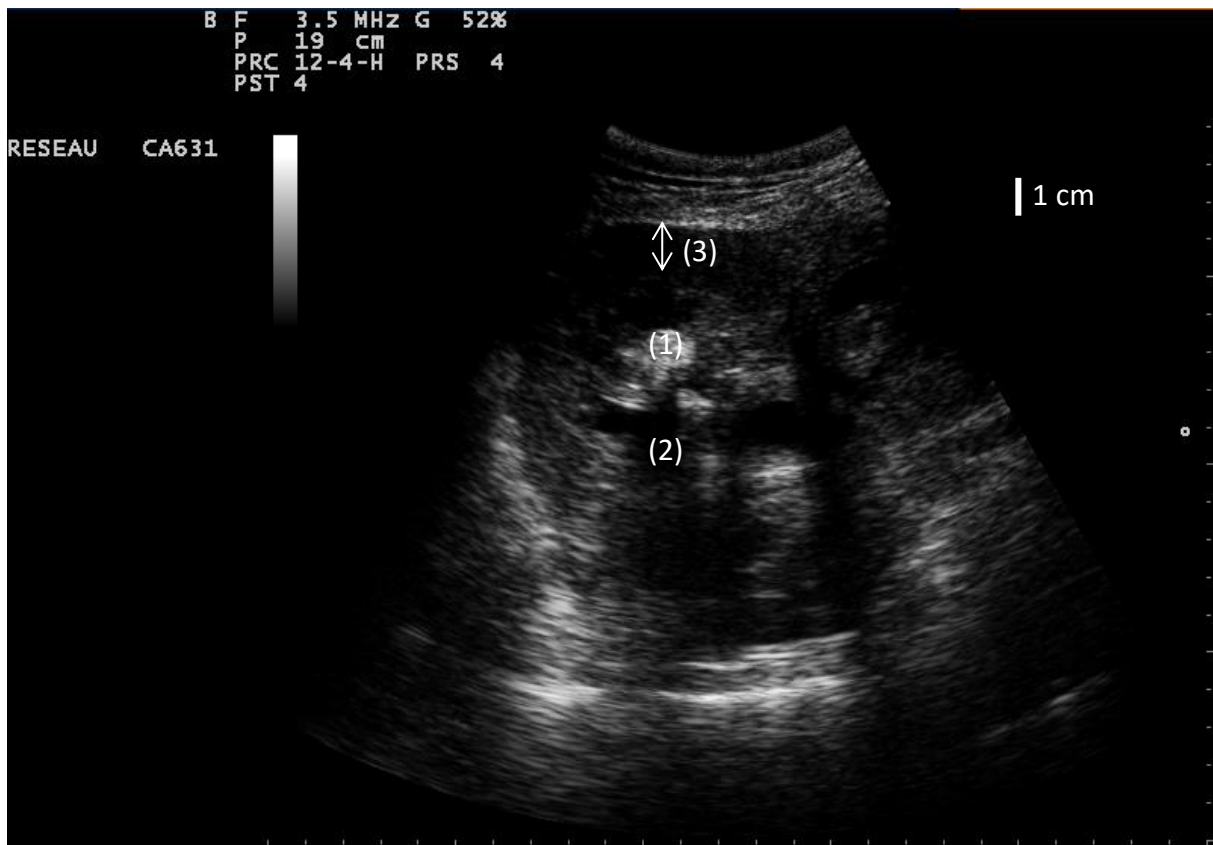


Figure 39 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale ; 1 = débris hyperéchogène ; 2 = cône d'ombre ; 3 = corticale rénale

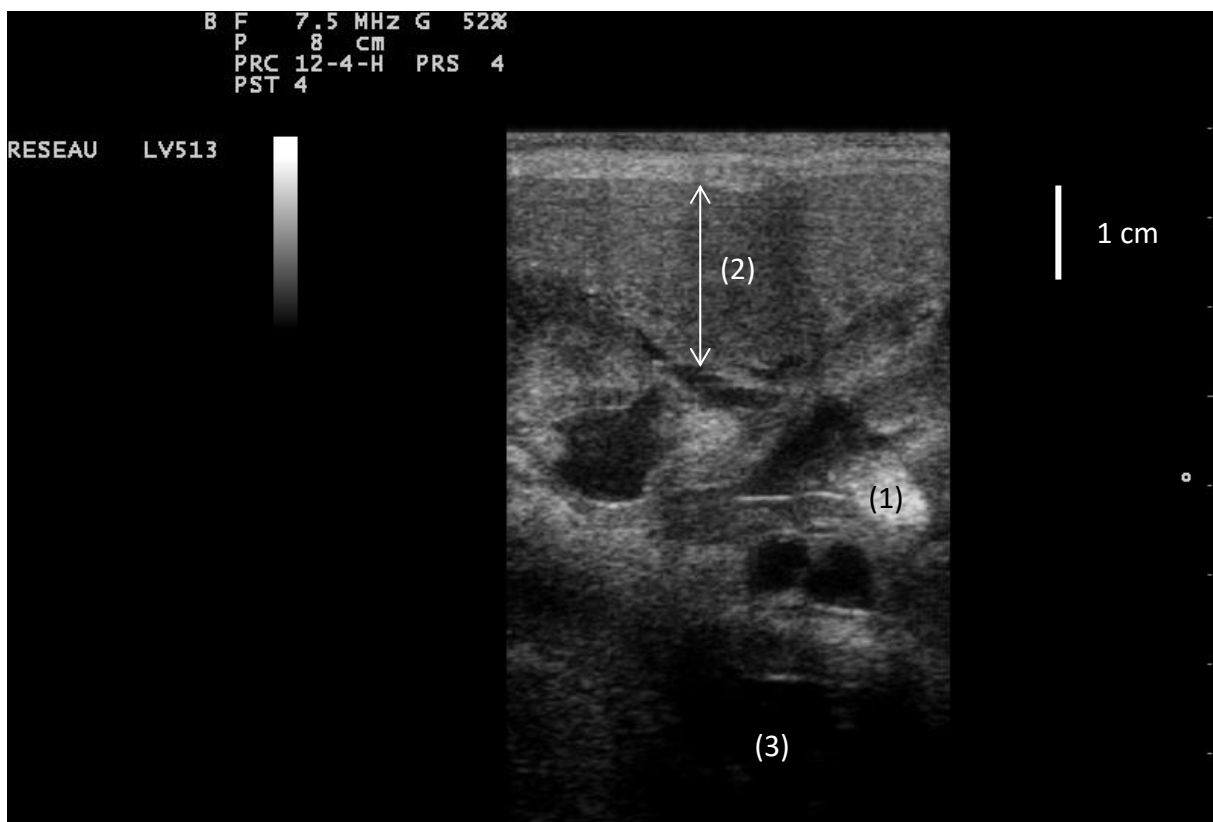


Figure 40 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe transversale ; 1 = débris hyperéchogène ; 2 = corticale rénale ; 3 = cavité pyélique

Un traitement antibiotique (benzylpénicilline, dihydrostreptomycine) est mis en place mais le propriétaire préfère l'euthanasie de fait du pronostic économique sombre. L'autopsie confirme le diagnostic de pyélonéphrite établi du vivant de l'animal (présence de pus en grande quantité dans la cavité pyélique distendue, corticale à contour irrégulier avec des zones d'indurations en dépressions, urétérite bilatérale marquée).

Le troisième cas est celui d'une femelle de race Blonde d'Aquitaine de 5 ans, mise à l'engraissement pour réforme. A l'admission à l'ENVV, l'animal est dysorexique, et présente des difficultés à la miction. L'urine est fortement modifiée, de couleur rouge, trouble. La bandelette urinaire est anormale : glycosurie, hématurie et protéinurie marquées. A la biochimie, l'augmentation du fibrinogène sanguin (11.30 g/L) et de la protéinémie (88.2 g/L) confirment la présence d'un phénomène inflammatoire aigu. La pyélonéphrite est alors la principale hypothèse, confirmée par l'augmentation des paramètres rénaux à la biochimie (urémie augmentée à 91.9 mmol/L et créatininémie augmentée à 2497.1 μ mol/L).

Une échographie rénale est programmée afin de savoir si l'atteinte est unilatérale ou bilatérale : l'atteinte est bilatérale avec une forte dilatation de la cavité pyélique envahissant les pyramides rénales. Le contenu apparaît anéchogène, avec des débris hétérogènes échogènes, parfois à l'origine d'un renforcement postérieur ou de cônes d'ombre. La corticale est comprimée, amincie à certains endroits. La lobation est effacée et l'épaisseur du rein droit est de 14 cm. Le rein droit est entouré d'une zone anéchogène, interprétée comme de l'œdème ou un épanchement péri-rénal.

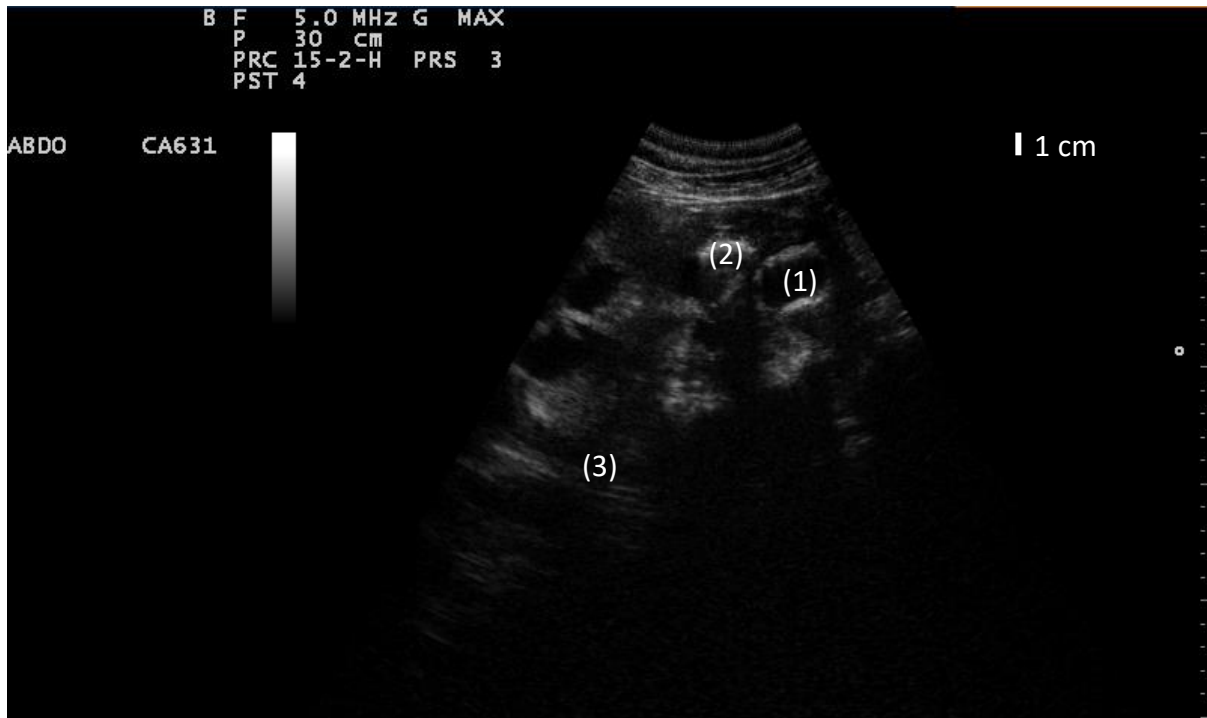


Figure 41 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = dilatation de la cavité pyélique ; 2 = débris hyperéchogène, à l'origine d'un cône d'ombre ; 3 = épanchement/œdème péri-rénal

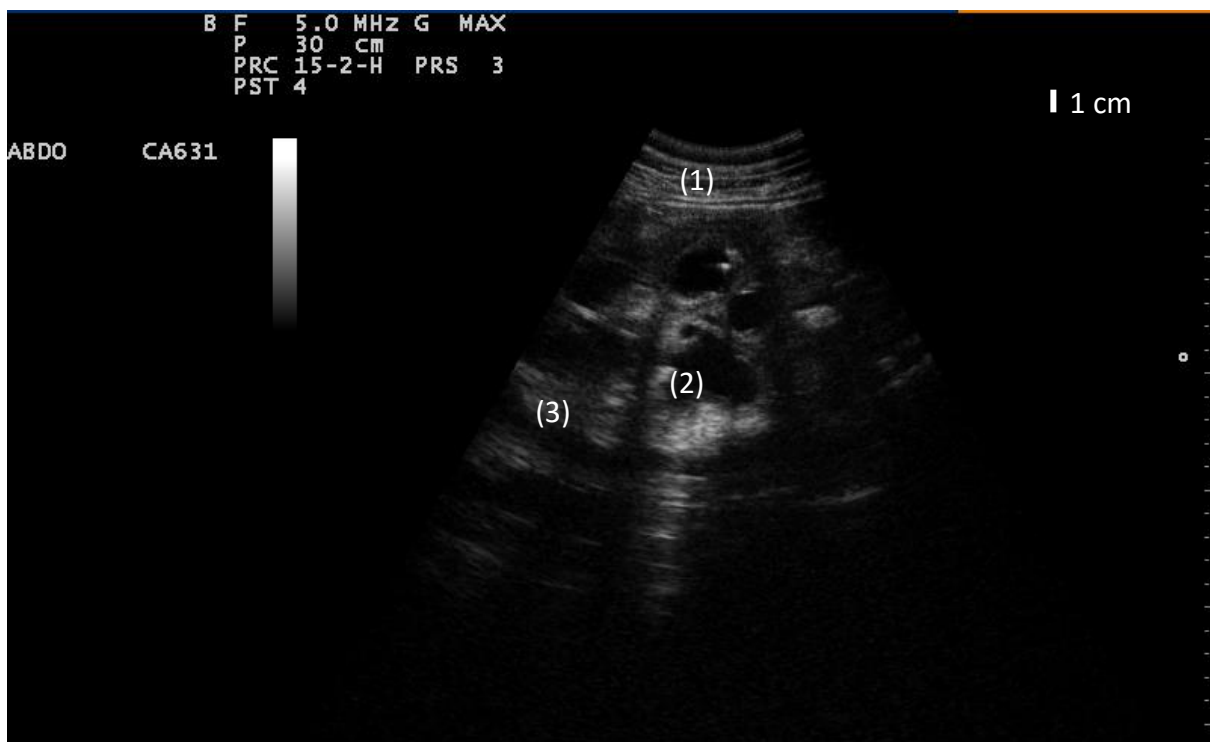


Figure 42 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = dilatation de la cavité pyélique ; 2 = débris échogène à l'origine d'un renforcement postérieur ; 3 = épanchement/œdème péri-rénal

Malgré le traitement mis en place, à base d'antibiotiques (benzylpénicillines et dihydrostreptomycine) et de perfusion de solutés isotoniques, l'animal meurt 4 jours après son admission. A l'autopsie, la carcasse est dite « urineuse », et les deux reins sont fortement

modifiés : hypertrophie marquée du rein droit, sévère du rein gauche, œdème de la capsule rénale, présence de pus en grande quantité et dilatation sévère de la cavité pyélique et de la médulla, pâleur sévère et amincissement de la corticale.



Figure 43 : rein droit à l'autopsie, coupe longitudinale ; noter la grande quantité de pus s'écoulant à la section du rein et la dilatation sévère des pyramides rénales

Le quatrième cas est celui d'une vache de race Blonde d'Aquitaine de 7 ans à l'engraissement depuis 2 mois présentant depuis 1 semaine de l'anorexie, des efforts à la miction (urine par petits jets), un profil abdominal levretté et un ralentissement du transit digestif. A la palpation transrectale, le rein gauche semble de taille augmentée et douloureux. A la biochimie sont détectés des signes d'inflammation (fibrinogène sanguin augmenté à 7.25 g/L, hyperprotéïnémie à 109 g/L), d'atteinte rénale (hypercréatininémie à 1833.1 $\mu\text{mol/L}$, hyperurémie à 30.8 mmol/L) et des troubles électrolytiques divers (hypochlorémie, alcalose, hyperkaliémie). L'analyse d'urine montre aussi de nombreuses anomalies : densité diminuée au réfractomètre (1.009), protéinurie, hématurie, présence pus et de fibrine, culot contenant de nombreux granulocytes neutrophiles dégénérés, traduisant une infection du tractus urinaire. Au vu de la clinique, de l'aspect des urines et des paramètres rénaux biochimiques, la pyélonéphrite est l'hypothèse la plus probable.

Une échographie est réalisée : celle-ci montre une dilatation bilatérale marquée de la cavité pyélique et des pyramides rénales. Le contenu apparaît très hétérogène, avec des

débris hyperéchogènes à l'origine de cônes d'ombre ou de renforcements postérieurs. La lobation est effacée et l'épaisseur du rein droit est estimée à 12 cm, celle de sa corticale entre 1.5 et 1 cm selon les endroits. Du liquide, anéchogène, est présent autour du rein droit.

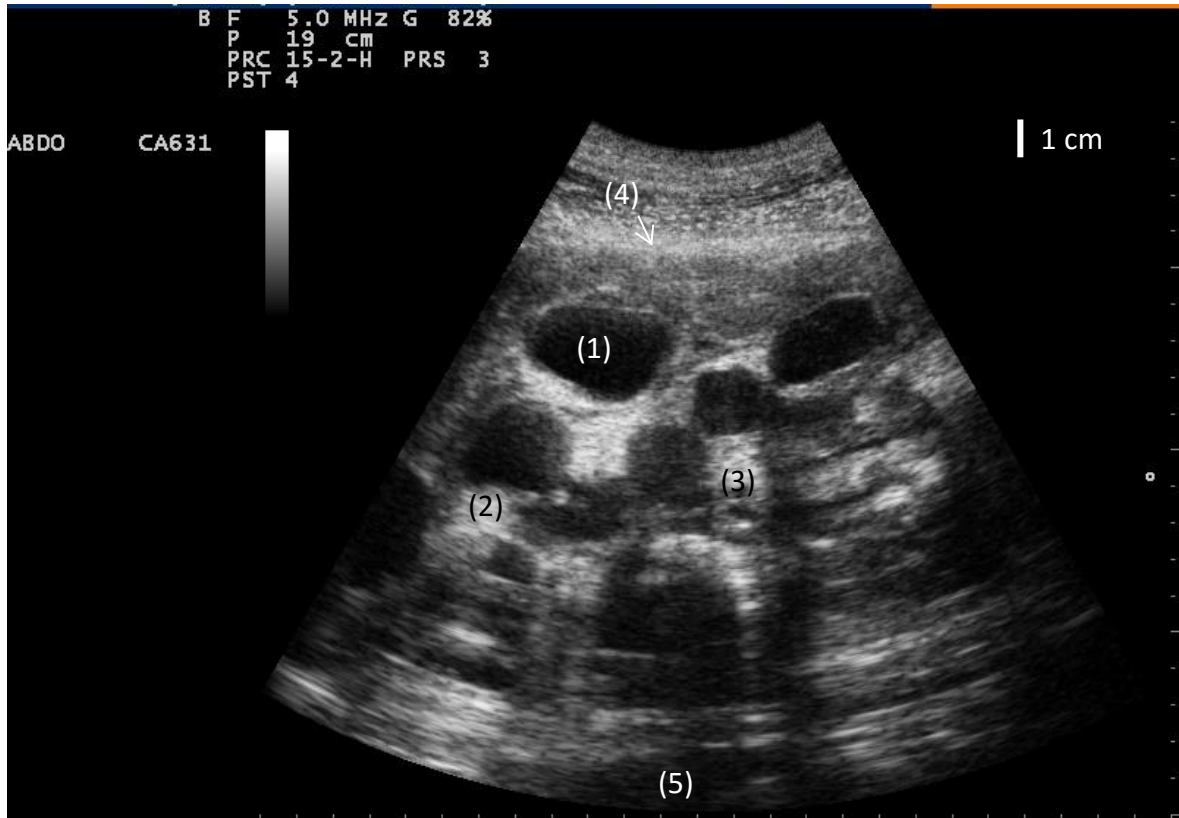


Figure 44 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = pyramide rénale dilatée ; 2 = débris hyperéchogène ; 3 = renforcement postérieur ; 4 = aspect lisse du rein ; 5 = liquide péri-rénal

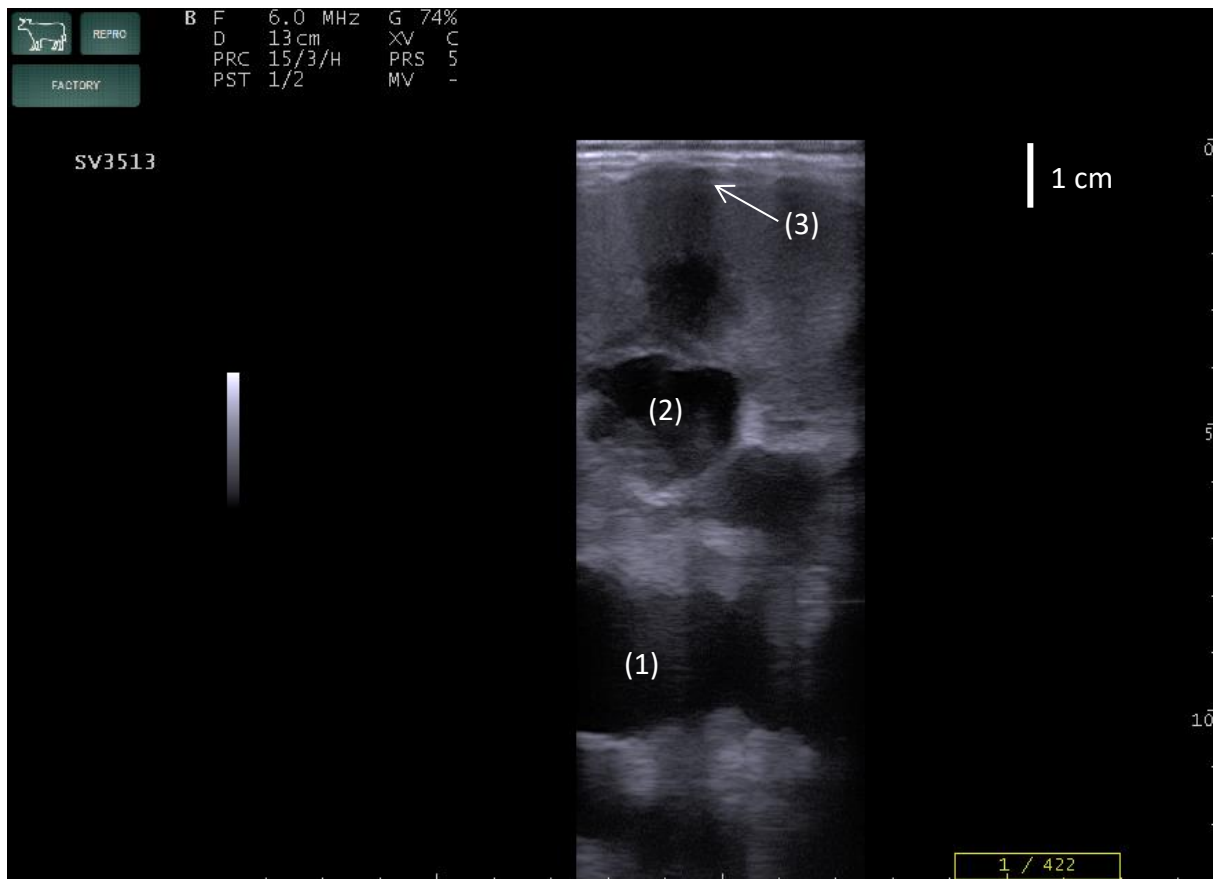


Figure 45 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale ; 1 = cavité pyélique dilatée ; 2 = pyramide rénale dilatée, au contenu hétérogène ; 3 = lobation effacée

Un traitement est mis en place : antibiothérapie (gentamycine puis ceftiofur) et perfusion (20 à 40L de soluté isotonique). Des analyses urinaires, biochimiques et des examens échographiques du rein droit sont effectués régulièrement. Les urines deviennent peu à peu translucides et très claires. Les analyses urinaires se normalisent peu à peu, mise à part la densité qui reste basse, ce qui n'est pas étonnant pour un animal sous perfusion. A la biochimie, le fibrinogène sanguin revient dans les valeurs usuelles, mais la créatininémie et l'urémie restent très élevées. Les troubles électrolytiques sont peu à peu corrigés par la perfusion.

A l'échographie, la distension rénale s'accroît, la corticale s'amincit (0.8 cm). La quantité de liquide péri-rénal semble aussi augmenter et la capsule rénale devient visible, car très épaisse (1.3 cm). Cependant, le contenu liquidien pyélique est de plus en plus homogène, anéchogène. Quelques débris, semblables à des calculs, hyperéchogènes, restent présents. L'épaisseur du rein reste à peu près constante (entre 12 et 14 cm) et la lobation disparaît complètement.

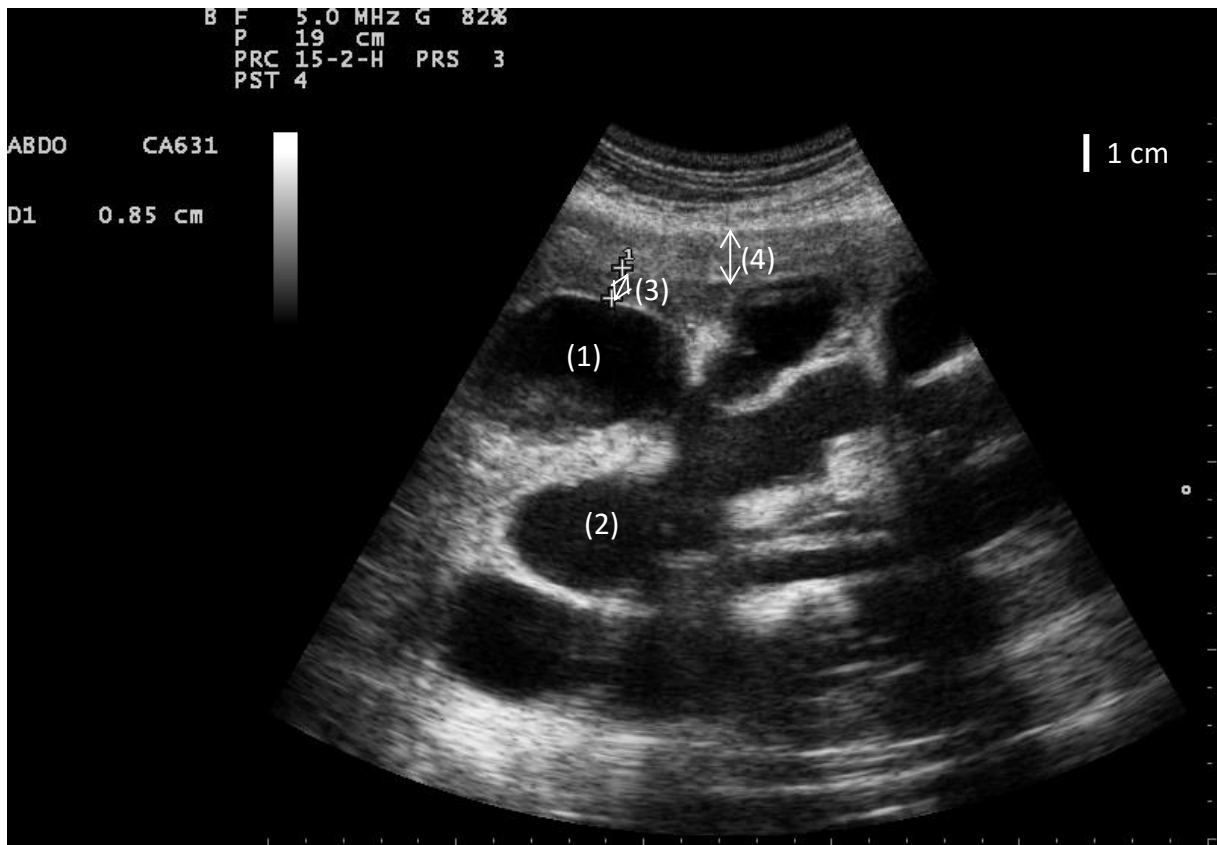


Figure 46 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = pyramide rénale, distendue ; 2 = cavité pyélique ; 3 = corticale ; 4 = capsule rénale très épaisse

Après près de 2 mois de traitement, le propriétaire décide finalement d'euthanasier l'animal. A l'autopsie, les reins sont hypertrophiés. La corticale est ponctuée de nombreux foyers blanchâtres et est amincie. La cavité pyélique et les pyramides rénales sont fortement dilatées par une urine translucide contenant de nombreux calculs grisâtres et 0.3 à 1 cm de diamètre. Les uretères sont aussi très dilatés. Les reins sont entourés d'un œdème sévère. L'histologie confirme le diagnostic initial de pyélonéphrite suppurée chronique.

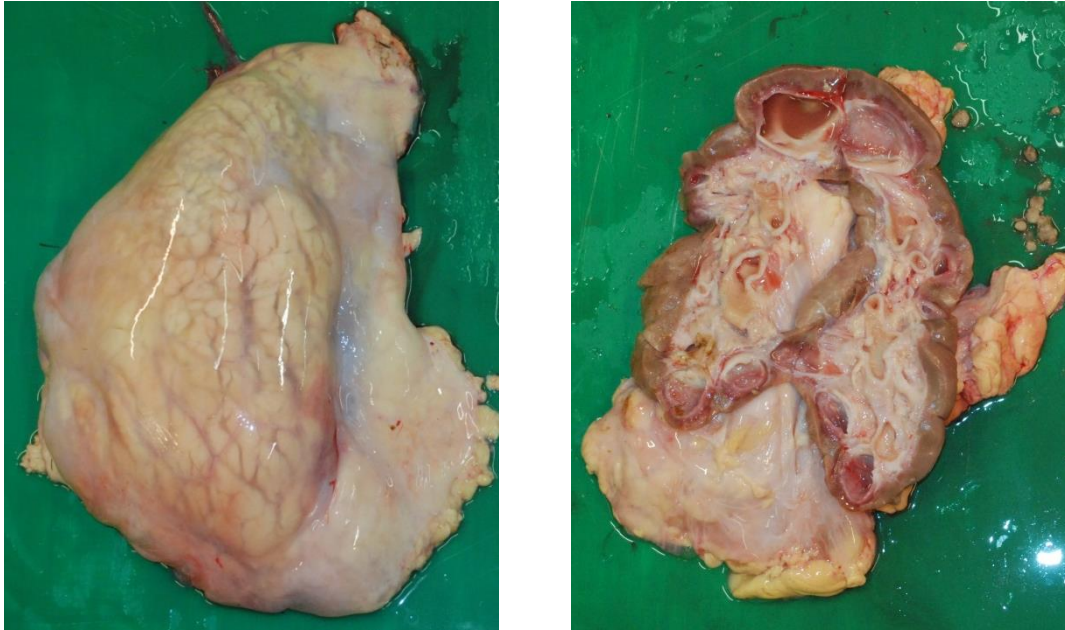


Figure 47 : rein droit lors de l'autopsie, avant et après section selon son axe longitudinal ; noter l'œdème péri-rénal, la distension des pyramides rénales et l'amincissement de la corticale

Le cinquième cas concerne une vache de race Aubrac de 7 ans proche de la mise bas. Elle présente depuis 10 jours de l'hématurie et de la pyurie. A l'examen clinique d'admission, l'animal est en mauvais état général, maigre (NEC de 1.5/5) et émet fréquemment des petits jets d'urine de façon saccadée. A la palpation transrectale, le pôle caudal du rein gauche semble augmenté, mais ce caractère reste très subjectif. L'analyse de l'urine prélevée par sondage confirme l'atteinte de l'appareil urinaire : aspect jaune trouble avec du pus en suspension, une densité diminuée (1.008), protéinurie, hématurie. La fraction d'excrétion du sodium est évaluée à 5.78% (valeurs usuelles comprises entre 0.4 et 4). A la biochimie sont présents une hypercréatininémie marquée (341.6 $\mu\text{mol/L}$), une hyperurémie (7.4 mmol/L), une augmentation franche du fibrinogène sanguin (10.69 g/L), une hyperprotéinémie marquée (104.7 g/L) accompagnée d'un rapport globulines/albumine inversé (2.4). De ces résultats on en déduit la présence d'un processus inflammatoire chronique évolutif et d'une atteinte rénale marquée. La pyélonéphrite est alors la principale hypothèse.

L'échographie des deux reins montre une dilatation bilatérale de la cavité pyélique et des pyramides rénales dont le contenu apparaît hétérogène (anéchoïque avec des débris échogène en suspension). L'échographie du rein droit révèle en plus une dilatation de l'uretère (2 cm de diamètre) dont le contenu est aussi hétérogène.

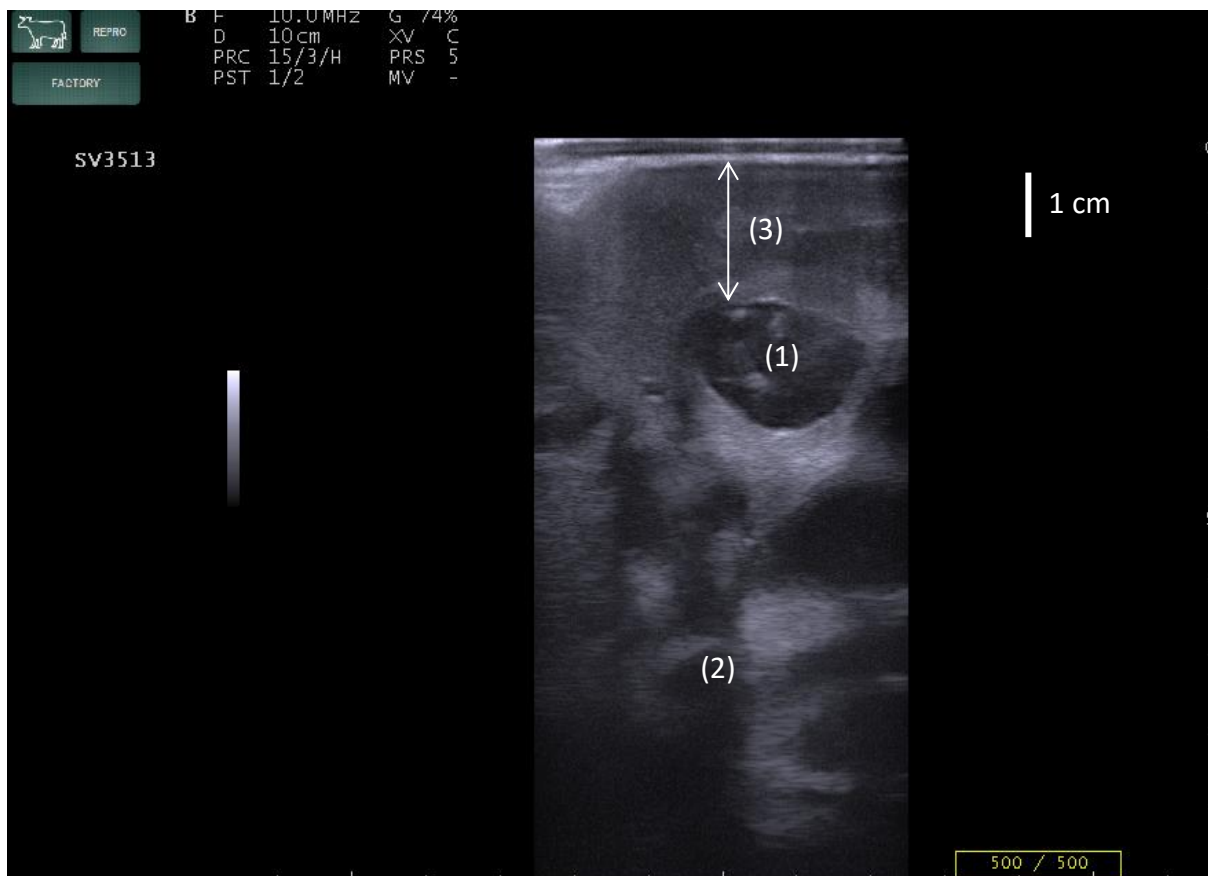


Figure 48 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe sagittale ; 1 = pyramide rénale dilatée, contenant un liquide anéchogène dans lequel « flottent » des débris échogènes ; 2 = cavité pyélique, dilatée ; 3 = corticale rénale

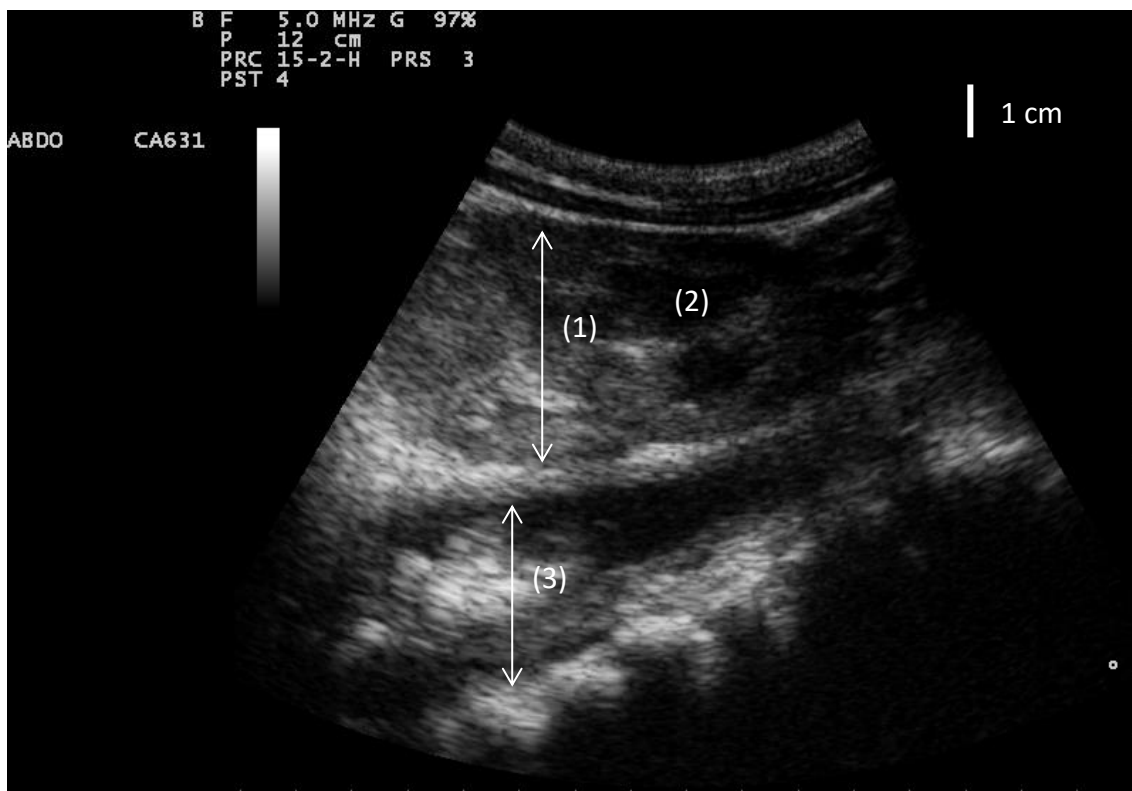


Figure 49 : rein droit et son uretère, échographiés par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = rein droit ; 2 ; pyramide rénale dilatée ; 3 = uretère droit, contenu hétérogène, semblable à celui retrouvé dans le rein

L'animal est mis sous antibiotique (benzylpénicilline et dihydrostreptomycine) pendant 1 mois et sous perfusion à raison de 40L de soluté isotonique par jour. Au fur et à mesure de l'hospitalisation, l'état clinique de l'animal s'améliore. La vache met bas pendant l'hospitalisation. La densité urinaire augmente, la protéinurie cesse, seule l'activité peroxydasique reste positive. L'urémie et la créatininémie diminuent jusqu'à atteindre respectivement 1.7 mmol/L et 195.4 μ mol/L. L'animal est finalement rendu à son propriétaire après 6 semaines d'hospitalisation.

La pyélonéphrite est l'affection rénale la plus fréquente et la plus fréquemment diagnostiquée : le plus souvent, le diagnostic est réalisé sur la base de la clinique, notamment lors de l'observation des urines. Sur les 5 cas présentés ci-dessus l'urine était modifiée dans tous les cas : 4 cas présentaient de l'hématurie et 4 cas présentaient de la pyurie. L'atteinte rénale est confirmée par la biochimie : dans les 5 cas la biochimie révélait une hypercréatininémie et une hyperurémie franche. Dans la pratique de terrain, ces deux éléments suffisent généralement pour établir un diagnostic de certitude. C'est pour cette raison qu'a été incluse dans cette étude un cas pour lequel l'autopsie n'a pas été réalisée.

Cependant, l'échographie permet d'objectiver l'état des reins : sévérité de la dilatation, plus ou moins accompagné d'un écrasement du parenchyme rénal, état d'encombrement des uretères, latéralisation de la pyélonéphrite, ... Tout ceci permet d'établir un pronostic quant au devenir de l'animal mais aussi de suivre l'effet du traitement. Attention cependant à l'interprétation de la distension de la cavité pyélique, qui est physiologiquement augmentée lors de mise sous perfusion de l'animal : cette distension peut donner l'impression que le traitement n'a pas d'effet. Il faut plutôt se baser sur l'échogénicité du contenu et son homogénéité : lors de perfusion, la cavité pyélique contient de l'urine en quantité plus importante, le contenu est homogène et parfaitement anéchogène. La présence de pus se traduit par un aspect globalement plus échogène et très hétérogène.

Enfin, on note que les lésions de pyélonéphrite sont dans les 5 cas nettement visibles et identifiables par le praticien à l'échographie, même s'il est peu expérimenté.

2.4.2.3. Un cas d'amyloïdose rénale

Une vache de race jersiaise de 13 ans est référée à l'ENVT pour une diarrhée et un amaigrissement qui évolue depuis 1 mois. A l'admission, une odeur buccale ammoniacale est

détectée et motive un bilan biochimique : celui met en évidence une hyperfibrinogénémie marquée (14.92 g/L), signe d'inflammation aigue, une hypoprotéinémie (54.8 g/L) et une hypoalbuminémie (21.3 g/L) dont l'origine peut être une perte intestinale ou rénale. Des troubles électrolytiques divers sont aussi présents (hyponatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie, alcalose métabolique) mais non spécifiques. L'hyperurémie (47.1 mmol/L) et l'hypercréatininémie (271.3 $\mu\text{mol/L}$) sévères révèlent cependant une forte atteinte rénale, confirmée par l'analyse urinaire (protéinurie). Une échographie est réalisée afin d'explorer l'insuffisance rénale.

A l'échographie, la lobation des deux reins est effacée (aspect globalement lisse des reins), signe d'une hypertrophie rénale modérée. La corticale apparait hétérogène à certains endroits. A l'échographie transrectale du rein gauche, on note de plus une forte atténuation des ondes échos par le parenchyme rénal, la profondeur d'observation est fortement diminuée. Cependant, l'échographie n'a pas permis d'établir clairement un diagnostic.

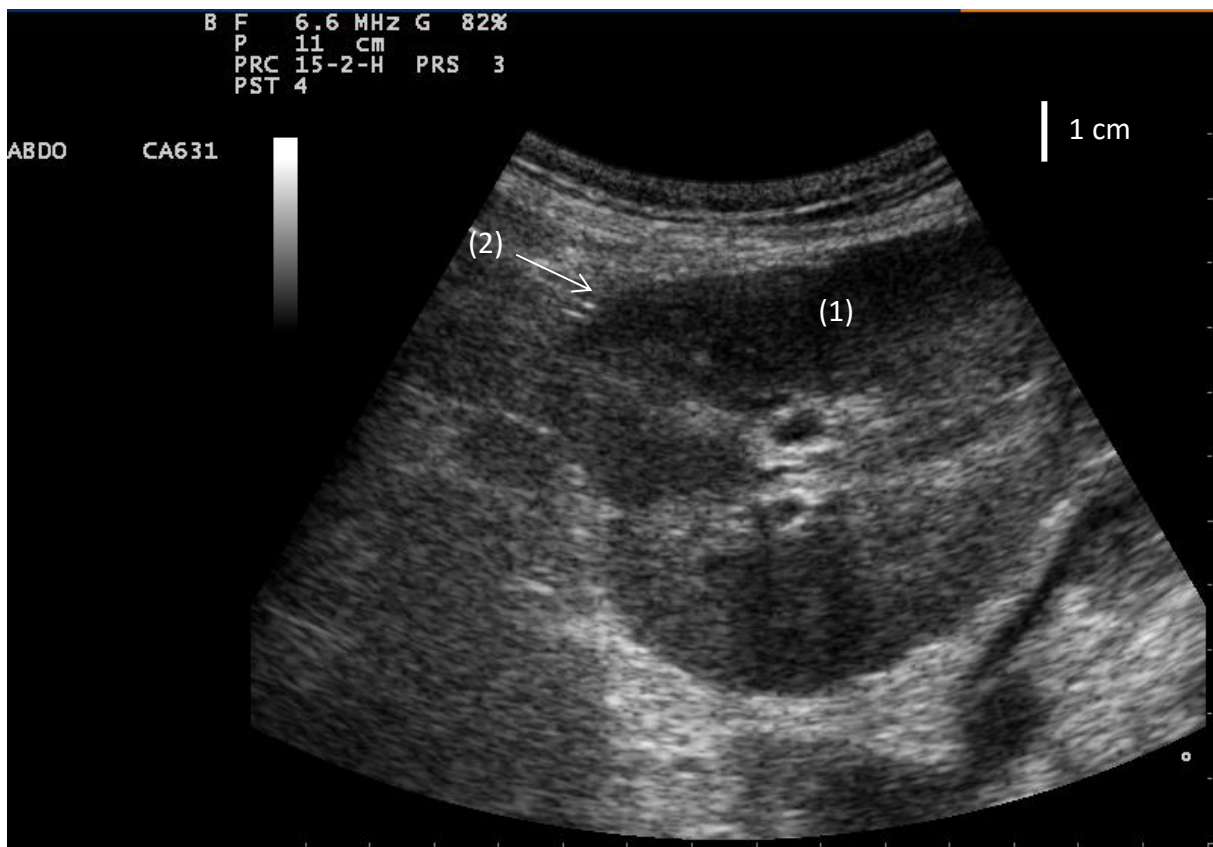


Figure 50 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe transversale ; 1 = corticale rénale hétérogène ; 2 = effacement de la lobation



Figure 51 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale ; 1 = effacement de la lobation



Figure 52 : rein gauche échographié par voie transrectale, coupe longitudinale ; on note la forte atténuation des ondes échos par le parenchyme rénal

Malgré le traitement mis en place (perfusion de soluté isotonique et antibiothérapie large spectre) l'état de l'animal se détériore, l'euthanasie est décidée quelques jours plus tard. L'autopsie ne permet pas de conclure, mais de confirmer la néphropathie : hypertrophie modérée bilatérale, corticale d'aspect irrégulier et décolorée, congestion marquée de la médullaire.

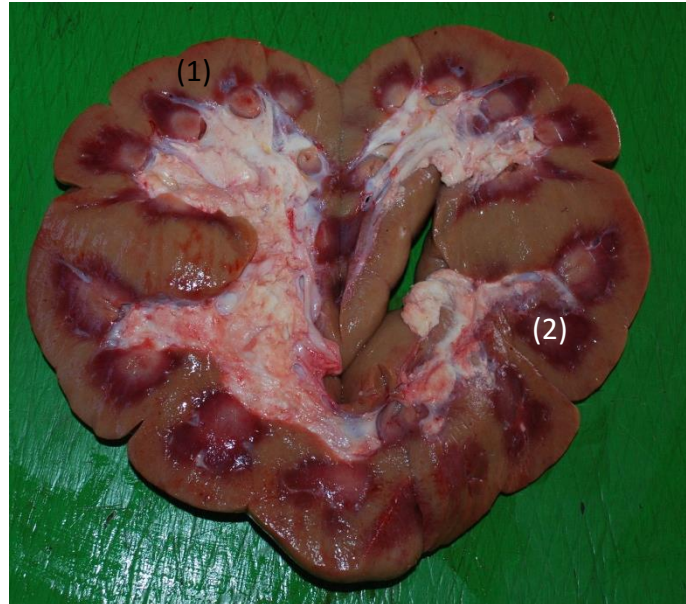


Figure 53 : rein droit, coupe longitudinale ; 1 = décoloration de la corticale ; 2 = congestion marquée de la médullaire

Seule l'histologie permet de poser le diagnostic de certitude : « amyloïdose rénale, glomérulaire et médullaire, diffuse, marquée, avec protéinurie marquée, et néphrite intersti-tielle chronique marquée ».

A ma connaissance, aucune échographie d'amyloïdose rénale n'a été effectuée chez les bovins, il n'y a donc pas de comparaison. Dans ce cas, l'aspect échographique du rein, bien qu'anormal, ne nous a pas permis de suspecter une amyloïdose. L'autopsie met en évidence une néphropathie mais ne permet pas elle-même de conclure. Seule l'histologie apporte le diagnostic de certitude.

Une hypothèse peut cependant être émise concernant l'interprétation, *a posteriori*, de l'atténuation marquée des ondes échos : la substance amyloïde pourrait modifier les caractéristiques acoustiques du parenchyme rénal, à la manière dont sont modifiées les caractéristiques du parenchyme hépatique lors de stéatose hépatique (cf. 1.3.1.3) : l'accumulation de graisse dans le parenchyme hépatique diminue l'impédance acoustique et augmente le

pouvoir d'atténuation. On peut penser que la substance amyloïde modifie de manière similaire les caractéristiques acoustiques du parenchyme rénal.

A lui seul ce cas ne permet pas de conclure quant à l'aspect échographique de l'amyloïdose, et la possibilité d'établir un diagnostic par échographie.

2.4.2.4. Cas d'une hydronéphrose congénitale

Ce cas concerne une génisse Prim'Holstein de 5 mois présentée à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse car elle urine par à-coups et présente un retard de croissance évoluant depuis 1 mois. A la biochimie, on ne détecte qu'une légère hyperprotéinémie (85.3 g/L), orientant vers la présence d'un processus inflammatoire chronique. Les paramètres rénaux restent dans les valeurs usuelles et le bilan ionique ne présente qu'une légère alcalose.

Une échographie du rein est effectuée : celui-ci présente de multiples dilatations anéchogènes à hétérogènes en place des pyramides rénales. Le diamètre de ces dilatations varie de 1 à 2.8 cm de diamètre. En regard de ces dilatations on note un amincissement de la corticale et une perte plus ou moins marquée selon les endroits de l'aspect lobé du rein. L'hypothèse d'une hydronéphrose congénitale compliquée d'une infection rénale est émise.

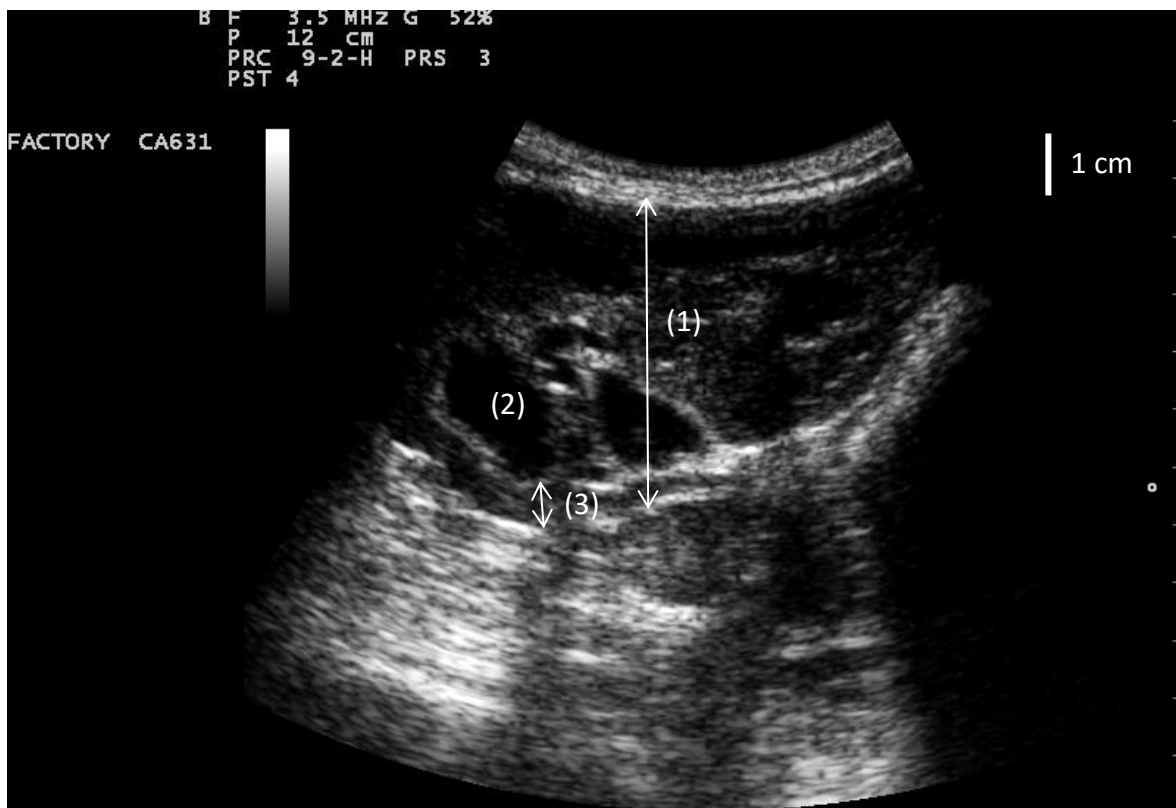


Figure 54 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = rein, on note l'aspect lisse de celui-ci ; 2 : dilatation anéchogène ; 3 = corticale amincie (2 à 6 mm d'épaisseur)



Figure 55 : rein droit échographié par voie percutanée, coupe longitudinale ; 1 = dilatation à échogénéicité hétérogène ; 2 = sinus rénal

L'animal a été euthanasié du fait du pronostic sombre. L'autopsie a confirmé les lésions suspectées à l'échographie : amincissement de la corticale et distension marquée de la cavité pyélique qui est remplie de 20L de pus. L'origine de l'hydronéphrose est une sténose de l'uretère droit. L'histologie confirme la dysplasie rénale et la néphrite interstitielle chronique secondaire à l'hydronéphrose.



Figure 56 : photo du rein droit, coupe longitudinale ; 1 = sténose de l'uretère

L'hydronéphrose se traduit généralement par des lésions échographiques marquées : distension de la cavité pyélique évoluant vers l'atrophie du parenchyme rénal par compres-

sion des tissus rénaux sous la pression du liquide. Dans ce cas, l'hydronéphrose faisait suite à une anomalie congénitale de l'uretère ayant conduit à une obstruction quasi-complète de celui-ci. Souvent, l'hydronéphrose est secondaire à une autre pathologie, par exemple lors de pyélonéphrite, par obstruction des conduits urinaires par le pus et la fibrine, ou encore lors de tumeur vésicale par obstruction des uretères par le tissu tumoral. Chez le mâle principalement, elle peut aussi faire suite à une obstruction par des calculs urinaires. L'examen échographique du rein peut alors être complétée par l'examen échographique des uretères et de la vessie, afin de détecter l'origine de l'hydronéphrose, et d'affiner le pronostic.

3. DISCUSSION

3.1. POPULATION SUPPORT DE L'ÉTUDE ET PRÉVALENCE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES ET RÉNALES

Tous les cas ont été traités à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse au cours de l'année 2014/2015. La grande majorité des cas arrivant à l'ENVT sont référés par les vétérinaires traitants afin d'établir un diagnostic de certitude nécessitant des examens complémentaires hors de leur portée ou afin que l'animal bénéficie de soins rapprochés, incompatibles avec la pratique de la médecine rurale « de terrain ». Malgré la faible prévalence des affections hépatiques et rénales ayant un réel impact sur la santé de l'animal, on peut penser que celle-ci est plus importante dans la population étudiée, du fait de la grande difficulté de diagnostic de ces affections qui sont à la fois rarement vues par les vétérinaires de terrain et dont la clinique est souvent frustrante et peu spécifique.

3.2. ÉLECTION DES CAS PARTICIPANT À L'ÉTUDE

En premier abord, les cas éligibles à cette étude comprenaient tous les cas pour lesquels une atteinte hépatique ou rénale pouvait être suspectée.

Cependant, seuls les cas complets figurent dans cette étude, incluant des examens cliniques effectués régulièrement (*cf.* 3.3), des examens biochimiques des paramètres hépatiques et biliaires (protéines totales, albumine, urée, glucose, ALAT, PAL, bilirubine totale, cholestérol) et/ou rénaux (urée, créatinine, albumine, protéines totales, calcémie, azotémie, phosphatémie), plus ou moins associés à une numération-formule, et un examen nécropsique après l'euthanasie ou la mort de l'animal. Souvent, le diagnostic de référence était celui établi lors de l'autopsie, par visualisation directe des lésions observables par échographie, plus ou moins complété par des analyses histologiques du parenchyme hépatique et/ou rénal. C'est pourquoi la plupart des animaux rendus à leur propriétaire n'apparaissent pas dans cette étude. Quelques cas ont cependant été conservés lorsque le diagnostic de certitude ne nécessitait pas l'autopsie. Tous ces critères d'éligibilités participent au faible nombre de cas participant à cette étude.

De plus, les affections hépatiques étant peu spécifiques et rarement à l'origine de signes cliniques, beaucoup de lésions d'abcès hépatiques, de lipidose hépatiques, de kystes rénaux sont des découvertes d'autopsie, et n'ont pas fait l'objet d'échographie du vivant de l'animal. Afin d'avoir plus d'informations sur l'aspect échographique de ces lésions, un exa-

men systématique et échographique du foie et/ou des reins de tous les animaux arrivant à l'ENVT pourrait être envisagée dans une ou plusieurs futures études, mais il faut prendre en compte l'aspect très chronophage de ce genre d'étude, lié au temps de préparation de l'animal, à la mobilisation de l'échographe et à la mobilisation parfois nécessaire de plusieurs personnes pour la contention de l'animal. De plus, si une telle étude est envisagée, il faudrait aussi mettre en relation l'aspect échographique des lésions avec la clinique et des analyses biochimiques systématiques afin de faire le parallèle avec l'aspect pathologique ou non de telles lésions, permettant ainsi d'établir un pronostic (l'impact de ces lésions sur la santé de l'animal étant très variable, de nulle à sévère) en fonction des caractéristiques des lésions vues à l'échographie. Cette étude permettrait aussi d'évaluer la sensibilité et la spécificité de l'examen échographique.

3.3. LA PRISE EN CHARGE DES CAS PAR L'ENVT : EXAMENS CLINIQUES, PARACLINIQUES ET AUTOPSIES

Comme précisé ci-dessus, la plupart des cas cliniques arrivant à l'ENVT sont des cas référés. Un premier diagnostic a donc été établi par le vétérinaire traitant. On a choisi dans cette étude de ne pas se baser sur ce premier diagnostic pour inclure les animaux dans l'étude, et de ne prendre en compte que l'examen clinique d'entrée de l'animal et ceux réalisés tout au long de l'hospitalisation de l'animal. Les examens cliniques sont réalisés à l'arrivée de l'animal à l'ENVT puis deux fois par jour pendant toute l'hospitalisation de l'animal. Du fait du contexte universitaire, les acteurs sont multiples mais la méthode de l'examen clinique est la même pour tout le monde (*cf. Figure 62*). L'établissement du diagnostic différentiel, et donc la suspicion d'affection hépatique ou rénale est réalisée sous la surveillance d'un chargé de consultation. Une palpation transrectale est effectuée systématiquement lors de l'arrivée de l'animal et est renouvelée autant de fois que nécessaire. Toutes les observations cliniques sont consignées et gardées dans le dossier clinique suivant l'animal tout au long de son hospitalisation à l'ENVT.

Lors de prise de sang, réalisée à la veine coccygienne dans la grande majorité des cas, toutes les analyses biochimiques et les numérations de formule sont amenées dans les plus brefs délais au laboratoire de l'ENVT, assurant l'homogénéité des résultats et de l'interprétation. On évite autant que possible de réaliser des numérations-formules dans les 48h suivant le transport de l'animal afin d'éviter les biais liés au stress du transport. Les ana-

lyses biologiques sont renouvelées autant de fois que nécessaire afin de suivre le cas. Lors de ponction échoguidée de la vésicule biliaire, l'analyse est réalisée par le laboratoire de cytologie ou de parasitologie de l'ENVT.

Une analyse urinaire est réalisée systématiquement lors de miction spontanée par l'animal et donne lieu à une description, macroscopique, une mesure de la densité au réfractomètre, à une bandelette urinaire classique (plages « pH », « protéines », « glucose », « activité peroxidasique », « corps cétoniques ») et à un test de Heller afin de détecter une protéinurie avec plus de fiabilité que la bandelette urinaire. Tous les résultats sont consignés dans le dossier de l'animal. En fonction des cas, ces analyses urinaires peuvent être complétées par un sondage urinaire, une cytologie, une bactériologie, l'estimation de la fraction excrétée de sodium ou encore la mesure du RPCU, tous réalisés et traités par le laboratoire d'analyse de l'ENVT.

L'autopsie est systématique sur tous les animaux morts à l'ENVT, naturellement ou suite à une euthanasie. De même que lors des examens cliniques, les acteurs sont multiples, mais la démarche est là aussi systématisée (*cf. Figure 63*). Tous les organes sont observés macroscopiquement, des coupes systématiques du foie et des reins sont réalisées, ainsi que des coupes de toutes les lésions observées. Toutes les lésions sont notées, dénombrées, mesurées, situées aussi précisément que possible et les lésions majeures sont photographiées. De l'urine est prélevée directement dans la vessie et analysée de la même manière que lors du vivant de l'animal (*cf. ci-dessus*) et la quantité totale d'urine est mesurée. Toutes les autopsies sont supervisées par un chargé de consultation et les comptes-rendus autopsiques sont systématiquement corrigés par ceux-ci.

3.4. TECHNIQUE ÉCHOGRAPHIQUE ET INTERPRÉTATION

La technique échographique est a été le plus possible standardisée : tonte du côté droit de l'animal, du 6^e espace intercostal à un travers de main en arrière de la dernière côte pour le foie, en regard de la fosse paralombaire et au niveau du dernier espace intercostal pour le rein droit ; application d'alcool sur toute la zone afin de dégraisser la peau et d'améliorer le contact avec la sonde ; observation systématique de tous les espaces intercostaux, de haut en bas et de l'avant vers l'arrière de l'animal afin de « scanner » le parenchyme hépatique, et/ou de la fosse paralombaire en arrière de la dernière côte pour observer la partie caudale du foie et le rein droit. La mesure du diamètre de la veine cave caudale et de

la veine porte hépatique, toutes deux observées sur tous les animaux, est réalisées systématiquement et enregistrées. Les échographes et leur sonde sont reportés en annexe (*cf. Annexe 4 : appareils Échographiques utilisés*).

Cependant, l'interprétation échographique souffre de nombreux biais : tout d'abord, la totalité du foie n'est pas observée, du fait du recouvrement de celui-ci par les poumons en partie crâniale. De même, seul le pôle caudal du rein gauche est observable. De plus, les critères d'interprétation sont très subjectifs et dépendent de la technicité du manipulateur. Dans cette étude, toutes les échographies ont été relues par les mêmes opérateurs (le Pr Maillard et moi-même), afin de « lisser » les interprétations. Afin d'éliminer cette subjectivité, il manque encore la mise en place de critères subjectifs, même si plusieurs études ont tenté de les mettre en place, notamment dans le cas de la stéatose hépatique, en analysant par informatique les échelles de gris et en les mettant en relation avec l'intensité de la surcharge lipidique du foie (Acorda, Yamada, et Ghamsari 1995)(Weijers et al. 2012)(Weijers et al. 2012).

3.5. REPRÉSENTATIVITÉ DES RESULTATS

Du fait de la grande multiplicité des affections hépatiques et rénales étudiées, et du faible nombre de cas par affection, aucune étude statistique n'est envisageable dans cette étude. Celle-ci n'a pour but que de regrouper les publications souvent éparpillées concernant les échographies hépatiques et rénales et d'apporter quelques observations sur certaines affections. Afin de faire ressortir des statistiques, il faudrait continuer cette étude sur un grand nombre d'année afin d'accumuler les observations sur les diverses affections.

3.6. DU MILIEU UNIVERSITAIRE À LA PRATIQUE DE TERRAIN

L'échographie du foie et du rein droit chez les bovins, du fait de la profondeur d'observation demandée, n'est possible qu'avec un appareil relativement puissant, non disponible pour le moment en version portable, contrairement aux appareils utilisés pour les suivis de reproduction. Il est donc encore difficile pour un vétérinaire de terrain d'utiliser ce type d'appareil dans les élevages. Ce genre d'exams est donc surtout utilisé en milieu universitaire. L'avancée technologique constante dans le milieu fait espérer l'apparition d'appareils aussi performants mais beaucoup plus légers.

CONCLUSION

Les pathologies du foie et du rein sont peu fréquemment diagnostiquées et sont surement sous-estimées du fait de la difficulté de poser un diagnostic de certitude. En effet, les pathologies rénales et hépatiques ne s'expriment cliniquement que lorsque plus de 75% de l'organe considéré est atteint. De plus, lorsqu'elles s'expriment cliniquement, les symptômes sont souvent frustrés et peu spécifiques, excepté en cas de défaillance hépatique ou rénale sévère. De même, les paramètres biochimiques spécifiques du foie et du rein ne varient qu'en cas d'atteinte majeure des organes. Le diagnostic est donc souvent très tardif, parfois il n'est réalisé qu'à l'autopsie. Malgré tout, elles sont responsables de pertes économiques non négligeables (engraissement moindre, réforme, saisies à l'abattoir, ...).

En médecine humaine et canine, l'imagerie, notamment l'échographie, apportent une aide précieuse au diagnostic des affections rénales et hépatiques. Cependant, du fait de la grande taille des bovins, l'exploration échographique a longtemps été difficile, voire impossible, la profondeur d'observation étant inversement proportionnelle à la résolution, c'est-à-dire à la capacité d'observer de fins détails. Depuis quelques années, le progrès technique permet l'observation de ces organes par échographie. Un certain nombre d'articles sont publiés depuis les années 1990 décrivant l'aspect échographiques de certaines affections du foie, plus rarement des affections rénales.

Cette étude, à travers des cas cliniques admis à l'ENVT en 2014 et 2015, a pour but d'apporter des informations complémentaires sur l'aspect échographique des pathologies rénales et hépatiques. Un parallèle est établi avec les symptômes, les paramètres biochimiques et les lésions observées à l'autopsie.

Concernant les affections hépatiques, l'échographie a montré de bons résultats dans le diagnostic d'abcès hépatique, de thrombose de la veine cave caudale et de cholestase. Dans tous ces cas, l'échographie a réellement permis d'établir un diagnostic du vivant de l'animal, alors que les signes cliniques et la biochimie ne permettaient que d'établir des hypothèses. Les lésions échographiques ont été retrouvées à l'autopsie, à l'exception de celles se trouvant en partie crâniale du foie, non observables par échographie de par la surimposition des poumons. Ces lésions échographiques sont similaires à celles déjà décrites dans d'autres études.

Concernant les affections rénales, dans cette étude, la pyélonéphrite est la pathologie la plus diagnostiquée. Les lésions échographiques sont clairement identifiables. Cepen-

nant, le diagnostic de certitude est très souvent posé avant l'échographie : les symptômes, notamment l'aspect macroscopique des urines, et la biochimie suffisent généralement. L'échographie a tout de même un intérêt en permettant de latéraliser l'atteinte rénale et permet le suivi du cas par la réalisation d'échographies répétées. L'hydronéphrose est aussi facilement visualisable par échographie, qu'elle soit congénitale ou la conséquence d'une autres pathologie (pyélonéphrite). L'échographie permet à la fois d'objectiver l'accumulation d'urine dans le(s) rein(s) et permet aussi de trouver la cause à cette lésion par l'examen approfondi des reins et des autres annexes de l'appareil urinaire (uretères, vessie, urètre). Pour d'autres pathologies (néphrite, amyloïdose), l'échographie n'a pas permis clairement d'identifier la lésion à l'origine des signes cliniques chez les animaux.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Renaud MAILLARD**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Manon KAMMACHER** intitulée « *Echographie du foie et du rein chez les bovins : Correspondance avec les signes cliniques, les données paracliniques et l'autopsie.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 6 novembre 2015
Docteur **RENAUD MAILLARD**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Président du jury :
Professeure **ISABELLE BERRY**

Faculté de Médecine Rangueil
Biophysique Médicale - CHU Rangueil
1, avenue Jean Poulhès - TSA 50020
31059 TOULOUSE Cedex

Mlle **Manon KAMMACHER**
a été admis(e) sur concours en : 2010
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 26/06/2014
a validé son année d'approfondissement le : 24/09/2015
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle **CHMITTE**



Vu et autorisation de l'impression :
Administrateur Provisoire de
l'Université
Paul Sabatier
Monsieur **Amal SAYAH**



Administrateur Provisoire
Amal SAYAH

BIBLIOGRAPHIE

- Acorda, J. A., H. Yamada, et S. M. Ghamsari. 1995. « Comparative evaluation of fatty infiltration of the liver in dairy cattle by using blood and serum analysis, ultrasonography, and digital analysis ». *Veterinary Quarterly* 17 (1): 12-14.
- Aldridge, B. M., et F. B. Garry. 1992. « Chronic partial obstructive urolithiasis causing hydro-nephrosis and chronic renal failure in a steer ». *The Cornell veterinarian* 82 (3): 311-17.
- Barone, Robert. 2001. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Appareil urogénital, foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale Tome quatrième*. Paris: Ed. Vigot.
- Blowey, R. W, et A. David Weaver. 2006. *Guide pratique de médecine bovine*. Paris: Éditions Med'com.
- Bobbe, G., J. W. Young, et D. C. Beitz. 2004. « Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows* ». *Journal of Dairy Science* 87 (10): 3105-24. doi:10.3168/jds.S0022-0302(04)73446-3.
- Braun, U. 1991. « Ultrasonographic Examination of the Right Kidney in Cows ». *American Journal of Veterinary Research* 52 (12): 1933-39.
- . 1993. « Ultrasonographic Examination of the Left Kidney, the Urinary Bladder, and the Urethra in Cows ». *Zentralblatt Für Veterinärmedizin. Reihe A* 40 (1): 1-9.
- Braun, Ueli. 2009. « Ultrasonography of the liver in cattle ». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 25 (3): 591-609.
- Braun, U., M. Flückiger, K. Feige, et A. Pospischil. 2002. « Diagnosis by Ultrasonography of Congestion of the Caudal Vena Cava Secondary to Thrombosis in 12 Cows ». *The Veterinary Record* 150 (7): 209-13.
- Braun, U., et D. Gerber. 1992. « Percutaneous ultrasound-guided cholecystocentesis in cows. » *American journal of veterinary research* 53 (7): 1079-84.
- . 1994. « Influence of age, breed, and stage of pregnancy on hepatic ultrasonographic findings in cows. » *American journal of veterinary research* 55 (9): 1201-5.
- Braun, U., M. Götz, et F. Guscelli. 1994. « Ultrasonographic findings in a cow with extra-hepatic cholestasis and cholangitis ». *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 136 (8): 275-79.
- Braun, U., K. Nuss, G. Soldati, et P. Ossent. 2005. « Clinical and Ultrasonographic Findings in Four Cows with Liver Tumours ». *Veterinary Record* 157 (16): 482-84. doi:10.1136/vr.157.16.482.
- Braun, U., K. Nuss, D. Wehbrink, S. Rauch, et A. Pospischil. 2008. « Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows ». *The Veterinary Journal* 175 (2): 240-48.
- Braun, U., A. Pospischil, N. Pusterla, et C. Winder. 1995. « Ultrasonographic findings in cows with cholestasis ». *The Veterinary Record* 137 (21): 537-43.
- Braun, U., N. Pusterla, et K. Wild. 1995. « Ultrasonographic findings in 11 cows with a hepatic abscess ». *The Veterinary Record* 137 (12): 284-90.
- Braun, U., U. Schefer, D. Gerber, et J. Föhn. 1992. « Ultrasonographic findings in a cow with ascites due to thrombosis of the caudal vena cava. » *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 134 (5): 235-41.
- Braun, U., G. Schweizer, et A. Pospischil. 2005. « Clinical and Ultrasonographic Findings in Three Cows with Ruptured Gall Bladders ». *Veterinary Record* 156 (11): 351-53. doi:10.1136/vr.156.11.351.

- Braun, U., R Wolfensberger, et H. Hertzberg. 1995. « Diagnosis of Liver Flukes in Cows—a Comparison of the Findings in the Liver, in the Feces, and in the Bile. » *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde* 137 (9): 438-44.
- Buczinski, Sébastien, Anne-Marie Bélanger, Denis Harvey, et Jean-Philippe Roy. 2006. « L'examen échographique des foyers inflammatoires chez les bovins ». *Bulletin des GTV*, n° 37 (décembre): 16-19.
- Buczinski, Sébastien, et Luc Descôteaux. 2009. *Échographie des bovins*. [Maisons-Alfort]: Les Éditions du point vétérinaire.
- Buczinski, Sébastien, Julie Duval, Marc-André d'Anjou, David Francoz, et Gilles Fecteau. 2007. « Portacaval shunt in a calf: Clinical, pathologic, and ultrasonographic findings ». *The Canadian Veterinary Journal* 48 (4): 407-10.
- Budras, Klaus-Dieter, et Rolf Berg. 2011. *Bovine Anatomy*. Hannover: Schlütersche.
- Chandler, K. J., J. L. Fitzpatrick, H. Thompson, K. O'Brien, et J. N. Huxley. 2000. « Hydro-nephrosis and renal failure in two Friesian cows ». *Veterinary Record* 146 (22): 646-48.
- Floeck, Martina. 2007. « Sonographic application in the diagnosis of pyelonephritis in cattle ». *Veterinary Radiology & Ultrasound* 48 (1): 74-77.
- . 2009. « Ultrasonography of bovine urinary tract disorders ». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 25 (3): 651-67.
- Francoz, David. 2008. « Dix cas de thrombose de la veine cave caudale ». *Le Point Vétérinaire*, n° 284: 1.
- Franz, S., J. Gasteiner, F. Schilcher, et W. Baumgartner. 2007. « Use of ultrasonography to detect calcifications in cattle and sheep fed *Trisetum flavescens* silage. » *The Veterinary Record* 161 (22): 751-54.
- Harrison, Gloria D., David S. Biller, David G. Wilson, et William L. Castleman. 1992. « Ultrasonographic diagnosis of hydronephrosis in a cow ». *Veterinary Radiology & Ultrasound* 33 (1): 49-51.
- Haudum, A., A. Starke, M. Beyerbach, P. Wohlsein, et J. Rehage. 2011. « Ultrasonographic assessment of liver dimensions in dairy cows with different hepatic triacylglycerol content ». *Journal of animal science* 89 (5): 1392-1400.
- Hayashi, H., D. S. Biller, D. M. Rings, et T. Miyabayashi. 1994. « Ultrasonographic diagnosis of pyelonephritis in a cow ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 205 (5): 736.
- Institut de l'élevage (France). 2008. *Maladies des bovins: manuel pratique*. Paris: Éd. France agricole.
- Itabisashi, Tomoo, Rieko Yamamoto, Masumi Satoh, et others. 1987. « Ultrasonogram of hepatic abscess in cattle inoculated with *Fusobacterium necrophorum* ». *Japanese Journal of Veterinary Science* 49 (4): 585-92.
- Lechtenberg, K. F., et T. G. Nagaraja. 1991. « Hepatic ultrasonography and blood changes in cattle with experimentally induced hepatic abscesses. » *American journal of veterinary research* 52 (6): 803-9.
- Liberg, P., et G. Jönsson. 1993. « Ultrasonography and determination of proteins and enzymes in blood for the diagnosis of liver abscesses in intensively fed beef cattle ». *Acta veterinaria Scandinavica* 34 (1): 21-28.
- Radostits, O. M., et Stanley H Done. 2007. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats, and Horses*. New York: Elsevier Saunders.

- Ravary, B. 2003a. « Examen échographique de l'appareil urinaire ». *Le Point Vétérinaire* 34 (spécial): 88-92.
- . 2003b. « Exploration échographique du foie chez les bovins ». *Le Point Vétérinaire* 34 (spécial): 76-80.
- Reimer, Donawick, Reef, et Wagner. 1988. « Diagnosis and Surgical Correction of Patent Ductus Venosus in a Calf ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 193 (12): 1539-41.
- Sigrist, I., D. Francoz, M. Leclère, et S. Buczinski. 2008. « Antemortem Diagnosis of Caudal Vena Cava Thrombosis in 2 Cows ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22 (3): 684-86. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0084.x.
- Smith, Bradford P. 2009. *Large Animal Internal Medicine*. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier.
- Weijers, Gert, Alexander Starke, Johan M. Thijssen, Alois Haudum, Peter Wohlsein, Juergen Rehage, et Chris L. de Korte. 2012. « Transcutaneous vs. intraoperative quantitative ultrasound for staging bovine hepatic steatosis ». *Ultrasound in medicine & biology* 38 (8): 1404-13.

ANNEXE 1 : ANATOMIE DES ORGANES CHEZ LA VACHE

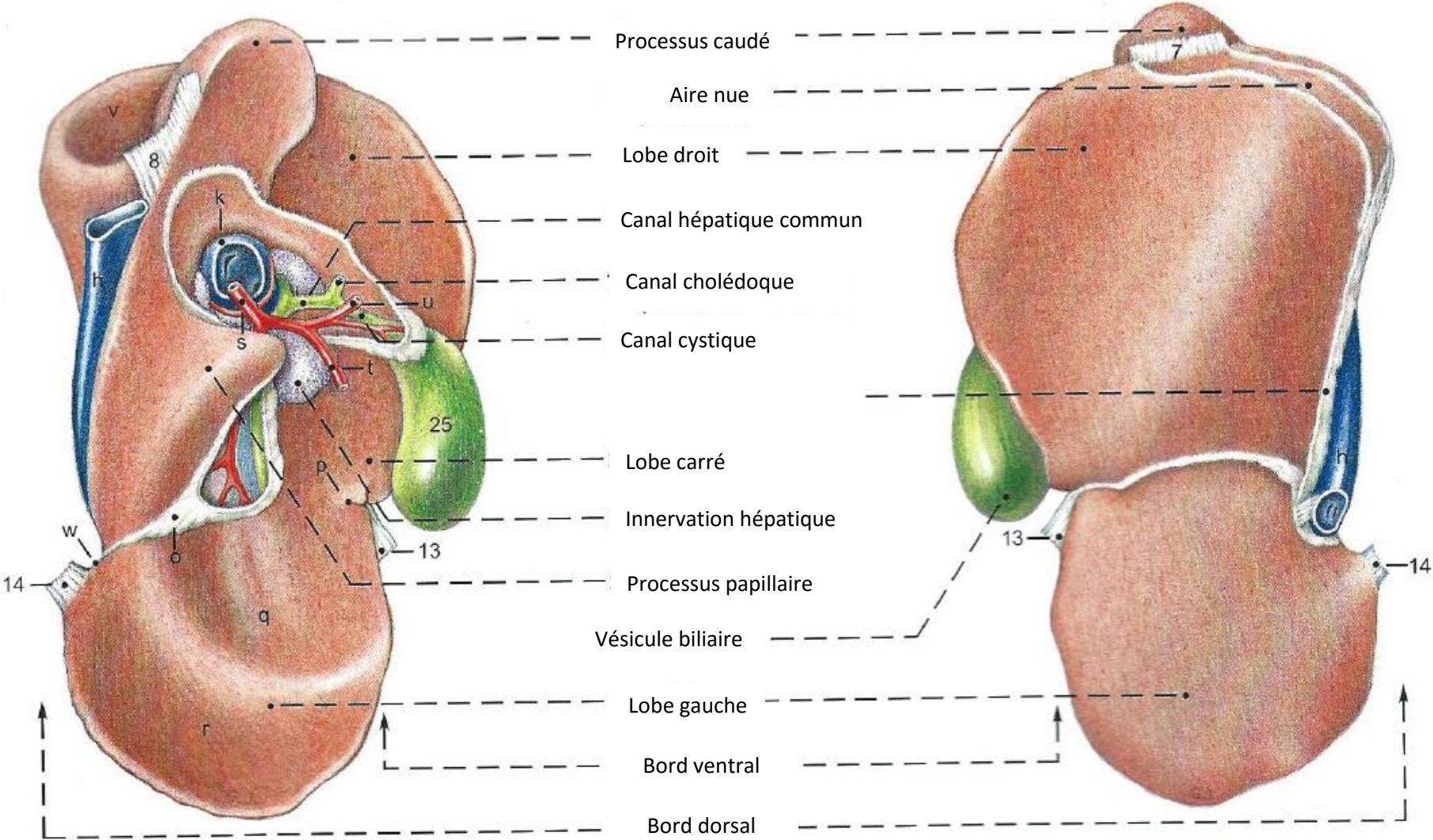


Figure 57 : Anatomie du foie chez les bovins (Budras et Berg 2011)

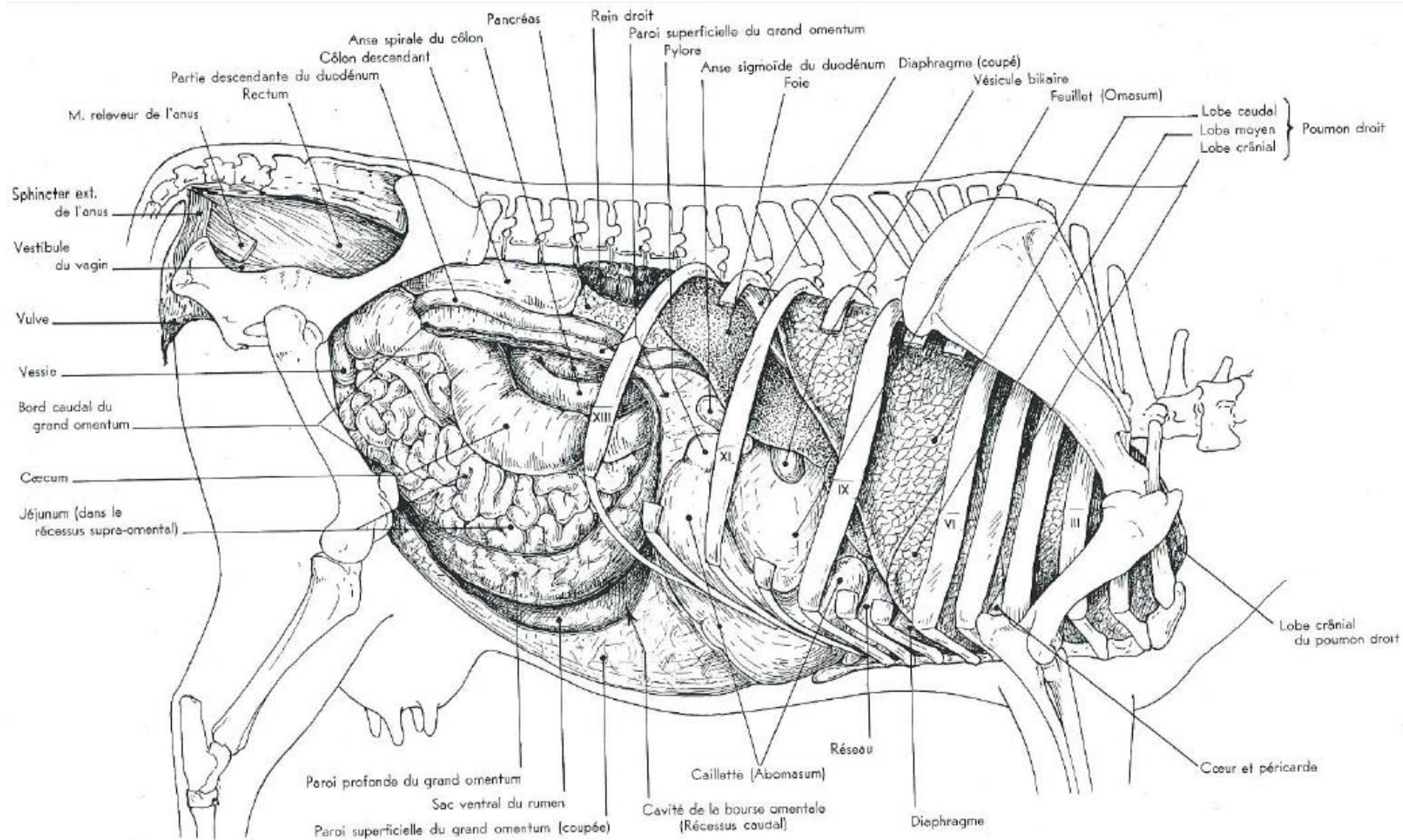
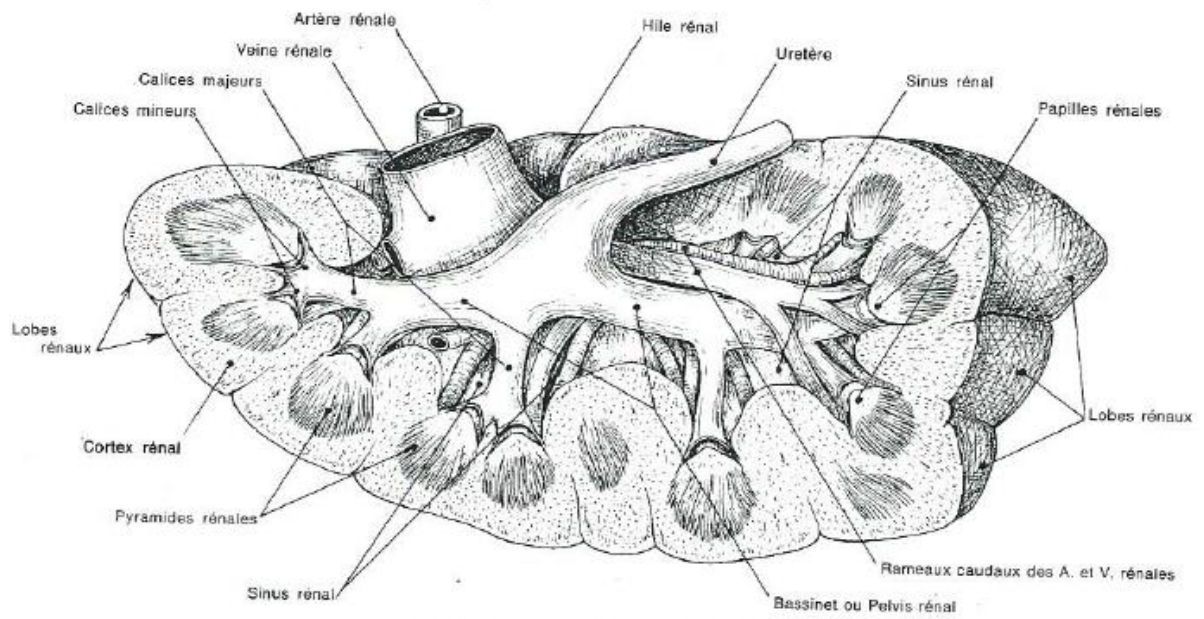
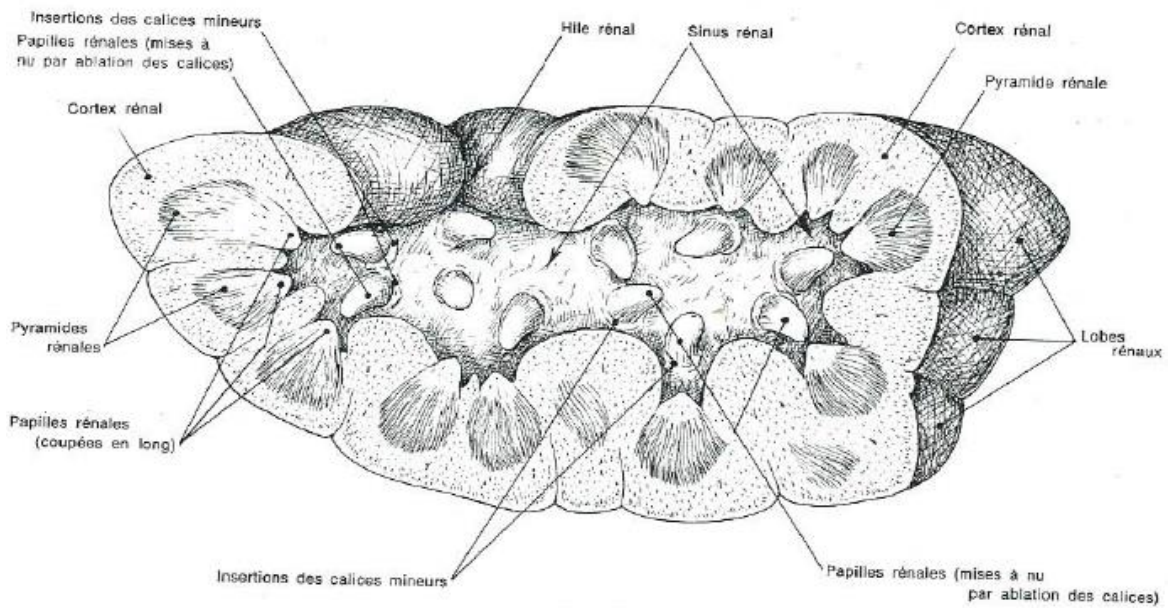


Figure 58 : Topographie des viscères de la vache (côté droit) (Barone 2001)



LE CONTENU DU SINUS RENAL A ETE DISSEQUE



LE CONTENU DU SINUS RENAL A ETE ENLEVE

Figure 59 : Conformation interne d'un rein de bœuf (Barone 2001)

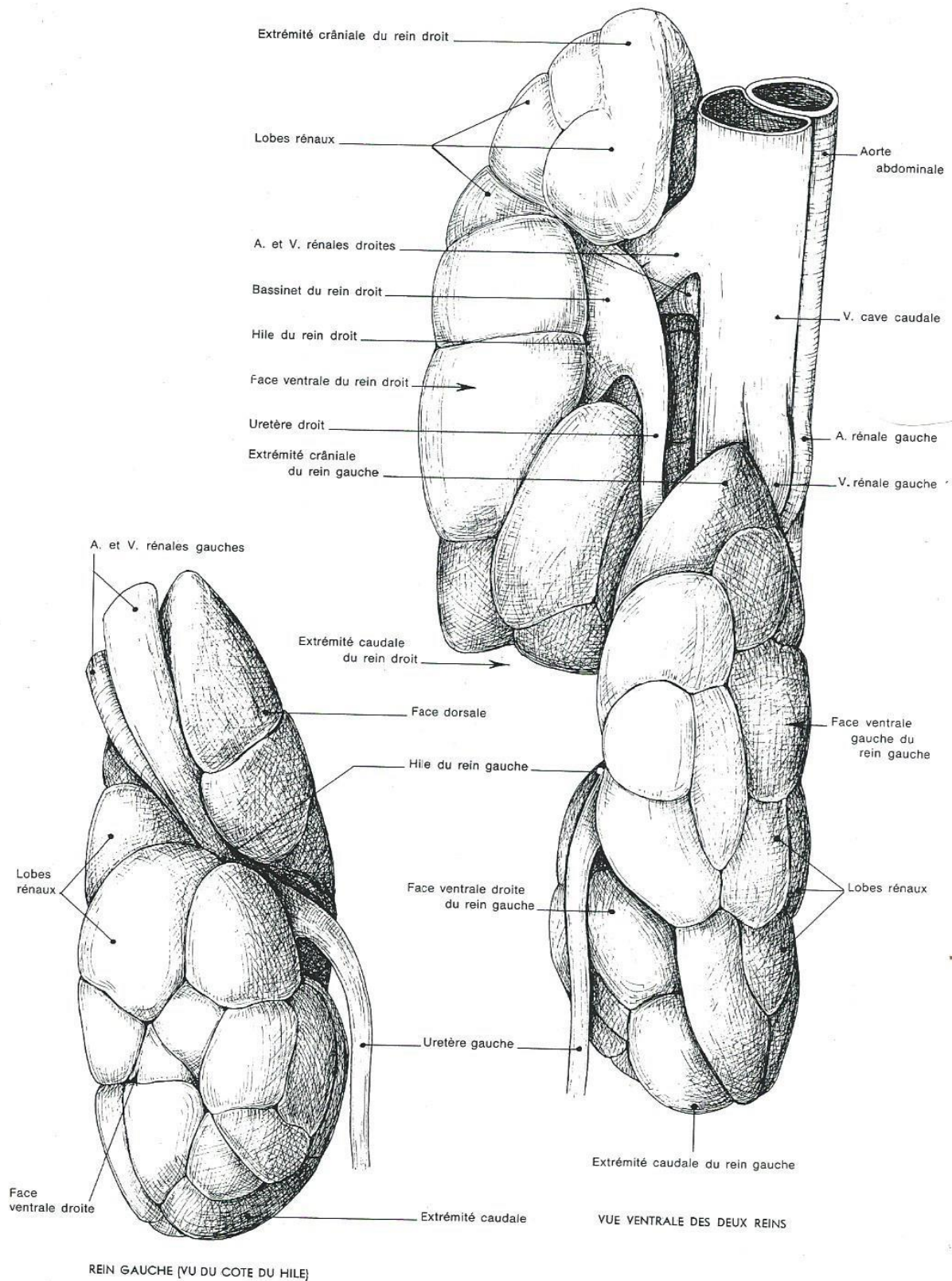


Figure 60 : Conformation externe d'un rein de bœuf (Barone 2001)

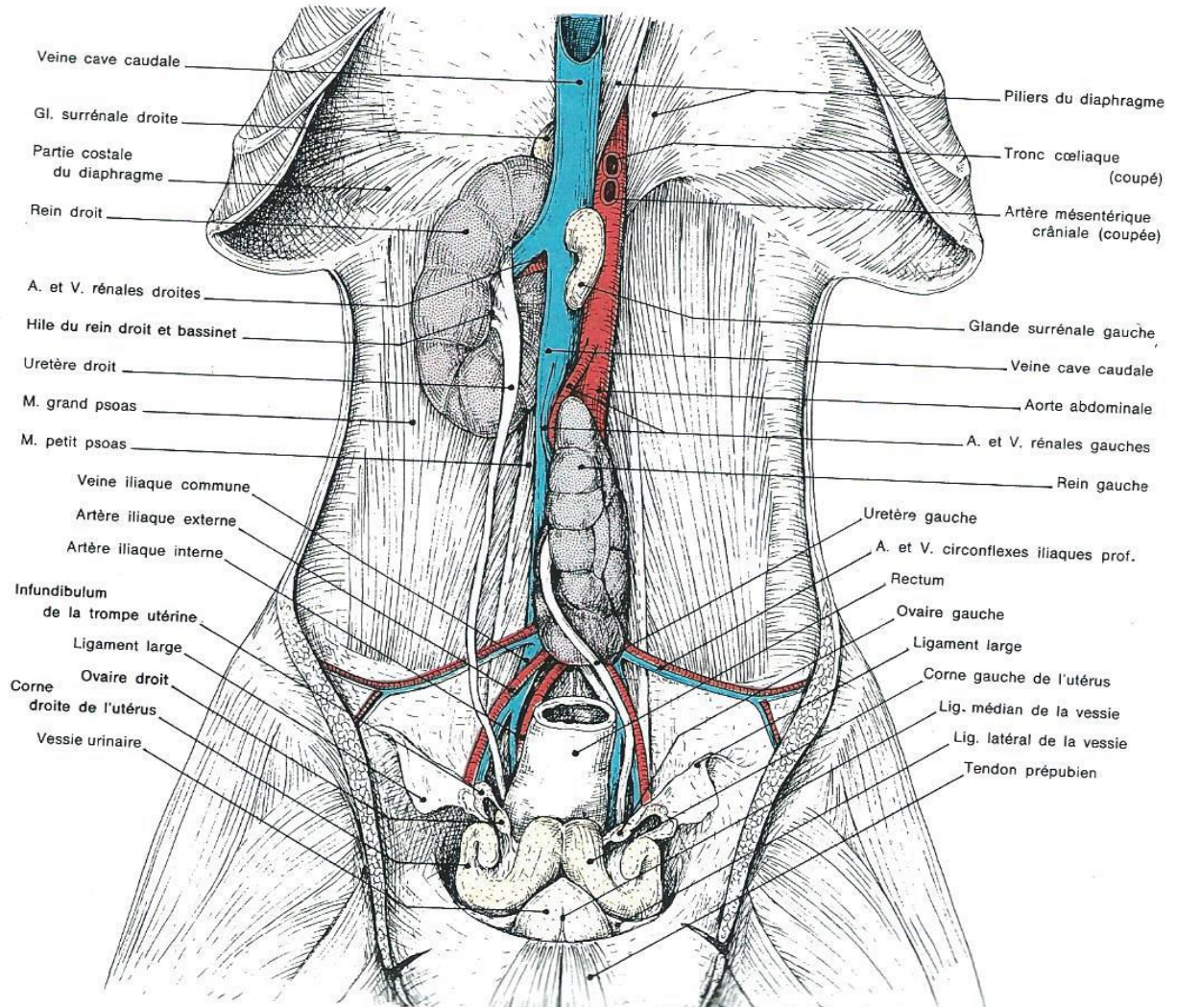


Figure 61 : Organes de la région lombaire chez la vache (Barone 2001)

ANNEXE 2 : SUPPORTS ÉCRITS PERMETTANT LE SUIVI DES CAS À L'ENVT

ENVT/ PATHOLOGIE DES RUMINANTS

N° d'entrée :

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE

ANIMAL : Espèce :	Race	Sexe :
Date de naissance (jj/mm/aa):	Poids :	Date de pesée:
N° identification :	(jj/mm/aa)	
Stade physiologique (date l'A/saillie; date mise-bas ; date sevrage) :		

DETENTEUR:

VETERINAIRE :

AUTEUR Nom:
Paraphe:

Date :
(ij/mm/aa)

Heure :

EXAMEN A DISTANCE:

Etat corporel (1 à 5):

Conformation musculaire: concave rectiligne convexe

Peau/poils: normal poil terne autre:

Etat de vigilance: normal dépression légère dépression marquée coma convulsions

Comportement: normal autre :

Attitude/Posture:

Décubitus

Tête et encolure normal autre:

Membre normal autre (préciser le ou les membres atteints):

Tronc normal autre:

Queue normale autre:

Déformation: cutanée sous-cutanée
(localisation ; extension ; caractère à la palpation)

Profil abdominal:

- gauche ! **supérieur** normal creusé distendu - **droit: ! supérieur** normal creusé distendu
! **inférieur** normal creusé distendu ! **inférieur** normal creusé distendu

Respiration:

fréquence:

amplitude: normale augmentée diminuée

type: costo-abdominale abdominale discordante autre:

Bouses:

consistance: aqueuse molle pâteuse sèche **quantité:** normale augmentée diminuée

odeur: normale aigrelette rance putride

éléments étrangers: sang digéré sang en nature
 mucus fibrine

granulométrie: normale finement délitée longues particules

Température rectale : °C

Déshydratation: nulle 5 à 7,5% 7,5 à 10% >10%

EXAMEN DE LA TETE

Face: normale autre:

Oeil - droit: normal autre: - gauche: normal autre:

Muqueuses oculaires: rosées congestionnées pâles ictériques cyanosées pétéchies

Oreilles: normales froides chaudes dressées pendantes autre:

Mufle: humide sec propre jetage (uni ou bilatéral, séreux, muqueux...): autre:

Parois buccales et gencives: normale autre:

Langue: normale autre:

Dents: nombre d'incisives adultes : molaires : normales autre :

Nœuds lymphatiques: Parotidien : normal hypertrophié Mandibulaire : normal hypertrophié

<p style="text-align: center;"><u>COTE GAUCHE :</u></p> <p>ENCOLURE : Veine jugulaire: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> dilatée <input type="checkbox"/> poulx rétrograde <input type="checkbox"/> autre :</p> <p>Nœud lymphatique cervical superficiel: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié</p>	<p style="text-align: center;"><u>COTE DROIT :</u></p> <p>ENCOLURE : Veine jugulaire: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> dilatée <input type="checkbox"/> poulx rétrograde <input type="checkbox"/> autre :</p> <p>Nœud lymphatique cervical superficiel: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié</p>																									
<p>Signe du garrôt: <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif</p> <p>Trachée: - palpation: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: - auscultation: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre:</p>	<p>Signe du bâton: <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif</p> <p>Pharynx-larynx: - palpation: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: - auscultation: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre:</p>																									
<p><u>THORAX :</u> Poumon : Aire d'auscultation: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> augmentée Auscultation: <input type="checkbox"/> bruits normaux <input type="checkbox"/> bruits renforcés <input type="checkbox"/> souffle <input type="checkbox"/> bruits surajoutés: <input type="checkbox"/> crépitements <input type="checkbox"/> sifflement <input type="checkbox"/> frottement <input type="checkbox"/> liquidiers Percussion: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> matité</p> <p>Cœur : intensité: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> diminuée <input type="checkbox"/> augmentée rythme: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: souffle: fréquence:</p> <p><u>FLANC ET PAROI COSTALE:</u> Palpation du flanc: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre:</p> <p>Succussion fuyant du flanc: bruit de flot <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui</p> <p>Auscultation: fréquence /5min: contractions: <input type="checkbox"/> normales <input type="checkbox"/> autre:</p> <p>Auscultation/Percussion: Ping: <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui localisation:</p> <p>Nœud lymphatique subiliaque: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié</p>	<p><u>THORAX :</u> Poumon : Aire d'auscultation: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> augmentée Auscultation: <input type="checkbox"/> bruits normaux <input type="checkbox"/> bruits renforcés <input type="checkbox"/> souffle <input type="checkbox"/> bruits surajoutés: <input type="checkbox"/> crépitements <input type="checkbox"/> sifflement <input type="checkbox"/> frottement <input type="checkbox"/> liquidiers Percussion: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> matité</p> <p>Cœur : intensité: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> diminuée <input type="checkbox"/> augmentée rythme: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: souffle:</p> <p><u>FLANC ET PAROI COSTALE:</u> Palpation: - flanc: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: - rétro-costale (hépatique): <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre:</p> <p>Succussion fuyant du flanc: Bruit de flot: <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui</p> <p>Auscultation/ Percussion: Ping: <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui localisation:</p> <p>Nœud lymphatique subiliaque: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié</p>																									
<p><u>ARRIERE-MAIN</u> MAMELLE <input type="checkbox"/> sèche <input type="checkbox"/> en lactation</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Quartier avant gauche</th> <th>Quartier arrière gauche</th> <th>Quartier avant droit</th> <th>Quartier arrière droit</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Palpation</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lait</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Trayon</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>CMT (si nécessaire)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Nœuds lymphatiques mammaires: <input type="checkbox"/> normaux <input type="checkbox"/> hypertrophiés</p>			Quartier avant gauche	Quartier arrière gauche	Quartier avant droit	Quartier arrière droit	Palpation					Lait					Trayon					CMT (si nécessaire)				
	Quartier avant gauche	Quartier arrière gauche	Quartier avant droit	Quartier arrière droit																						
Palpation																										
Lait																										
Trayon																										
CMT (si nécessaire)																										
<p><u>EXPLORATION VAGINALE</u> Vulve: - écoulements spontanés: <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui description: - muqueuse: <input type="checkbox"/> rosée <input type="checkbox"/> autre: Col: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: Parois du vagin: <input type="checkbox"/> normales <input type="checkbox"/> autres:</p> <p><u>EXPLORATION RECTALE</u> Bassin: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: Vessie: <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> autre: Rein gauche pôle caudal: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre:</p> <p>Rumen: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> autre: Intestins: <input type="checkbox"/> normaux <input type="checkbox"/> autres Nœud lymphatique iliaque-fémoral: - gauche: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié - droit: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> hypertrophié Nœuds lymphatiques iliaques médiaux: <input type="checkbox"/> normaux <input type="checkbox"/> hypertrophiés</p> <p>Utérus <input type="checkbox"/> non gravide <input type="checkbox"/> gravide (stade: mois) corne gauche: diamètre: longueur: myomètre: <input type="checkbox"/> tonique <input type="checkbox"/> atone corne droite: diamètre: longueur:</p> <p>Ovaire - gauche <input type="checkbox"/> corps jaune (taille :) <input type="checkbox"/> follicule (taille :) <input type="checkbox"/> absence d'organite - droit : <input type="checkbox"/> corps jaune (taille :) <input type="checkbox"/> follicule (taille :) <input type="checkbox"/> absence d'organite</p> <p><u>URINE:</u> <input type="checkbox"/> Miction spontanée <input type="checkbox"/> Sondage urinaire - apparence macroscopique : <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> trouble <input type="checkbox"/> éléments étrangers préciser - bandelette: pH corps cétoniques - + ++ +++ glu - + ++ +++ <input type="checkbox"/> autre: - réaction de Heller - + ++ +++ - densité:</p>																										

Figure 62 : feuille standardisée d'examens cliniques



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
Pathologie des Ruminants
23, chemin des Capelles B.P. 87614
31076 TOULOUSE Cedex
Tel : 05.61.19.38.36 Fax : 05.61.19.38.34

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE

Notre référence :

VETERINAIRE

DETENTEUR

Espèce :	N° identification :	Poids :
Sexe :	Race :	Date de naissance :
Date de : <input type="checkbox"/> mise bas <input type="checkbox"/> sevrage <input type="checkbox"/> tarissement <input type="checkbox"/> IA ou saillie :		

Origine : Hôpitaux Origine extérieure Condition de la mort : (euthanasie) (mort naturelle)
saignée : oui non Si euthanasie mode :

Prosecteurs :	Date et heure d'entrée à l'ENVT :
Rédacteur du CR d'autopsie :	Date et heure de la mort : 1
Encadrant(s) :	Date et heure de l'autopsie :
	Date du début des symptômes :
	Anamnèse :

Description des lésions macroscopiques :

organe, nature lésionnelle, distribution, intensité, extension/nombre, durée et évolution

Echelle : rares, quelques, nombreux, multiples

léger, modéré, marqué, sévère

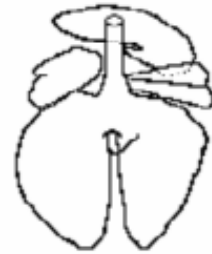
suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique

Conformation : concave rectiligne convexe Etat d'engraissement : - +/- + ++
conservation : -- - +/- +

Yeux : [énophtalmie D : 0 + ++ , G : 0 + ++]

ombilic
foie
vésicule ; [bile : quantité, nature, couleur...]
rate
pancréas; thymus
reins; uretères; surrénales - (D / G)
vessie; urètre
urine : pH : gluc. : corps cét. : prot. : pérox. : quantité, nature, couleur...
utérus : paroi, longueur come
 contenu : quantité, nature, couleur, granulométrie, odeur...
placenta ; foetus [longueur]
glande mammaire; [lait (quartier AVD , AVG , ARD , ARG)]; ganglions
testicule (D / G); prostate; verge / ovaire (D / G); vagin; vulve

péricarde; épicarde; cavité péricardique [contenu : quantité, nature, couleur...]
endocarde (ventricule, oreillette, valvule (D / G) ; artères ; [caillot : VD - VG]
myocarde
cavités nasales; sinus
larynx, thyroïdes
trachée, bronches
plèvre viscérale
poumons : palpation [+/- + ++]
 section [couleur...] localisation
 particularités...
diaphragme
Noeuds lymphatiques pulmonaires



CONCLUSION NECROPSIQUE :

Organes prélevés et examens de laboratoire demandés :

Figure 63 : feuille standardisée d'examen autopsique

ANNEXE 3 : VALEURS DE RÉFÉRENCES UTILISÉES POUR LES ANALYSES BIO-CHIMIQUES ET HÉMATOLOGIQUES

Table 1 : valeurs usuelles de numération-formule utilisées à l'ENVV

Paramètre	Valeur usuelle	Unité
Hématocrite	24-36	
Hémoglobine	100-120	g/L
Globules rouges	5-10	10 ¹² /L
Globules blancs	4-12	10 ⁹ /L
Polynucléaires neutrophiles	0.6-4.0 (25-35%)	10 ⁹ /L
Polynucléaire éosinophile	0.15-0.30 (1-5%)	10 ⁹ /L
Polynucléaire basophile	0-0.1 (0%)	10 ⁹ /L
Lymphocytes	2.0-7.5 (50-70%)	10 ⁹ /L
Monocytes	0-0.8 (2-5%)	10 ⁹ /L
Plaquettes	120-600	10 ⁹ /L

Table 2 : Valeurs usuelles de biochimie utilisées à l'ENVV

Paramètre	Valeur usuelle	Unité
Sodium	135-150	mmol/L
Potassium	3.8-5.6	mmol/L
Chlorure	95-110	mmol/L
Bicarbonate	20-29	mmol/L
Magnésium	0.8-1.2	mmol/L
Phosphore	1.5-2.8	mmol/L
Protéines totales	67-75	g/L
Albumine	28-34	g/L
Glucose	2.5-4.0	mmol/L
ASAT	78-132	UI/L
CK	35-200	UI/L
γGT	5-70	UI/L
Bilirubine totale	1.7-10.3	μmol/L
Fibrinogène	2-7	g/L

CO2 total	19-29	mmol/L
Ammonium	45-60	mmol/L
Urée	2.6-6.0	mmol/L
Créatinine	< 100	μmol/L

ANNEXE 4 : APPAREILS ÉCHOGRAPHIQUES UTILISÉS



Figure 64 : MyLab™ Five

esote
france



Figure 65 : sonde semi-circulaire abdominale : 60 mm de rayon de courbure, 8 - 10 MHz



Figure 66 : MyLab™ OneVet



Figure 67 : sonde linéaire électronique de 50 mm de long, 5 à 10 MHz

Toulouse, 2015

NOM : KAMMACHER

PRENOM : Manon

TITRE : Echographie du foie et du rein chez les bovins : correspondance avec les signes cliniques, les données paracliniques et l'autopsie.

RESUME :

Les affections du foie et du rein sont rares chez les bovins et ont comme particularités commune de ne provoquer des signes cliniques que lorsque plus de 75% de l'organe est atteint. La clinique associée est souvent frustrée et peu spécifique et les analyses biochimiques sont souvent insuffisantes pour établir un diagnostic de certitude. En médecine humaine et canine, l'examen échographique prend une grande place dans le diagnostic des affections touchant ces organes mais la technique a longtemps limité son utilisation chez les grandes espèces, notamment les bovins. Cette étude a pour but à travers des cas référés à l'ENVT en 2014 et 2015 d'apporter des informations complémentaires sur l'aspect échographique de certaines pathologies du foie et de ses annexes (abcès hépatique, thrombose de la veine cave caudale, cholestase, ...) et du rein (néphrite, pyélonéphrite, amyloïdose, hydronephrose, ...). Les échographies sont effectuées sur des animaux debout, à l'aide d'une sonde convexe ou linéaire de 3.5 à 5 MHz, par voie transpariétale (foie et rein droit) ou transrectale (rein gauche). Un parallèle est fait avec les autres données cliniques, paracliniques et nécropsiques afin de faire ressortir l'apport de l'échographie selon les affections diagnostiquées.

MOTS-CLES : échographie, foie, rein, bovin

ENGLISH TITLE: Hepatic and renal ultrasonography in cattle: comparison with clinical examination, biochemical values and necropsy

ABSTRACT:

Hepatic and renal diseases are uncommon in cattle and they both may cause clinical signs only if more than 75% of the organ is infected. Moreover, the signs are commonly nonspecific and biochemistry is often insufficient to be sure of the diagnosis. In human and small animal medicine, ultrasonography is an important tool in the diagnostic of renal and hepatic diseases but technology had been for a long time the main restriction to the use of ultrasonography in large animals, especially in cattle medicine. This report, thanks to clinical cases referred to ENVV in 2014 and 2015, try to provide new data about the ultrasonography appearance of some hepatic and biliary diseases (hepatic abscesses, caudal vena cava thrombosis, cholestasis, ...) and some renal diseases (nephritis, pyelonephritis, hydronephrosis, amyloidosis, ...). The ultrasonographic examination is performed on standing animals, using a 3,5 to 5 MHz linear or convex transducers. The scanning technique depends on the studied organ: percutaneous examination of the liver and the right kidney, transrectal examination of the left kidney. A comparison is made with the clinical findings, biochemistry and the necropsy in order to put in light the contribution of ultrasonography depending of the diagnostic.

KEY WORDS: echography, liver, kidney, cattle