

un cas d'ictère post-hépatique chez une vache Prim'Holstein de 5 ans

Florent Perrot

Clinique Vétérinaire
4, route d'Haucourt
60220 Formerie

1 Quelles hypothèses envisagez-vous dans votre diagnostic différentiel ?

● Au bilan, le tableau clinique est constitué d'un ictère marqué, sans hémoglobinurie, avec des signes évocateurs d'une péritonite locale à droite (palpation transrectale, son métallique, bruit de flot).

● Les hypothèses diagnostiques sont donc par ordre décroissant de probabilité :

1. un ictère par cholestase post-hépatique (péritonite, abcès, processus tumoral qui jouxte la vésicule biliaire, calcul biliaire, fasciolose, ...);

2. un ictère par insuffisance hépatique, conséquence d'une lésion diffuse de l'organe non hypertrophiant (cf. palpation-pression profonde du creux du flanc droit);

3. un ictère par hémolyse extra-vasculaire (par exemple due à *Anaplasma marginale*). La durée d'évolution de quelques jours, l'absence de tachycardie et l'intensité de l'ictère permettent de considérer cette 3^e hypothèse comme la moins probable.

2 Quel examen clinique complémentaire simple réaliser ?

● La numération formule sanguine (tube EDTA, veine jugulaire) met en évidence :

- une leucocytose ;
- une inversion de formule suggestive d'un syndrome inflammatoire ;
- l'absence d'anémie.

Cette formule permet, en outre, d'exclure une cause hémolytique à l'ictère (**tableau 1**). Aucun parasite n'est observé sur le frottis sanguin.

● L'examen de biochimie sanguine (tube héparinate de lithium, veine coccygienne) révèle :

- une augmentation sévère des gamma glutamyl transpeptidase (GGT) et de la bilirubine totale, ce qui témoigne d'une insuffisance excréto-biliaire ;
- une augmentation marquée des protéines totales, compatible avec un syndrome



3 Muqueuse vulvaire : ictère franc (photo F. Perrot).

Tableau 1 - Numération formule sanguine

Paramètre	Valeur mesurée	Valeurs usuelles
● Érythrocytes ($\times 10^{12}.L^{-1}$)	7,25	5 - 10
● Hémoglobine (g.L ⁻¹)	121	80 - 150
● Hématocrite (L.L ⁻¹)	0,35	0,24 - 0,46
● Leucocytes ($\times 10^9.L^{-1}$)	17,6	4 - 12
● % Lymphocytes	48,9	45 - 75
● % Neutrophiles	49,7	15 - 45
● % Monocytes	1,4	2 - 7

inflammatoire chronique, et une diminution légère de l'urée, cohérente avec une insuffisance hépatique (**tableau 2**).

● L'examen coproscopique n'a pas permis d'observer d'œufs de parasites.

3 Quel traitement proposez-vous ?

● Le traitement mis en place (avant les résultats des examens complémentaires) a trois objectifs :

- faciliter la vidange de la vésicule biliaire (40 mL de menbutone (Genabilline®) par jour pendant 3j et 100 mL de sorbitol (Ornipural®) tous les 2 j, 2 fois) ;

Tableau 2 - Analyse biochimique sanguine

Paramètre	Valeur mesurée	Valeurs usuelles
● Urée (mmol.L ⁻¹)	1,8	2 - 7,5
● Glucose (mmol.L ⁻¹)	4,1	2,5 - 4,2
● Protéines Totales (g.L ⁻¹)	97	65 - 75
● Albumine (g.L ⁻¹)	25	21 - 36
● Gamma glutamyl transpeptidase (U.L ⁻¹)	> 1500	6,1 - 17,4
● Bilirubine totale (μmol.L ⁻¹)	135,8	0,17 - 8,55

Encadré 1 - L'autopsie et l'examen histopathologique

L'autopsie

- L'autopsie est réalisée environ 10 h après la mort de l'animal.
- Elle met en évidence :
 - une **péritonite viscérale** localisée à droite, avec des adhérences fibrineuses en voie d'évolution fibreuse entre le duodénum et la vésicule biliaire. Le retrait des adhérences par dissection fine révèle deux ulcères perforants (distincts des papilles duodénales) du duodénum proximal (colmatés avant la dissection) (**photo 4**) ;
 - une **augmentation légère de la consistance du foie**. De nombreuses travées

orangées de 1 mm, formant un réseau et de répartition diffuse, et de rares fines bandes blanchâtres (**photo 5**) sont observées. Une périhépatite fibrineuse en voie d'évolution fibreuse diffuse sur la face abdominale (**photo 6**) ;

- la **vésicule biliaire** contient 500 mL de liquide crémeux jaunâtre, la face interne de sa paroi est recouverte d'un enduit verdâtre (**photo 7**) ;
- une **surcharge de la caillette** (environ 25 L) avec un contenu noirâtre, composé de nombreux caillots sanguins de 10 à 15 cm de diamètre (**photo 8**) qui proviennent de

quelques ulcères sub-perforants de la paroi fundique (**photo 9**).

L'examen histopathologique

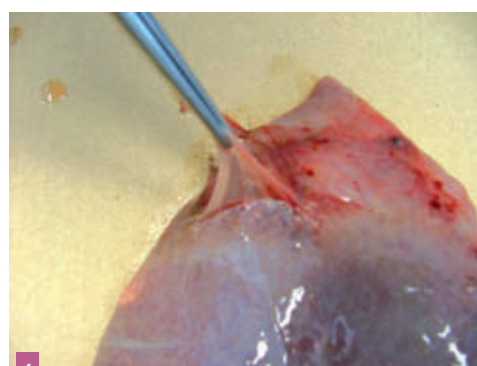
- Une **cholangio-hépatite chronique diffuse** est confirmée à l'examen histologique (Service Pathologie des Ruminants, École Nationale Vétérinaire de Toulouse) d'un fragment hépatique.
- Cette cholangio-hépatite est marquée avec cholestase, remaniement sévère de l'architecture de l'organe, fibrose marquée à sévère qui pontent les espaces portes les uns aux autres.



4 Ulcères du duodénum proximal, face séreuse (photo F. Perrot).



5 Foie : nombreuses travées orangées formant un réseau.



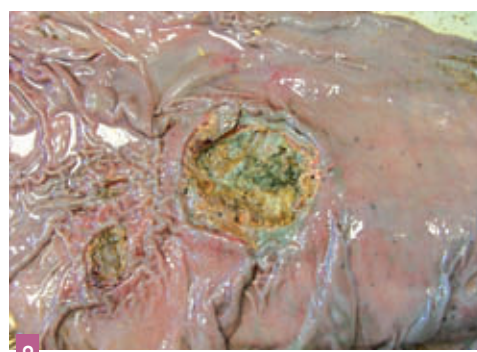
6 Périhépatite fibrineuse en voie d'évolution fibreuse.



7 Vésicule biliaire, face interne de la paroi.



8 Contenu abomasal.



9 Ulcère abomasal subperforant.

- limiter l'évolution d'une péritonite probable (60 mL de benzypénicilline-dihydrostreptomycine (Intramicine®) par jour en IM pendant 5 jours et 25 mL de flunixin méglumine (Genixine®) en SC une fois) ;
- traiter une éventuelle anaplasmosé (15 mL d'imidocarde (Carbesia®) en IM).

L'ÉVOLUTION

- Après 5 jours de traitement, l'état de l'animal ne s'est pas amélioré. Mais le tableau clinique se modifie. La succussion du flanc droit ne révèle plus de bruit de flot. Cependant, le son tintinnabulant est toujours audible à l'auscultation-percussion du creux du flanc droit.

Le quadrant inférieur droit de l'abdomen est légèrement distendu, et du méléna est observé.

- Le dosage des gamma glutamyl transpeptidase (GGT) plasmatiques reste inchangé.
- Sept jours plus tard l'animal est retrouvé mort (**encadré 1**).

DISCUSSION

- L'ictère, signe clinique facile à déceler, traduit une insuffisance de captation, de conjugaison ou d'excrétion de la bilirubine.
- Chez les bovins, les ictères pré-hépatiques ou hémolytiques (d'intensité faible, jaune pâle) sont les plus fréquents [1]. L'hémolyse, massive lorsqu'elle est associée à

Encadré 2 - Les analyses biochimiques sanguines, l'échographie, la laparotomie

Les analyses biochimiques sanguines

● Dans tous les cas d'ictère, la valeur plasmatique de la bilirubine totale est, par définition, augmentée. En théorie, la mesure des parts conjuguée et libre peut permettre de déterminer l'origine de l'ictère.

● En effet, l'ictère hémolytique, et dans une moindre mesure, l'ictère hépatique, s'accompagnent d'une augmentation marquée de la bilirubinémie libre, en l'absence d'augmentation (ou avec une augmentation minime) de la bilirubinémie conjuguée. À l'inverse, l'ictère post-hépatique se traduit, sur le plan biochimique, par une augmentation marquée de la bilirubinémie conjuguée associée à une augmentation

faible de la bilirubinémie libre.

● Cependant, les discordances entre l'hypothèse déduite des analyses biochimiques des bilirubinémies (totale, libre et conjuguée) et l'origine réelle de l'ictère ne sont pas rares [8].

● La mesure de la bilirubine totale couplée à d'autres examens de laboratoire peut apporter des informations supplémentaires. Par exemple, une augmentation des GGT traduit une insuffisance excréto-biliaire compatible avec une origine post-hépatique. Une augmentation de l'aspartate amino transférase (ASAT) (en l'absence d'augmentation de la créatine kinase (CK)) s'observe lors d'atteinte hépa-

tocellulaire [8]. Par ailleurs, le dosage des phosphatases alcalines (PAL) n'a que peu d'intérêt chez les bovins [9].

Lors d'ictère hémolytique, la numération formule sanguine confirme ou non l'anémie.

L'échographie

● Une échographie hépatique, qui aurait pu être informative dans ce cas, n'a pas été réalisée (sonde non adaptée).

La laparotomie

● Une laparotomie rétrocostale droite peut être envisagée afin de préciser le diagnostic, au risque de modifier quelque peu le tableau lésionnel (retrait d'éventuelles adhérences lors de péritonite par exemple).

un ictère, peut être intravasculaire (babésiose, leptospirose (veau), intoxication au cuivre, ...) ou extravasculaire (anaplasmose à *Anaplasma marginale*). La couleur de l'urine permet de faire cliniquement la différence [2]. Une tachycardie peut compléter le tableau clinique.

● Les ictères post-hépatiques par cholestase peuvent être liés à une péritonite diffuse ou locale, comme dans ce cas, à un processus tumoral [3, 4], à des calculs biliaires, qu'ils soient associés à une fasciolose [5] ou d'une origine non identifiée.

● Les ictères hépatiques sont les plus rares. Ceci est probablement lié au fait que :

- l'ictère n'est observé que lorsque les lésions hépatiques sont d'extension sévère à diffuse ;

- les agents pathogènes viraux responsables d'hépatites chez les bovins sont rares et exotiques [6] ;

- seules des causes toxiques peu rencontrées sur le terrain ont été identifiées ou supposées comme responsables d'hépatites [7].

● Lors de la mise en évidence d'un ictère, certains examens complémentaires permettent d'affiner les hypothèses diagnostiques (encadré 2).

● Lorsque l'animal meurt, une autopsie précoce permet d'établir un diagnostic "final". L'examen histopathologique d'un fragment hépatique confirme (ou modifie) la conclusion nécropsique.

● La lésion hépatique mise en évidence sur cet animal est observée lors d'obstruction biliaire extra-hépatique chronique [10].

PRONOSTIC ET CONCLUSION

● L'ictère est de mauvais pronostic, excepté en cas d'origine parasitaire (babésiose, anaplasmose (rare), fasciolose (très rare)) [11], en raison de :

- l'atteinte sévère à diffuse du parenchyme ;

- l'absence de traitement efficace pour lever l'obstruction (quelle qu'en soit la cause).

● Dans ce cas, il est probable que des ulcères perforants du duodénum aient provoqué une péritonite locale à l'origine d'une cholangio-hépatite par cholestase. La surcharge de la caillette peut être consécutive à la péritonite (sub-occlusion) ou aux ulcères de la paroi.

● Les ulcérations duodénales sont rares comparées aux ulcères de la caillette [12, 13]. Leur origine reste, dans les deux cas, hypothétique et n'a jamais été clairement établie.

● Différents facteurs prédisposants à l'apparition d'ulcères duodénaux ont été évoqués :

- un régime alimentaire riche en concentrés ;

- le déplacement de la caillette à gauche ;

- la dilatation/flexion et le volvulus de la caillette à droite ;

- un stress (mise bas) ;

- un surdosage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [13].

● Ainsi, les lésions du duodénum proximal, en raison de sa juxtaposition avec le foie (et le pancréas), peuvent être à l'origine de signes cliniques évocateurs d'un dysfonctionnement hépatique [14].

Références

1. Douart A, Assie S, Maillard R. Les ictères bovins. Buatrie, Paris, 16-17 Déc 2008:25-9.
2. Schelcher F, Cassard H, Corbière F, coll. Diagnostic et traitement de l'anémie chez les bovins. Le Nouveau Praticien Vét élevages et santé 2007;6(2):47-54.
3. Bettini G, Marcato PS. Primary hepatic tumours in cattle. A classification of 66 cases. J Comp Path 1992;107:19-34.
4. Ilha MRS, Loretto AP, Barros CSL, Gimeno EJ, Martin CA. Papillary adenocarcinoma of extrahepatic bile duct in a Holstein cow. Vet Pathol 2005; 42:74-7.
5. West HJ, Hogg R. Biliary calculi in a herd of shorthorn cattle in Lancashire. Vet rec 1988;122:251-6.
6. Schelcher F, Lacroux C. Les lésions hépatiques : interprétation diagnostique chez les bovins. Le Nouveau Praticien Vét élevages et santé 2008; 9(2):288-93.
7. Bhikane AU, Ghoke SS, Masare PS, coll. Clinical assessment and treatment schedule for hepatitis in bovines - A clinical study. Intas Polivet 2010; 11:241-3.
8. Allison R W. Laboratory evaluation of the liver. Veterinary hematology and clinical chemistry, 2nd ed 2012;26:410-3.
9. Marhuenda C, Cesbron N, Guatteo R, coll. Examens complémentaires : indications et limites lors de troubles hépatiques chez les bovins. Le Nouveau Praticien Vét élevages et santé 2008; 9(2):281-6.
10. Cullen JM. Liver, biliary system, and exocrine pancreas. Pathologic basis of veterinary disease, 4^e ed 2007;8:408.
11. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Diseases of the liver and pancreas. In: Vet Medicine ed. WB Saunders, Londres, 10th ed. 2007;391.
12. Fatimah I, Butler DG, Physick Sheard PW. Perforated duodenal ulcer in a cow. Can Vet J 1982;23:173-5.
13. Gomes DC, Murakawa DM, Varaschin MS, coll. Perforated duodenal ulcer associated with nonsteroidal anti-inflammatory drug administration in a dairy cow. Braz J Vet Pathol 2008;1(2):56-8.
14. Bourel C, Mauricio B, Buczinski S, Bélanger AM. Volvulus de l'anse sigmoïde du duodénum chez une vache laitière. Le Point Vét 2010;308:44-8.



Adressez-nous vos cas cliniques pour publication ...

Vous êtes intervenus sur un ou des cas intéressants ?

Appelez-nous au **01 41 94 51 51** ou adressez-nous un mail à neva@neva.fr ou contactez-nous via www.neva.fr afin de nous en faire part