

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET PUBLIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE LA SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Science de la Nature et de le Vie

Filière : Science Vétérinaire

Présenté par :

RATOUL Hadjer

MENHOUDJ Amira

Thème

Les Troubles de L'hémostase

Chez le Cheval

Président du jury : Dr HEMIDA Houari

Grade : MCA

Encadreur : Dr CHIKHAOUI Mira

Grade : MCA

Co-encadreur : Dr SMAIL Fadhila

Grade : MCB

Examineur : Dr BOURABEH Akila

Grade : MCA

Année universitaire 2018/2019

Remerciements

Je remercie, en premier lieu Allah pour m'avoir donné la force et la volonté pour réaliser ce travail

- A notre encadreur Madame Chikhaoui Mira

Pour m'avoir accueillie chaleureusement pour sa patience, sa disponibilité, son aide incomparable et précieuse

Et sa bonne humeur.

Mes remerciements les plus sincères et mes hommages les plus respectueux.

- A notre co-encadreuse Madame Rahai Fadhila pour leur accueil et leur disponibilité, en reconnaissance de leur aide précieuse

- A monsieur Hemida Houari qui nous a fait l'honneur et le plaisir de

Participer à notre jury de thèse, sincères remerciements.

- A Madame Bourabeh Akila qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, hommages respectueux.

- A l'équipe du laboratoire de Diagnostic Service d'Hématologie – Biochimie Et à la complexe mère enfants pour votre sympathie, votre bonne humeur et votre aide précieuse dans ce travail.

Pour m'avoir guidées et conseillées tout au long de notre travail pour votre gentillesse durant les nombreuses heures passées au laboratoire, mes sincères remerciements.

- A tous les enseignements de l'institut des sciences vétérinaire département de santé animale.

- A toute l'équipe Université Ibn Khaldoun - Institut des Sciences Vétérinaires
Département de Santé Animale.

Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la
reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

«NAGHIB AICHA»

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré
D'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant

Toutes les années de mes Études,

Tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe

De ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

MON TRÈS CHER PÈRE

«MENHOUDJ ABD EL KADER»

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme Et de la confiance en
soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mais pas vers la réussite juste pour gagner de l'argent.

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain Et je ferai toujours de
mon mieux pour rester ta fierté Et ne jamais te décevoir.*

A mes très Chères sœurs: ZAHRA avec mon beau-frère RABEH

Et SAIDA avec mon beau-frère KHALED

A mes très chères nièces: Katr Ennada, Hala Hanine, Inass

A mon très chère neveu: Tadj Eddin

A ma grande famille précisant «mon grand-père», mes oncles, mes tantes

Avec ces enfants

A mon binôme RATOUL Hadjer

A mes très chères amies: RATOUL Hadjer, MESSEK Oum el kheir,

BENSSRAYA Fatima Zahra, LAZAZI Amel, SEUNASLI Mouna.

MENHOUDJ Amira

Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la
reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que
Je dédie cette thèse*

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

«RATOUL NAIMA»

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré
D'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes
Études,*

Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma
vive reconnaissance et ma profonde estime.*

MON TRÈS CHER PÈRE

«RATOUL ELHAJ»

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme Et de la confiance en
soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mais pas vers la réussite juste pour gagner de l'argent.

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain Et je ferai toujours de
mon mieux pour rester ta fierté Et ne jamais te décevoir.*

A très chères frères MOUHAMED ZAKARIAA, ABD ELOUAHED.

A mon ange DHIAA EDDINE

*A ma grande famille précisant «mon grand-père»et mes «grandes mères», mes oncles,
mes tantes avec ces enfants surtout DJAMEL, ABD ELOUAHAB, KARAM,*

MOUAMINA, MOUHAMED et ANES.

A mon binôme MENHOUDJ AMIRA

*A mes très chères amies: MENHOUDJ AMIRA, MESSEK Oum el kheir,
BENSSRAYA Fatima Zahra, LAZAZI Amel, SENASLI Mouna, MAHDAN Hanen*

Et mes proches amies d'enfance CHARIF ASMAE, IDIR FAZIA

RATOUL HADJER

Table des matières

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

1. Physiologie de l'hémostase	01
1.1 Hémostase primaire	01
1.2 Coagulation sanguine (l'hémostase secondaire)	02
1.3 Fibrinolyse	02
1.4 Système de régulation	03

Chapitre II: CAUSES ET MECANISMES DE PERTURBATION DE LA FONCTION DE L'HEMOSTASE

1. Trouble de l'hémostase primaire.....	04
1.1 Thrombocytopénie liée à une consommation excessive, à une perte massive ou à une destruction immunitaire des plaquettes	04
1.2 Thrombocytopénie par défaut de production.....	05
1.3 Déficience de l'hémostase sans anomalie de la numération plaquettaire.....	05
2. Trouble de l'hémostase secondaire	06
2.1 Coagulation intravasculaire disséminée	06
2.2 Intoxication aux caumariniques	08
2.3 Insuffisance hépatique.....	08
2.4 Affections héréditaires	09

PARTIE EXPERIEMENTALE

1Matériels et méthodes	11
1.1Chevaux	11
1.2 Prélèvements de sang	11
1.3 Méthodes	12
1.3.1 Analyse hématologique	12
1.3.2 Analyse des paramètres de l'hémostase	13

1.3.2.1 Temps de la prothrombine « TP »	13
1.3.2.2 Temps de Céphaline Kaolin « TCK »	14
2. Résultats.....	16
3. Discussion	18

Conclusion

Références Bibliographiques

Résumé

LISTE DES FIGURE :

Figure 01: Etapes de l'hémostase.....	01
Figure 02: Pétéchies sur la muqueuse de la conjonctivite palpébrale.....	07
Figure03 : Pétéchies sur la muqueuse du septum nasal.	07
Figure 04 : Prise de sang.	11
Figure 05 : Réalisation de l'analyse hématologique (FNS).....	12
Figure 06: Centrifugeuse Presvac.	13
Figure 07: Réactifs du test de prothrombine.	13
Figure 08: Prélèvements après centrifugation.	14
Figure 09: Réalisation du test de prothrombine.	14
Figure 10: Réactifs du test de céphaline kaolin.....	15
Figure 11: Réalisation du test de céphaline kaolin.....	15

LISTE DES TABLEAUX

Tableau01 : Principales causes des troubles de l'hémostase primaire et mécanismes impliqués.	06
Tableau02 : Principales causes des troubles de l'hémostase secondaire et mécanismes impliqués.	09
Tableau 03 : Echantillons de notre expérimentation.....	12
Tableau 04 : Résultats des valeurs de l'hémostase étudiées	16

LISTE DES ABREVIATIONS

EDTA :	Acide éthylène diamine tétra acétique.
FNS :	Formule numération sanguine.
Facteur I :	Fibrinogène.
Facteur II :	Prothrombine.
Facteur V :	Proaccéléline.
Facteur VII :	Proconvertine.
Facteur VIII:	Facteur Antihémophilique A.
Facteur IX :	Facteur Antihémophilique B.
Facteur X :	Facteur Stuart.
Facteur XI :	Facteur Rosenthal.
Facteur XII :	Facteur Hageman.
Facteur XIII:	Facteur Stabilisant la fibrine.
CIVD :	Coagulation Intra Vasculaire Disséminé.
INR :	International Normalisé.
PR :	Pourcentage.
T :	Tour.
TPA :	Tissu Plasminogène Activator.
PAI :	Plasminogène Activator Inhibitor.
PDF :	Produits de Dégradation de Fibrine.
TP :	Temps de Prothrombine.
TCA :	Temps de Céphaline Kaolin.
VPM :	Volume Plaquettaire Moyen.

Introduction :

INTRODUCTION :

L'hémostase est un processus complexe qui implique de nombreux éléments cellulaires et plasmatiques impliqués dans la formation du caillot. Les mécanismes impliqués se divisent en trois composantes : L'hémostase primaire, l'hémostase secondaire (coagulation) et la fibrinolyse. Ces trois composantes sont régulées de façon à maintenir un équilibre entre les facteurs d'activation et d'inhibition afin de prévenir à la fois les saignements et les complications thrombotiques. Chez les chevaux, un déséquilibre de l'hémostase est souvent documenté chez les chevaux sévèrement malades, notamment lors de coliques et de maladies gastro-intestinales. Il est donc important de savoir identifier les signes d'un trouble de l'hémostase et de connaître les tests complémentaires permettant une exploration judicieuse de l'hémostase primaire et secondaire ainsi que de la fibrinolyse.

OBJECTIF :

Peu d'étude ont été réalisées sur les troubles de l'hémostase chez l'espèce équine d'où le choix de notre sujet. Nous avons essayé de prendre un échantillon varié constitué de males de femelles vides et gestantes afin de pouvoir faire une comparaison entre les races, le sexe et l'état physiologique, concernant les facteurs de l'hémostase (nombre des plaquettes, temps de prothrombine et le temps de céphaline Kaolin).

Notre objectif a été également la maîtrise des techniques de laboratoire en particulier l'hématologie.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre –I-
Physiologie de l'hémostase

Désigne l'ensemble des mécanismes cellulaires et biochimiques qui assurent en permanence le contrôle des saignements consécutifs aux effractions vasculaires et le maintien de la fluidité sanguine dans tout le réseau circulatoire. Trois étapes essentielles se succèdent (figure 1):

- La formation rapide d'un amas dit "clou" plaquettaire : hémostase primaire ;
- Puis sa consolidation par formation d'un réseau de fibrine et d'un caillot sanguin : hémostase secondaire ou coagulation sanguine ;
- Enfin, un processus de fibrinolyse qui intervient par la suite, à la fois pour limiter l'extension du caillot et assurer son élimination progressive après réparation des parois vasculaires lésées.

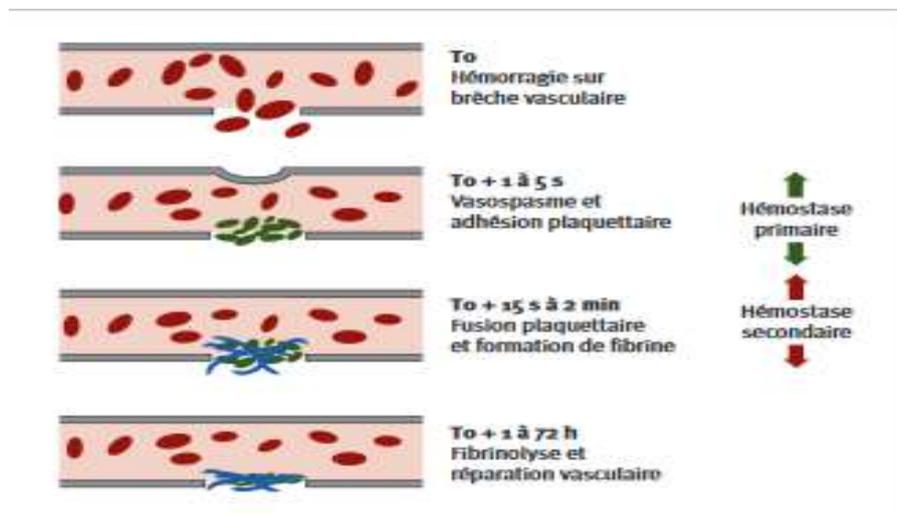


Figure 1: Etapes de l'hémostase (D'après cuyton 1997)

1. Hémostase primaire :

L'hémostase primaire fait essentiellement intervenir les plaquettes sanguines ou thrombocytes. Favorisée par un bref vasospasme avec ralentissement du flux sanguin, l'adhésion des plaquettes sur la brèche vasculaire est initiée par leur contact avec le collagène et les fibres élastiques sous-endothéliales. Elle est dans un premier temps réversible. L'activation plaquettaire entraîne ensuite une agrégation définitive en présence de fibrinogène et de calcium, pour former le clou plaquettaire dont les constituants fusionnent.

2. Coagulation sanguine (l'hémostase secondaire) :

La coagulation sanguine résulte de l'activation en cascade de multiples facteurs enzymatiques présents dans le plasma sous forme de précurseurs inactifs (**Darien BJ 1993; Guyton et al 2003; Malikides N et al 2000**) Elle peut être déclenchée par deux voies :

- La voie extrinsèque, dominante in vivo, est initiée lors de la libération du facteur III tissulaire ou thromboplastine par les cellules endothéliales et sous-endothéliales en regard de la lésion vasculaire;
- La voie intrinsèque ne faisant intervenir que des éléments sanguins est déclenchée par le contact des facteurs de coagulation avec des surfaces de polarité négative comme les phospholipides des membranes plaquettaires et le collagène endothélial, ou avec les parois des tubes de prélèvement. In vivo, cette phase de contact est d'importance secondaire. Les déficiences en facteur XII entraînent rarement des troubles de l'hémostase cliniquement décelables. La voie intrinsèque est activée essentiellement par une rétro activation de la thrombine sur les facteurs V, XI et VIII (**Sellon DC et al 2010**). Les points clés de l'hémostase secondaire sont :

- une organisation en cascade qui permet une amplification maximale des réactions chimiques
- l'importance de certaines molécules "carrefour" comme le facteur X et la thrombine ;
- la nécessité d'ions calcium à de nombreuses étapes, qui explique les propriétés anticoagulantes des chélateurs du calcium (oxalates, citrate, EDTA) utilisés pour la conservation des échantillons sanguins. L'ensemble des réactions aboutit à une voie commune de la cascade enzymatique de coagulation, qui s'achève par l'hydrolyse du fibrinogène en fibrine soluble puis insoluble, formant un caillot sanguin stable en regard du clou plaquettaire. Ce caillot se rétracte ensuite en 20 à 60 minutes et assure l'étanchéité de la paroi vasculaire jusqu'à la réparation de cette dernière.

3. Fibrinolyse :

Dernière étape de l'hémostase physiologique, la fibrinolyse, dissolution de la fibrine et disparition du caillot, permet la restauration complète de la perméabilité vasculaire. Son agent essentiel est la plasmine, enzyme dérivée de l'activation du plasminogène contenu dans le caillot par un tissu plasminogène activator (TPA) d'origine endothéliale. La plasmine libère des produits de dégradation de la fibrine (PDF), comme le D-dimère, et exerce également une action régulatrice sur la coagulation en favorisant la dégradation des facteurs V, VII, IX et XI (**Lohmann KL et al 2010; sellon DC et al 2010**). Sans remettre en cause fondamentalement

ces mécanismes, les concepts les plus récents reconsidèrent le déroulement de l'hémostase comme une suite de réactions localisées essentiellement à la surface des membranes cellulaires dont les phospholipides jouent un rôle essentiel de support à la formation des complexes enzymatiques.

4. Systèmes de régulation :

L'anticoagulant naturel le plus puissant est une enzyme circulante d'origine hépatique, l'antithrombine III qui assure 50 à 70 % de l'inhibition naturelle de la thrombine, ainsi que les facteurs IX, X, XI et XII de la cascade de coagulation (**Morris DD 2002**). Son cofacteur naturel, l'héparine, peut intensifier son activité jusqu'à 2 000 fois (**Darien BJ et al 1993 ; Morris DD 2002**).

Les principaux agents d'inhibition de la fibrinolyse et de stabilisation du caillot sont le plasminogène activator inhibitor (PAI) d'origines endothéliale et plaquettaire, qui inactive le TPA et l'antiplasmine qui exerce une inhibition compétitrice sur le plasminogène contenu dans le caillot (**Lohmann KL et al 2010; Morris DD 2002**).

Enfin, la protéine C, synthétisée par le foie et vitamine K-dépendante, a une action à la fois inhibitrice sur la coagulation, par inactivation des facteurs V et VIII, et promotrice sur la fibrinolyse, par interférence avec le PAI (**Lohmann KL et al 2010 ; Sellon DC et al 2010**).

De plus, de multiples phénomènes d'autorégulation et d'auto-amplification interviennent entre les différents agents de l'hémostase et de la fibrinolyse (**Moore BR et al 1994; Morris DD 2002; Sellon DC et al 2010**). Ainsi, la thrombine, agent final de la cascade de coagulation, exerce des effets activateurs en amont sur les facteurs V, VIII et XI, ainsi que sur l'agrégation plaquettaire. À l'inverse, les produits de dégradation de la fibrine, lorsqu'ils sont présents en grande quantité, peuvent avoir un effet inhibiteur sur l'agrégation plaquettaire, et la synthèse de thrombine et de fibrine (**Lohmann KL et al 2010**).

Ces nombreuses interactions et régulations réciproques font de l'hémostase un phénomène physiologique complexe en équilibre fragile. La moindre perturbation dans la production, la consommation ou l'activation des thrombocytes ou des facteurs plasmatiques de coagulation et de régulation est susceptible de déclencher des déséquilibres sévères entre la formation et l'élimination de la fibrine, avec à la clé un défaut d'hémostase primaire ou secondaire (saignements), ou, à l'inverse, une activation excessive de la coagulation (thromboses vasculaires, coagulation intravasculaire disséminée [CIVD]).

CHAPITRE -II-

**CAUSES ET MECANISMES DE LA
PERTURBATION DE LA FONCTION DE
L'HEMOSTASE**

Très fréquentes chez les chevaux atteints d'une affection digestive inflammatoire ou opérés de coliques, les troubles de l'hémostase peuvent influencer sur le pronostic vital de l'animal (**DallapBLet al 2003; Dolente BA et al 2002**). Il convient donc de connaître les principales maladies qui peuvent compromettre le fonctionnement. Ces troubles sont également observés lors d'une affection septique ou de syndrome paranéoplasique (**Ogilvie GK 1998**).

Les troubles de l'hémostase représentent chez le cheval, comme chez les autres espèces une entité pathologique à la fois divers et incomplètement cernée. Ils peuvent être suspectés de façon très ponctuelle chez un animal en bonne santé présentant une tendance inhabituelle au saignement, ou apparaître au cours de l'évolution d'une affection septique ou métabolique sévère.

Enfin, leur présence peut compromettre la réalisation ou les suites d'un acte chirurgical ou diagnostic invasif (**Valérie Deniau et al 2013**).

1. Troubles de l'hémostase primaire :

La fonction hémostatique primaire peut être altérée soit par une quantité insuffisante de plaquettes circulantes soit par défaut d'activation de ces dernières.

1.1 Thrombocytopénie liée à une consommation excessive, à une perte massive ou à une destruction immunitaire des plaquettes :

Une thrombocytopénie (inférieure à $100 \cdot 10^9$ plaquettes/l) résulte beaucoup plus souvent d'une consommation excessive, d'une perte massive ou d'une destruction immunitaire des plaquettes que d'un défaut de production (**Malikides N et al 2000; Morris DD 2002; Sellon DC et al 2010**).

La consommation excessive de plaquettes circulantes est une complication possible d'un trouble de la coagulation, quelle qu'en soit la nature.

Elle peut aussi survenir à la suite d'une vasculite étendue (**Morris DD 2002; Sellon DC et al 2010**) c'est le cas, par exemple, lors de purpura hémorragique secondaire à certaines infections à streptocoques.

Lors d'une hémorragie massive, une baisse de la numération plaquettaire peut survenir en même temps que l'anémie (**Sellon DC et al 2010**).

Les thrombocytopénies par destruction périphérique à médiation immunitaire peuvent être primaires (idiopathique, néonatale) ou beaucoup plus souvent, secondaires à une

administration médicamenteuse (phénylbutazone, sulfamidés, pénicilline G), à une infection systémique (anémie infectieuse, ehrlichiose) ou encore à un phénomène néoplasique, en particulier le lymphosarcome (**Buechner-Maxwell V et al 1997; Malikides N et al 2000; Morris DD 2002; Sellon DC et al 2010**).

Une thrombocytopénie par séquestration splénique peut aussi être observée lors de toute affection s'accompagnant de splénomégalie, qu'elle soit tumorale, infectieuse, parasitaire (babésiose) ou hémodynamique (insuffisance cardiaque, congestion passive à la suite d'un déplacement de colon à gauche (**Morris DD et al 2002; Sellon DC et al 2010**)).

1.2 Thrombocytopénie par défaut de production :

De rares cas de thrombocytopénie par défaut de production ont été décrits chez le cheval, associés à des maladies myéloproliférative, à des intoxications (œstrogène, phénylbutazone, chloramphénicol) ou, très rarement, à des maladies auto-immunes avec une destruction de mégacaryocytes, précurseurs plaquettaires médullaires (**Morris DD et al 2002; Ringer NC et al 1997; Spier SJ et al 1986**). Dans ces affections, une anémie et/ou une pancytopenie sont généralement présentes et dominent le tableau biologique.

1.3 Déficiences de l'hémostase primaire sans anomalie de la numération plaquettaires :

Des déficiences de l'hémostase primaire peuvent occasionnellement être observées sans anomalie de la numération plaquettaire. La présence de pétéchies et l'allongement du temps de saignement constituent alors les principaux signes d'appel :

-Une Thrombasthénie héréditaire, dite « maladie de Glanzmann », est occasionnellement observée chez le cheval (**Fry MM et al 2005 ; Livesey L et al 2005**) il s'agit d'une mutation génétique affectant les récepteurs plaquettaires du fibrinogène, qui empêche l'activation des thrombocytes et la stabilisation du clou plaquettaire.

-Une déficience du facteur de Von willebrand, nécessaire à l'adhésion plaquettaire sur le collagène sous-endothélial vasculaire a aussi été décrite dans les races quarter horse et pur-sang (**Brooks M et al 1991; Laan TT et al 2005; Rathgeber RA et al 2001**). Plusieurs types de maladies de Von Willebrand sont rapportés : il peut s'agir d'un déficit quantitatif en facteur de Von willebrand ou d'une anomalie qualitative, parfois acquise, le rendant non fonctionnel (**Rathgeber RA et al 2001**).

Certaines formes de maladie de Von willebrand sont associées à un déficit en facteur VIII de la coagulation. une perturbation de l'hémostase secondaire est alors associée aux anomalies de la fonction plaquettaire (**Brooks M et al 1991**).

Tableau01 : Principales causes des troubles de l'hémostase primaire et mécanismes impliqués (Valérie Deniau et al 2013).

Hémostase primaire	
Thrombocytopénie	
Destruction périphérique	Auto-immune ou à médiation immune : -primaire : idiopathique/néonatale -secondaire : toxique (phénylbutazone, sulfamides, pénicilline G), infectieuse (anémie infectieuse équine, ehrlichiose), paranéoplasique (lymphosarcome)
Consommation excessive	Vascularite (purpura, artérite virale) Syndrome urémique hémorragique Secondaire à un trouble de la coagulation
Défaut de production	Myélopathie infectieuse, toxique, tumorale, immune
Artefact de mesure (première cause de thrombocytopénie)	
Dysfonction plaquettaire	
Thrombasthénie de Glanzmann	Souvent héréditaires
Maladie de Von willebrand	Rares

2. Trouble de l'hémostase secondaire :

Les perturbations de l'hémostase secondaire se manifestent aussi bien par défaut que par excès et ont des origines très diverse: septique, traumatique, métabolique, toxique ou héréditaires.

2.1 Coagulation intra vasculaire disséminée :

Une activation massive, non réglée de la coagulation sanguine et de fibrinolyse, sans rapport avec une lésion vasculaire ni localisation précise, caractérise la coagulation intra vasculaire disséminée.

Chez le cheval l'activation de la coagulation par les endotoxines circulantes est la principale cause de cette affection grave qui n'apparaître pas de façon isolée, mais généralement en complication d'une affection gastro-intestinale sévère d'une chirurgie digestive, d'un sepsis systémique ou d'un état de choc avancé (Collatos Cet al 1995; Dallap BL et al 2003; Dolente BA et al 2002; Prasse KW et al 1993; Welch D et al 1992).

Parfois, un état de CIVD chronique et d'expression plus discrète s'installe au cours de l'évolution d'une affection rénale ou digestive chronique, d'un syndrome paranéoplasique ou hémolytique (Callatos C 1997; Moriss DD 2002; Sellon DC et al 2010).

Les endotoxines bactériennes sont capables de stimuler directement le facteur XII, mais l'initiation de la CIVD se fait en majeure partie par l'activation des macrophages qui libèrent des cytokines à activité procoagulante (tumor necrosis, prostaglandines) et proagrégante (platélet activating factor) (Callatos C1997; Lohmann KL et al 2010; Moriss DD 2002).



Figure 02: Pétéchies sur la muqueuse de la conjonctivite palpébrale (Valérie Deniau et al 2013).



Figure03 : Pétéchies sur la muqueuse du septum nasal (Valérie Deniau et al 2013).

La libération massive et persistance de la thrombine activée dépasse les capacités de régulation de l'antithrombine III, dont les réserves s'épuisent, et se soldent par la formation de multiples micro thrombus responsables de nécrose ischémique rénale, digestive ou encore digitale.

Pendant cette phase, qui peut bien rester transitoire et subclinique que s'accompagner de signes généraux sévères, le cheval est prédisposé à développer une thrombose des gros

vaisseaux lors de la moindre effraction pariétale, même une simple prise de sang. **(Dallap BL et al 2003; LohmannKL et al 2010; MorissDD 2002; Welch D et al 1992).**

A terme, l'épuisement des facteurs de coagulation circulants et des plaquettes, associé au rétrocontrôle négatif exercé sur la coagulation par les produits de dégradation de la fibrine, entraîne une déficience de l'hémostase à la fois primaire et secondaire.

Cette dernière étape, marquée par une hypocoagulabilité sanguine générale et l'apparition de saignements disséminés et incoercibles, est très souvent fatale **(Collatos C 1997; Moriss DD 2000).**

2.2. Intoxications aux coumariniques :

Les intoxications aux coumariniques entraînent une inhibition de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation vitamine k-dépendants (II, VII, IX, X). La demi-vie du facteur VII étant la plus brève. La voie extrinsèque de la coagulation est affectée la première **(Collatos C et al 1995; Moriss DD 2002).**

La fraction circulante libre des coumariniques étant responsable de leur toxicité, cette dernière est accentuée par une hypoprotéïnémie ou la présence de substances se fixant de façon compétitive sur les protéines plasmatiques, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens **(Collatos C 1995).**

En médecine équine, les anticoagulants coumariniques ne sont plus utilisés comme principes thérapeutiques et les intoxications sont essentiellement d'origine alimentaire : ingestion directe de céréales traitées aux rodenticides à forte concentration ou consommation de coumarinique « naturels » dans des fourrages fermentés **(Collatos C 1995; McConnigo RS 1997; Moriss DD 2002).**

En raison des doses toxiques nécessaires assez importantes et de la synthèse naturelle de vitamine k dans le colon. Ces intoxications restent rares chez le cheval.

2.3 Insuffisance hépatique :

L'absorption digestive de la vitamine k étant conditionnée par la présence de bile, une insuffisance hépatique et/ou une choléstase sévère, qu'elle soit aiguë ou chronique, ont des conséquences semblables à celles d'une intoxication coumariniques, à savoir une déplétion progressive des facteurs de coagulations vitamine k-dépendants **(Collatos C 1997; Morris DD et al 2002)**

Si, de façon paradoxale, la concentration circulante d'antithrombine III est généralement beaucoup moins affectée par l'insuffisance hépatique, elle est néanmoins

réduite par des pertes protéiques massives et chroniques, une entéropathie exsudative ou un syndrome néphrotique peuvent ainsi favoriser l'installation insidieuse d'un état d'hypercoagulabilité et une prédisposition aux thromboses vasculaires, sans activation massive de la coagulation comme dans la CIVD, mais par déficience de l'activité anticoagulante plasmatique naturelle (Morris DD 2002).

2.4. Affections héréditaires :

De rares affections héréditaires peuvent affecter la synthèse des facteurs VIII, IX, XI et prékallitréine, et altèrent spécifiquement le déroulement de la voie intrinsèque de la coagulation.

L'hémophilie A, déficience héréditaire en facteur VIII, est décrite dans les races pur-sang, trotteur et quarter hors (Collatos C et al 1997; Moriss DD 2002). Sa transmission sur le mode autosomal récessif est liée au chromosome X et atteint essentiellement les males.

Les individus touchés manifestent généralement des signes cliniques assez sévères et leur espérance de vie est très réduite.

La déficience en prékallitréine a été décrite dans quelque lignées de chevaux belges et de chevaux miniatures (Geor RJ et al 1990) son expression clinique est généralement très fruste, probablement en raison du rôle amplificateur mais non déterminant de prékallitréine dans le déroulement de la voie intrinsèque de la coagulation.

Tableau02 : Principales causes des troubles de l'hémostase secondaire et mécanismes impliqués (Valérie Deniau et al 2013).

Hémostase secondaire		
Non-régulation coagulation/fibrinolyse	CIVD	Deux stades : activation excessive de la coagulation (thromboses) puis épuisement des facteurs (hypocoagulabilité, diathèse hémorragique)
Défaut de synthèse de facteurs de coagulation	*insuffisance hépatique cholestase avec défaut d'absorption digestive de la vitamine k *intoxication aux coumariniques	Période de latence avant apparition des troubles de la coagulation
Déficit héréditaire en facteurs de coagulation	Hémophilie A Autres : Prékallitréine, IX, XI	Voie intrinsèque surtout
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée.		

Partie Expérimentale

Etude Expérimentale

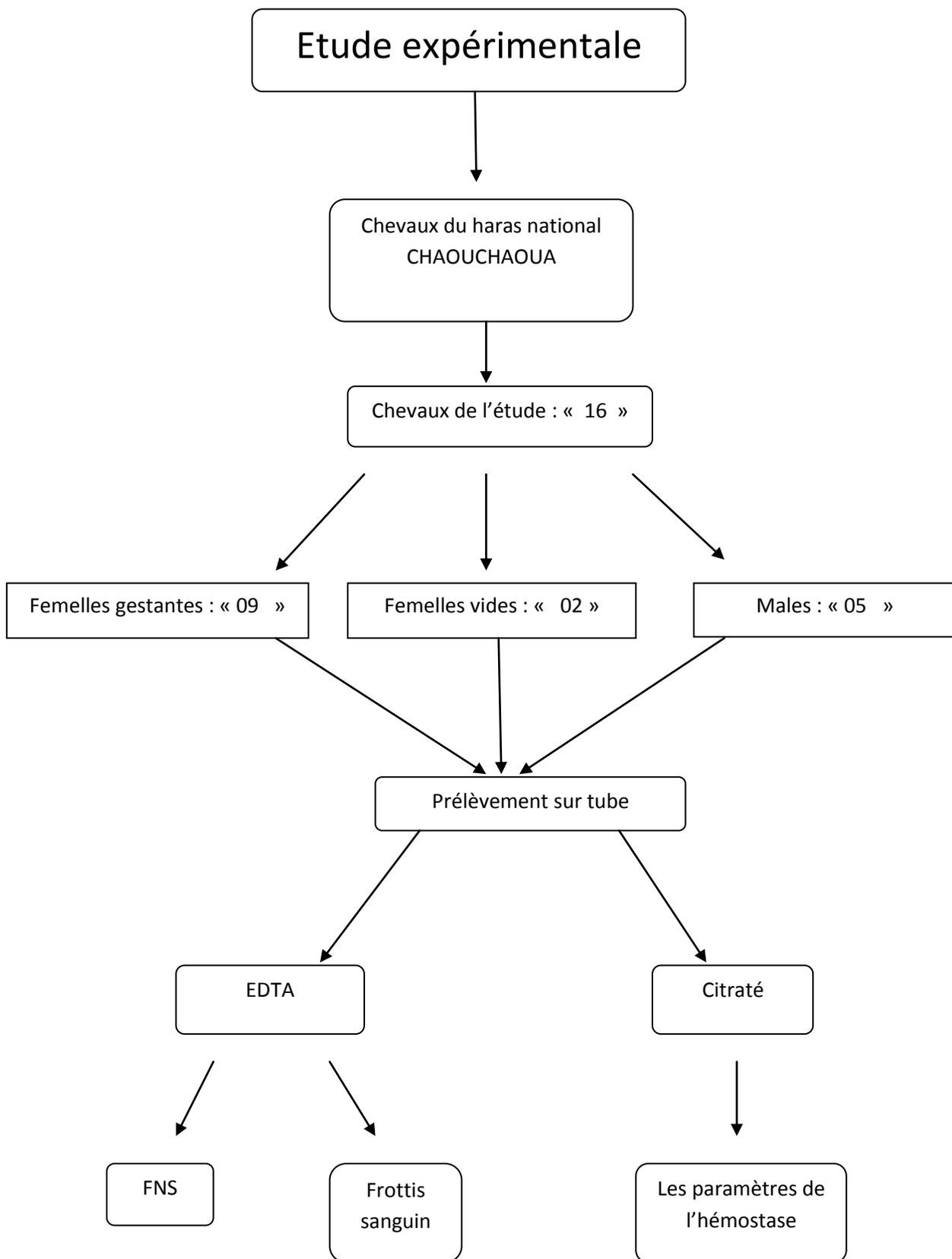


Schéma récapitulatif du Protocol expérimental

1 Matériels et méthodes :

1.1 Chevaux :

Notre étude a été effectuée au niveau du haras national CHEOUCHAOUA de TIARET le 08/12/2019 le matin avant la distribution de l'alimentation sur un échantillon de chevaux cliniquement sains de race pur-sang Arabe et Barbe constitué des femelles gestantes, des femelles vides et des males.

1.2. Prélèvements de sang :

Au cours de cette étude, 16 prélèvements de sang par des seringues de 20 cc ont été effectués au niveau de la veine jugulaire dans des tubes EDTA (10 cc) et des tubes citraté (10cc) en vue des analyses hématologiques. Les prélèvements sur tubes EDTA ont été acheminés au laboratoire de Biochimie Animale. (Université IBN KHALDOUN – Institut des Sciences Vétérinaires Département de Santé Animale-Laboratoire de Diagnostic Service d'Hématologie – Biochimie) les prélèvements sur tubes citrates ont été acheminés au niveau de la complexe mère enfants. Ces échantillons ont été répartis en trois lots :

Lot 1 : femelles gestantes « 09 »

Lot 2 : femelles vides « 02 »

Lot 3 : males « 05 »



Figure 04 : Prise de sang.

Tableau 03 : Echantillons de notre expérimentation

Cheval	Race	Sexe	Etat physiologique
KHDAOUDJ	Pur-sang Arabe	Femelle	Vide
DAOUA			
GANA			Gestante
OSTORA			
RAOUDAT			
BENT MUNGIZ			
AROUA			
BCHARA	Barbe		
SAHLA			
QUILADA			
NORIA			
QUAMAR		Pur-sang arabe	Male
ELLIL			
GO GETUM			
SARAHNI			
DOURJEL			
DELLIL			

1.3. Méthodes :

1.3.1. Analyse hématologique : la formule de numération sanguine ainsi que le taux des plaquettes ont été réalisés à l'aide d'un automate d'hématologie de type «mythic 18» calibré selon l'espèce équine.



Figure 05: Réalisation de l'analyse hématologique (FNS).

1.3.2. Analyse des paramètres de l'hémostase :

Nous avons mis nos prélèvements dans la centrifugeuse pendant 15 min à 2500 T.



Figure 06: Centrifugeuse Presvac.

1.3.2.1. Temps de la prothrombine« TP » :

-Préparation du réactif : reconstituer le contenu du flacon R1 avec R2-solvant 4.0 ml. Couvrir le flacon et mélanger délicatement jusqu'à dissoudre son contenu. Eviter la formation de mousse. Maintenir 15 min. à température ambiante (25 C°) en agitant doucement avant chaque utilisation.



Figure 07: Réactifs du test de prothrombine (**BIO elite medical solutions**).

-Il faut mélanger neuf volumes de sang veineux avec un volume de citrate trisodique. Sitôt après l'obtention de l'échantillon, centrifuger l'échantillon à 2500 T (pendant 15 min), puis verser le plasma dans des récipients en verre siliconé ou plastique (epindorfes).

Etude Expérimentale



Figure 08: prélèvements après centrifugation.

-Préchauffer le montant nécessaire de réactif de thromboplastine et l'échantillon à $37\pm 1^{\circ}\text{C}$ sans dépasser les 10 min.

-Commencer les tests TP en mélangeant deux volumes de réactif préchauffé avec un volume de plasma citraté préchauffé prélevé par une pipette. Compter le temps écoulé à partir de la réalisation de mélange. S'arrêter lorsque le coagulum se forme.

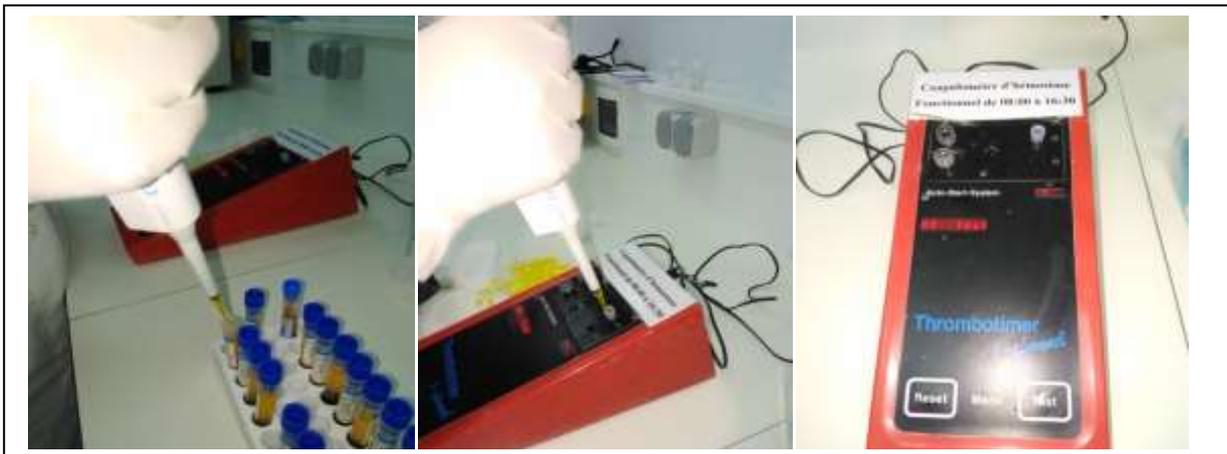


Figure 09: Réalisation du test de prothrombine.

-La lecture : au niveau du coagulomètre ; les valeurs s'expriment en secondes en TP (PR en comparant avec une valeur de références) en pourcentage d'activité, ou en taux international normalisé(INR).

1.3.2.2. Temps de céphaline kaolin « TCK » :

-Réactifs : R1 : activateur

R2 : initiateur

Etude Expérimentale



Figure 10: Réactifs du test de céphaline kaolin (**BIO elite medical solutions**).

- Centrifuger l'échantillon à 2500 T (pendant 15 min) et transférer le plasma dans des récipients en verre siliconé ou plastique.
- Chauffer à 37 C° les réactifs et l'échantillon.
- Bien mélanger les réactifs sans les agiter.
- Pipeter dans des tubes à essai propre et sec contenant une bille : 100µl de plasma citraté +100µl de R1.
- Bien mélanger et incuber dans le coagulomètre exactement 5 min à 37C° (temps d'activation)
- Pipeter 100µl de R2 et ajouter dans le tube précédent ((plasma +R1) +R2) puis mélanger
- Mettre en marche le chronomètre ou le contrôleur de temps du coagulomètre et mesurer le temps de formation du caillot, à partir de l'ajout du R2 initiateur.
- La lecture : par un coagulomètre ; les valeurs peuvent être exprimé en secondes ou en taux de TCK, en divisons le résultat de l'échantillon (sec) par le temps de réaction du plasma contrôle (sec).



Figure 11: Réalisation du test de céphaline kaolin.

Etude Expérimentale

2 Résultat :

Vu que nos dosages n'ont pu être réalisés dans les délais de deux heures recommander pour les paramètres hématologiques Nous avons comparé nos résultats à ceux de Casella et al (2009) qui les avaient réalisées après 6h à +8°C.

Tableau 04 : Résultats des valeurs hémostatiques étudiées

Chevaux		Nombre des plaquettes	Temps de prothrombine TP			Temps de céphaline kaolin TCK
			Normes selon Casella et al (2009)			
		120-400.10 ³ /mm	10.10-18.70 s			37.7-86.8 s
			pourcentage%	INR	Secondes	secondes
KHDAOUDJ	Femelles vides	↑737.10 ³	32.9	1.88	↑20	↑102
DAOUA		↑933.10 ³	13	1.88	↑48.9	/
GANNA	Femelles gestantes	N 190.10 ³	2.7	3.21	↑30.6	/
OSTORA		N 195.10 ³	10.6	5.65	↑102	↑130
RAOUDAT		N 322.10 ³	23.2	3.21	↑30.6	/
BENT MUNGIZ		N 237.10 ³	11.5	5.25	/	/
AROUA		N 294.10 ³	52.2	51	N 16.8	↓10
BCHARA		N 248.10 ³	Tube coagulé			
SAHLA		N 260.10 ³	16.5	3.86	↑41.1	/
QUILADA		N 243.10 ³	74.8	1.20	↑19.6	↑114
NORIA		N 195.10 ³	7.8	/	/	/
QUAMAR ELLIL		Males	N 116.10 ³	83.9	1.08	N 12.9
GO GETUM	N 168.10 ³		59.7	1.43	N16.1	N 68
SARAHNI	N 299.10 ³		10.9	/	/	/
DOURJEL	N 132.10 ³		100	1	N12.1	/
DELLIL		N 158.10 ³	52.8	1.51	N16.8	/

N : normal

↑ : augmentation

↓ : diminution

Concernant les plaquettes nous avons trouvé une augmentation chez les femelles vides par rapport aux femelles gestantes. Les mâles ont présentés des valeurs normales.

Le temps de prothrombine est augmenté chez les femelles vides et gestantes sauf pour un seul cas où la valeur est dans les normes. Pour les mâles les valeurs obtenues sont comprises dans l'intervalle des normes.

Le temps de céphaline kaolin n'a pas pu être déterminé pour tous les sujets étudiés.

Etude Expérimentale

Il est augmenté chez les femelles vides et gestantes sauf pour un seul cas où il est fortement diminué, chez les males une valeur est normal, une autre est élevé.

Concernant la race aucune différence n'a été constatée.

Pour l'état physiologique nous avons remarqué une augmentation des plaquettes chez les femelles vides par rapport les femelles gestantes.

Selon le sexe les valeurs du temps de prothrombine et du céphaline kaolin étaient augmentées chez les femelles par rapport aux males.

3. DISCUSSION :

Les chevaux de l'étude étaient de races pur-sang arabe et barbe. Notre échantillon d'étude est composé de femelles vides, gestantes et de males.

Plaquettes :

Dans notre étude le nombre de plaquettes est dans les normes chez les femelles gestantes.

(**Satué et al 2012**) ont décrit un déclin progressif du nombre de plaquettes pendant la gestation chez poulinière chartreuse, cette situation pourrait être attribuée éventuellement à l'effet combiné du stress et la libération accrue d'œstrogène, progestérone et d'autres hormones stéroïdes.

Cette diminution du nombre de plaquettes pourrait être due à un facteur connu sous le nom d'effet d'hémodilution chez les femelles gestantes qui résulte d'une augmentation des concentrations plasmatiques des éléments figurés du sang (**Iriadam, 2007**).

L'hémodilution peut améliorer la circulation sanguine dans les vaisseaux du placenta, en particulier en fin de gestation pour augmenter la diffusion des nutriments et de l'oxygène vers le fœtus (**Iriadam, 2007**).

Les résultats que nous avons obtenus montrent une augmentation du nombre des plaquettes chez les femelles vides ce qui concorde avec l'étude de (**satué et al 2012**) et un nombre normal pour les males.

(**Jeffcott 1997**) a constaté que le nombre de plaquette chez les chevaux Quarter Horse était plus élevé par rapport aux autres races équine. Une explication pour ces résultats n'est pas claire, bien que dans ce cas d'autres facteurs que la race doivent être pris en considération.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de différences entre la race pur-sang arabe et la race barbe.

Chez le cheval, la précision du prélèvement de l'échantillon de sang pour les plaquettes est importante ; la ponction veineuse répétée, la modification du débit du sang ou un retard dans l'exécution de l'analyse modifie le taux de plaquettes. L'agglutination plaquettaire provoque une activation des plaquettes et une agrégation pendant la collecte du

Etude Expérimentale

sang, comme conséquence, nous pouvons avoir des concentrations faibles en plaquettes (**Grondin TM et al 2010**).

Temps de prothrombine « TP » :

Dans notre étude nous avons obtenus des valeurs plus importantes du temps de prothrombine par rapport à celles obtenues par **CadyAlcott et al (2008)** « $9.5 \pm 0.3(S)$ » et par **(D.Segura et al 2002)** « $10.5 \pm 0.4s$ ».

Temps de céphaline activé « TCK » :

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **(CadyAlcott et al 2008)** « $42 \pm 8.9s$ » et à ceux de **(D.Segura et al 2002)** « $30.9 \pm 5.0s$ ».

Les valeurs augmentées du temps de prothrombine et temps de céphaline kaolin dans notre échantillon pourraient être dus à des maladies subcliniques, des insuffisances hépatiques, des affections héréditaires, des maladies parasitaire ou une avitaminose K.

Parfois, un état de CIVD chronique et d'expression plus discrète s'installe au cours de l'évolution d'une affection rénale ou digestive chronique, d'un syndrome paranéoplasique ou hémolytique (**Collatos C et al 1997**).

La température ainsi que les conditions de conservation ont également une corrélation importante et des effets significatifs sur les paramètres de l'hémostase (**Hinchcliff KW et al 1993**).

Donc, il est conseillé d'effectuer l'analyse dans les deux premières heures après la collecte, en raison du MVP (volume plaquettaire moyen) qui peut être modifié si les échantillons de sang EDTA sont réfrigérés. D'un autre côté le stockage prolongé d'un échantillon peut entraîner une pseudothrombocytose et donc une mauvaise lecture par les automates d'hématologie (**Clark P et al 2002**).

Conclusion

Conclusion

CONCLUSION

L'hémostase est une fonction physiologique complexe constamment sollicitée, même en dehors de tout contexte pathologique, et dont l'équilibre peut être perturbé par une grande variété d'affections, pour la plupart inflammatoires, traumatiques ou septiques.

De plus, tout déficit fonctionnel d'une étape de l'hémostase est susceptible d'entraîner secondairement un épuisement de tous ses autres agents cellulaires et biochimiques par activation excessive et surconsommation.

Les maladies primaires de la fonction hémostatique sont beaucoup plus rares dans l'espèce équine, et, de ce fait, moins connues et moins recherchées.

Certaines affections héréditaires requièrent cependant l'attention, ne serait-ce que pour leur prophylaxie génétique.

Enfin, des déficits même discrets de l'hémostase primaire sont parfois les signes les plus précoces d'un syndrome paranéoplasique ou d'un processus infectieux chronique qui peut avoir une importance médicale et sanitaire non négligeable.

L'exploration d'un trouble de l'hémostase suspecté cliniquement implique à la fois d'en confirmer l'existence, de déterminer les fonctions déficientes et, si possible, d'identifier la maladie en cause.

Pour l'état physiologique nous avons remarqué une augmentation des plaquettes chez les femelles vides par rapport aux femelles gestantes.

Selon le sexe les valeurs du temps de prothrombine et du céphaline kaolin étaient augmentées chez les femelles par rapport aux mâles.

Concernant la race aucune différence n'a été constatée.

L'une des principales difficultés dans l'établissement de ce diagnostic réside dans le fait que, la plupart du temps, la perturbation d'une des étapes de l'hémostase entraîne progressivement un épuisement des autres agents par surconsommation, ce qui rend délicate l'identification de déficience d'origine.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

REERENCES BIBLIOGHRAPHIQUES

- 1 - **Brooks M, Leith GS, Allen AK ET coll.** **Bleeding disorders** (von Willebrand disease) in a Quarter Horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991; 198 (1):114-116.
- 3 - **Buechner-Maxwell V, Scott MA, Godber L, ristensen A.** Neonatal alloimmun thrombocytopenia in a quarter horse foal. J. Vet. Intern. Med. 1997; 11(5):304-308.
- 4 - **Cody Alcott, Charles Brockus, Brett Sponseller.** Compendium Equine: Continuing Education for Veterinarians® | March 2009 | CompendiumEquine.com.
- 5 - **Collatos C, Barton MH, Moore JN.** Fibrinolytic activity in plasma from horses with gastro-intestinal diseases: changes associated with diagnosis, surgery and outcome. J. Vet. Intern. Med. 1995; 9(1):18-23.
- 6 - **Collatos C, Barton MH, Prasse KW, Moore JN.** Intravascular and peritoneal coagulation and fibrinolysis in horses with acute gastro-intestinal tract diseases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1995; 207(4):465-470.
- 7 - **Collatos C.** Hemostatic dysfunction. In: Current therapy in equine medicine 4th ed. Robinson NE editor. WB Saunders Company, Philadelphia. 1997:286-289.
- 8 **Clark P, Mogg TD, Tvedtem HW and corkal D.** Artifactuel changes in equine blood following storage, detected using Advia 120 hematology analyzer. Vet clin pathol 2002; 3: 90-94.
- 9 - **Dallap BL, Dolente B, Boston R.** Coagulation profiles in 27 horses with large colon volvulus. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 2003; 13(4):215-225.
- 10 - **Darien BJ.** Heparin therapy: rationale and clinical indications. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet. 1993:1273-1279.
- 11 - **Dolente BA, Wilkins PA, Boston RC.** Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2002; 220(7):1034-1038.
- 12 - **D. Segura and L. Monreal.** Por Reproducibility of Template Bleeding Time in Horses. J. Vet. Intern Med 2008; 22 :238-241.
- 13 - **Fry MM, Wlaker NJ, Blevins GM et coll.** Platelet function defect in a thorough bred filly. J. Vet. Intern. Med. 2005; 19:359-362.
- 14 - **Geor RJ, Jackson ML, Lewis KD, Fretz PB.** Prekallikrein deficiency in a family of Belgian horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1990; 197:741-745.
- 15 **Grondin TM and Dewitt SF.** Normal hematology of the horse and donkey. In: Weiss DJ, Wardrop KJ, Eds. Schalm's Veterinary Hematology. Wiley Blackwell Inc 2010; 821-828.
- 16 - **Guyton AC, Hall JE.** Haemostasis et coagulation sanguine. Dans : Précis de physiologie médicale. 2e éd. Traduction Dinh-Xuan AT, Lockhart A. Piccin, Nuova Libreria, Padoue. 2003:446-457.
- 17 **Hinchcliff KW, Kociba GJ and Mitten LA.** Diagnosis of EDTA dependent pseudo thrombocytopenia in a horse. J Am Vet Med Assoc 1993; 203(12): 1715-1716.

Références Bibliographiques

- 18 **Kingston JK, Bayly WM, Sellon DC, Meyers KM and Wardrop KJ.** Effects of sodium citrate, low-molecular weight heparin, and prostaglandin E1 on aggregation, fibrinogen binding, and enumeration of equine platelets. *Am J VetRes* 2001, 62:547-554.
- 19 **–LaanTT, Goehring LS, van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM.** Von Willebrand's disease in a eight days old Quarter Horse foal. *Vet. Rec.*2005; 157(11):322-324.
- 20 **-Livesey L, Christopherson P, Hammond Aetcoll.** Platelet dysfunction (Glantzmann's thrombasthenia) in horses. *J. Vet. Intern. Med.*2005;19:917-919.
- 21 **-Lohmann KL, Barton MH.** Endotoxemia. In: *Equine Internal Medicine*. 3rded Reed SM, Baily WM, Sellon DC ed. Saunders Elsevier, Saint Louis. 2010:807-823.
- 22 **- McConnigo RS, CopedgeK, Bischoff KL.** Brodifacoum toxicosis in two horses. *J. Am. Vet.Med. Assoc.* 1997;211(7):882-886.
- 23 **- Malikides N, Hogdson DR, Rose RJ.** Hemolymphatic system. In: *Manual of Equine Practice*. 2nded. Rose RJ, Hogdson DR ed. WBS anders Company, Philadelphia.2000:451-473.
- 24 **Mehmet Iriadam .**Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peripartum period in Kilis does *Small Ruminant Research* 73(1):54-57 • November 2007 DOI: 10.1016/j.smallrumres.2006.11.001.
- 25 **- Moore BR, HinchkliffKW.** Heparin: areview of its pharmacology and therapeutic use in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 1994;8(1):26-35.
- 26 **Morris DD.** (.Diseases associated with bloodloss or haemostatic dysfunction. In: *Large Animal Internal Medicine*. Smith BP ed. Mosby, Saint Louis. 2002:1039-1048.
- 27 **- Morris DD.** Alterations in the clotting profile. In: *Large Animal Internal Medicine*.Smith BP ed. Mosby, Saint Louis.2002:434-439.
- 28 **–Ogilvie GK.** Paraneoplastic syndromes. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*1998;14(3):439-449.
- 29 **- Prasse KW, Topper MJ, Moore JN, Welles EG .**Analysis of haemostasis in horses, with colic. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*1993;203(5):685-693.
- 30 **-Rathgeber RA, Brooks MB, Bain FT, ByarsTD.** Clinical vignette. Von Willebrand disease in a thoroughbred mare and foal. *J. Vet. Intern.Med.* 2001;15(1):63-66.
- 31 **- Rao LV, Pendurthi UR.** Regulation of tissue factor coagulant activity on cell surfaces.*J. Thromb. Haemost.* 2012 Sep 24. doi:10.1111/jth.12003. (sous presse).
- 32 **- Ringer NC, Edens L, Bain P et coll.** Acute myelogenous leukaemia in a mare. *Aus. Vet. J.*1997;75(5);329-331.
- 33 **Satué K, Mu-ozA and Blanco O.** Pregnancy influences thehematological profile of Carthusianbroodmares. *Polish J VetSci* 2010; 3(2): 393-394.
- 34 **Satué K, Hernández A and Mu-oz A.** Physiological Factors Influencing Equine Hematology. *Hematology Science and Practice*. Open Acces Publisher 2012; pp. 573-596.

Références Bibliographiques

- 35 - **Sellon DC, Wise LN.** Disorders of the Hemolymphatic System. In: Equine Internal Medicine. 3rd ed. Reed SM, Baily WM, Sellon DC ed. Saunders Elsevier, Saint Louis.2010:730-776.*
- 36 - **Spier SJ, Madewell BR, Zinkl JG, Ryan AM.** Acute myelomonocytic leukaemia in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1986;188(8):861-863.
- 37 -**Stefania Casella,** Claudia Giannetto, Francesco Fazio, Elisabetta Giudice, Giuseppe Piccione. Assessment of prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and fibrinogen concentration on equine plasma samples following different storage conditions. J Vet Diagn Invest 21:674–678 (2009).
- 38 –**Valérie Deniauet Anne Couroucé-Malblanc.** Rappels sur la fonction hémostatique, les causes et les mécanismes de ses perturbations. Pratique vétérinaire équine n° 178 du 01/04/2013.
- 39 –**Welch D, Watkins JP, Taylor TS et coll.** Disseminated intra vascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984-1989).J. Vet. Intern. Med. 1992; 6 (1):29-35.

Résumé

L'hémostase est une fonction physiologique complexe faisant intervenir de multiples agents cellulaires et biochimiques, et qui repose en permanence sur un équilibre fragile entre agrégation plaquettaire, coagulation et fibrinolyse. Il est donc important de connaître les tests complémentaires permettant une exploration judicieuse de l'hémostase telle que le nombre de plaquette, le temps de prothrombine et le temps de céphaline active.

Notre étude a été effectuée au niveau du haras national CHEOUCHAOUA de TIARET sur un échantillon de chevaux pur-sang Arabe et Barbe constitué de femelle gestantes, de femelles vides et de males.

Au cours de cette étude, 16 prélèvements de sang par des seringues de 20 cc ont été effectués au niveau de la veine jugulaire dans des tubes EDTA (10 cc) et des tubes citraté (10 cc) en vue des analyses hématologiques.

Concernant les plaquettes nous avons trouvé une augmentation chez les femelles vides par rapport aux femelles gestantes. Les males ont présentés des valeurs normales.

Le temps de prothrombine est augmenté chez les femelles vides et gestantes sauf pour un seul cas où la valeur est dans les normes .pour les males les valeurs obtenues sont comprises dans l'intervalle des normes.

Le temps de céphaline kaolin n'a pas pu être déterminé pour tous les sujets étudiés.

Il est augmenté chez les femelles vides et gestantes sauf pour un seul cas où il est fortement diminué, chez les males une valeur est normal, une autre est élevé.

Concernant la race aucune différence n'a été constatée.

Pour l'état physiologique nous avons remarqué une augmentation des plaquettes chez les femelles vides par rapport les femelles gestantes.

Selon le sexe les valeurs du temps de prothrombine et du TCK étaient augmentées chez les femelles par rapport aux males.

Des déficits même discrets de l'hémostase primaire sont parfois les signes les plus précoces d'un syndrome paranéoplasique ou d'un processus infectieux chronique qui peut avoir une importance médicale et sanitaire non négligeable.

L'exploration d'un trouble de l'hémostase suspecté cliniquement implique à la fois d'en confirmer l'existence, de déterminer les fonctions déficientes et, si possible, d'identifier la maladie en cause.

summary

Hemostasis is a complex physiological function involving multiple cellular and biochemical agents, and permanently rests on a fragile balance between platelet aggregation, coagulation and fibrinolysis. It is therefore important to know the additional tests allowing a judicious exploration of hemostasis such as the number of platelets, the prothrombin time and the active partial thromboplastin time.

Our study was carried out at the national stud CHEOUCHAOUA of TIARET on a sample of thoroughbred Arabian and Beard horses made up of pregnant females, empty females and males.

During this study, 16 blood samples were taken from 20 cc syringes from the jugular vein in EDTA tubes and citrated tubes for haematological analyzes.

Regarding platelets we found an increase in empty females compared to pregnant females. The males presented normal values.

The prothrombin time is increased in empty and pregnant females except for one case where the value is within the standards. For males the values obtained are within the range of standards.

The kaolin partial thromboplastin time could not be determined for all subjects studied.

It is increased in empty and pregnant females except for one case where it is greatly reduced, in males one value is normal, another is high.

Regarding the race no difference was noted.

For the physiological state we noticed an increase in platelets in empty females by the contribution of pregnant females.

Depending on the sex, the prothrombin time and TCK values were increased in females by supply to the males.

Even discrete deficits in primary hemostasis are sometimes the earliest signs of a paraneoplastic syndrome or a chronic infectious process which can have significant medical and health significance.

Exploring a clinically suspected hemostasis disorder involves both confirming its existence, determining which functions are deficient and, if possible, identifying the disease in question.

ملخص

الارقاء هي وظيفة فسيولوجية معقدة تتضمن العديد من العوامل الخلوية والكيميائية الحيوية ، وتستند بشكل دائم على توازن هش بين تراكم الصفائح الدموية وتخرثر الدم وانحلال الفيبرين. لذلك من المهم معرفة الاختبارات الإضافية التي تتيح استكشافاً دقيقاً للإرقاء مثل عدد الصفائح الدموية وزمن البروثرومبين وزمن التخرثر الجزئي النشط. وقد أجريت دراساتنا في الحظيرة الوطنية شوشاوا بتيارت على عينة من الخيول العربية الأصيلة والبربرية المكونة من إناث الحوامل والإناث الفارغة والذكور.

خلال هذه الدراسة ، تم أخذ 16 عينة دم من 20 محاقن مل من الوريد الوداجي في أنابيب EDTA والأنابيب الموضحة للتحليل الدموية.

فيما يتعلق بالصفائح الدموية ، وجدنا زيادة في الإناث الفارغة مقارنة بالإناث الحوامل. قدم الذكور القيم الطبيعية.

يزداد وقت البروثرومبين في الإناث الفارغات والحوامل باستثناء حالة واحدة تكون فيها القيمة ضمن المعايير. بالنسبة للذكور ، تكون القيم التي تم الحصول عليها ضمن نطاق المعايير.

لا يمكن تحديد وقت التخرثر الجزئي للكاولين في جميع العينات المدروسة.

تزداد في الإناث الفارغات والحوامل باستثناء حالة واحدة حيث يتم تقليلها بشكل كبير، في الذكور قيمة واحدة طبيعية، وأخرى مرتفعة.

فيما يتعلق بالفصيلة لم يلاحظ أي فرق.

بالنسبة للحالة الفسيولوجية ، لاحظنا زيادة في الصفائح الدموية في الإناث الفارغة مقارنة بالإناث الحوامل.

اعتماداً على الجنس ، زاد وقت البروثرومبين وقت TCK في الإناث مقارنة بالذكور.

حتى حالات العجز المنفصلة في الارقاء الأولى تكون في بعض الأحيان أول علامات الإصابة بمتلازمة الورم أو العملية المعديّة المزمنة التي يمكن أن يكون لها أهمية طبية وصحية كبيرة.

ينطوي استكشاف اضطراب الارقاء المشتبه به سريريًا على تأكيد وجوده ، وتحديد الوظائف الناقصة ، وإذا

أمكن ، تحديد المرض المعني.