

TROISIÈME PARTIE

Conduite à tenir face à un syndrome hémorragique chez
un bovin

3. Conduite à tenir en face à un syndrome hémorragique chez un bovin

3.1. Identification d'un trouble de l'hémostase

3.1.1. Questionnement de l'éleveur

Le guide d'hématologie Schalm's propose un questionnaire à soumettre au propriétaire du ou des animaux afin de faciliter l'identification de diathèses hémorragiques héréditaires ou liées à une intoxication (Brooks et Catalfamo, 2010). Il est demandé notamment :

- si l'animal a déjà présenté des saignements (au niveau du nez, de la bouche, dans les urines ...) ;
- si l'animal a déjà subi une intervention chirurgicale ou de dentisterie, s'il déjà eu un traumatisme lié à une blessure, et si à cette occasion des saignements importants ont été observés ;
- si l'animal a déjà reçu une transfusion suite à une anémie ou une hémorragie ;
- si l'animal reçoit des médicaments ou un complément alimentaire particulier ;
- si le propriétaire est au courant de l'existence de problèmes de diathèse hémorragique dans la race ou chez d'autres animaux apparentés.

3.1.2. Localisation du trouble en fonction des signes cliniques observés

En présence de troubles de l'hémostase chez un bovin, la nature des signes cliniques observés peut orienter le clinicien pour rechercher un trouble de l'hémostase primaire ou secondaire.

Lors de troubles de l'hémostase primaire, il y a rarement des pertes sanguines importantes grâce à la formation d'un caillot de fibrine au cours de l'hémostase secondaire. En contre partie, de petites hémorragies surviennent sur les muqueuses, qui peuvent par effet cumulatif représenter un volume sanguin important (tableau 9).

Tableau 9 : Fréquences de différents signes cliniques en fonction du type de troubles de l'hémostase (Bell, 2011).

Signes cliniques observés	Trouble de l'hémostase primaire	Trouble de l'hémostase secondaire
Pétéchies	Fréquent	Rare
Ecchymose	Fréquent	Rare
Saignement après une prise de sang ou une injection	Fréquent	Rare
Saignement au niveau du tractus gastro-intestinal et méléna	Fréquent	Peut survenir
Epistaxis	Fréquent	Peut survenir
Hématurie	Fréquent	Peut survenir
Saignement dans les cavité de l'organisme (hémothorax, hémopéritoine), les muscles et les articulations	Rare	Fréquent
Hématomes	Rares	Fréquent

Lors des troubles de l'hémostase secondaire, le clou plaquettaire se forme mais n'est pas consolidé par la fibrine. Le thrombus blanc est suffisant pour contrôler les petites blessures mais non là où le flux sanguin est turbulent. Il y a peu d'hémorragies sur les muqueuses et au contraire de grandes pertes de sang. Les prélèvements à envoyer en fonction des suspicions cliniques sont présentés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Échantillons à envoyer en laboratoire lors de suspicions de certaines maladies (d'après Grubbs *et al.*, 1997).

Maladie	Test à réaliser	Type de prélèvement	Méthode de stockage	Disponibilité du test
Infection par le BVD	Dénombrement plaquettaire	EDTA 3 mL	Réfrigéré	Disponible au cabinet
	Isolement du virus	EDTA 3 mL	Réfrigéré	Diagnostic de laboratoire
Intoxication à la fougère aigle	NFS	EDTA 3 mL	Réfrigéré	Disponible au cabinet
	Dénombrement plaquettaire	EDTA 3 mL	Réfrigéré	Disponible au cabinet
Trombopathie héréditaire de la vache simmental	Test de fonction plaquettaire	Solution d'acide citrique de citrate de sodium et de dextrose (ACD) (**)	Réfrigéré	Disponibilité limitée *
Variant de Von Willebrand	Test de fonction plaquettaire (adhésion)	ACD 10mL	Réfrigéré	Disponibilité limitée *
Atteinte hépatique	PT, aPTT	Citrate de sodium 2,7 mL	**	*
Intoxication au trèfle moisi et à la warfarine	PT aPTT	Citrate de sodium	**	*
CIVD	PT, aPTT	Citrate de sodium**	**	*
	PDF	Tube de prélèvement à récupérer auprès du laboratoire	**	*
	Antithrombine III	Citrate de sodium	Plasma congelé **	*
Déficit en facteur VIII (hémophilie A)	Temps de coagulation	**	**	*
	aPTT	Citrate de sodium	**	*
	Dosage du facteur VIII	Plasma sang entier - citrate de sodium	Plasma congelé transporté sur glace sèche ; sang entier transporté en paquet réfrigéré	*
Déficit en facteur XI	aPTT	Citrate de sodium	**	*
	Dosage du facteur XI	Plasma, sang entier – citrate de sodium	**	*

Légende :

* : consulter la disponibilité auprès du laboratoire

** : consulter le laboratoire pour les volumes et les recommandations spécifiques

3.1.3. Évaluation de l'hémostase primaire

- **Temps de saignement sur la muqueuse buccale**

Le temps de saignement mesure le temps nécessaire à l'arrêt du saignement suite à la réalisation d'une incision standardisée au niveau de lèvre supérieure chez un bovin (Hubans-Belkilani, 2001). Suite à l'incision, le sang est épongé toutes les trente secondes. Le temps nécessaire à l'arrêt du saignement varie entre 5 à 13 minutes chez un bovin sain.

Le test est relativement peu précis ; chez le cheval les valeurs mesurées présentent un coefficient de variation important (Tarnow et Kristensen, 2010). Idéalement il est réalisé à l'aide d'une lancette à ressort jetable et à usage unique, qui permet de réaliser une incision standardisée de 5 mm de long et 1mm de profondeur, comme par exemple les dispositifs Surgicutt© adulte (Stokol, 2012), ce qui semble difficilement réalisable chez les bovins pour des raisons économiques (une boîte de 50 lames Surgicutt© revient à plus de 200 € à l'achat (Société Socimed, 2011).

Le temps de saignement est allongé lors d'anomalie de l'hémostase primaire, mais n'est pas altéré lors de trouble de l'hémostase secondaire, y compris lors d'hémophilie ou d'intoxication aux rodenticides (Stokol, 2012).

- **Test de fonctionnement plaquettaire**

Il existe de nombreux tests permettant d'évaluer la fonction plaquettaire et les caractéristiques des plaquettes (volume, taux de plaquettes réticulées, variabilité plaquettaire...).

Dans la pratique courante ces tests sont peu disponibles à l'exception du temps de saignement, car ils sont réalisés dans des laboratoires spécialisés et utilisent des plaquettes fraîchement prélevées.

Agrégomètre

Il est possible de mesurer directement l'agrégation plaquettaire à l'aide d'un agrégomètre.

Il existe deux types d'agrégomètres, à impédance et optique.

L'agrégomètre à impédance mesure l'augmentation d'impédance électrique entre deux électrodes plongées dans un échantillon de sang total au cours de l'agrégation plaquettaire (Stokol, 2012).

L'agrégomètre optique mesure la transmission de la lumière à 37°C, d'un échantillon de plasma enrichi en plaquettes (PRP) ou de sang entier en présence d'un agent pro-agrégant exogène. L'appareil est étalonné avec un plasma riche en plaquettes (0 % d'agrégation) et un plasma pauvre en plaquettes (PPP) (100 % d'agrégation).

Au fur et à mesure de l'agrégation des plaquettes, l'échantillon devient plus clair et la transmission de la lumière augmente. On peut évaluer le taux d'agrégation à partir de la courbe d'agrégation obtenue ou l'agrégation maximale en la comparant aux valeurs obtenues avec le PPP.

Les valeurs mesurées par l'agrégomètre peuvent être modifiées par de nombreux paramètres. La qualité du prélèvement est importante (prélèvement obtenu par ponction franche dans une veine de calibre important à l'aide d'une aiguille de gros diamètre 19-21 G afin de limiter la

stase veineuse). Les valeurs peuvent être modifiées si l'hématocrite est très bas (concentration plus importante en calcium libre disponible dans le plasma) (Tarnow et Kristensen, 2010).

Analyseur de fonction plaquettaire PFA100©

Le PFA-100© (Siemens Healthcare Diagnostics) est un analyseur qui permet d'évaluer le fonctionnement plaquettaire.

Du sang additionné d'anticoagulant (citrate) est prélevé et passe à travers une membrane recouverte de collagène et d'épinéphrine ou d'ADP. Les plaquettes sont activées par les forces de cisaillement importantes qui s'y exercent et s'agrègent, occluant l'opercule.

Le temps mesuré est celui d'occlusion de l'opercule.

- **Numération plaquettaire**

Cytométrie de flux

Le comptage plaquettaire peut être réalisé en utilisant la cytométrie de flux.

Cette technique mesure les caractéristiques de cellules traversées par un laser au cours de leur passage dans une chambre de flux. Les cellules peuvent être marquées par des anticorps fluorescents ou être analysées sans marquage (Tarnow et Kristensen, 2010).

Quand les cellules marquées traversent le faisceau laser, elles émettent une fluorescence qui sera proportionnelle à la densité d'antigènes sur la cellule.

Un bovin normal a un taux de plaquettes supérieur à 100 000/ μ L. Les saignements liés à une thrombopénie peuvent survenir quand le taux plaquettaire est inférieur à 30 000 / μ L.

Sur les prélèvements sur EDTA, une agrégation plaquettaire suite à l'exposition d'antigènes plaquettaire à l'EDTA peut survenir (la pseudothrombopénie due à l'utilisation d'EDTA est rare). L'héparine peut également provoquer une agrégation plaquettaire ; son utilisation n'est pas recommandée dans ce cas (Lubas *et al.*, 2010).

Comptage sur lame

Il est possible d'évaluer une éventuelle thrombopénie sur un frottis si les plaquettes sont réparties de manière uniforme. La présence d'agrégats plaquettaires est responsable de comptages cellulaires anormalement bas.

Une plaquette observée à l'objectif 100 en immersion correspond à une concentration de 15000 plaquettes / μ L dans le prélèvement.

- **Mesure du taux de facteur de Von Willebrand**

La mesure du taux de facteur de Von Willebrand présente moins d'intérêt chez les bovins par rapport à d'autres espèces, en raison de la rareté des cas de maladie de Von Willebrand.

La mesure quantitative de facteur de Von Willebrand est réalisable par immuno-électrophorèse ou ELISA. Des tests spécifiques sont disponibles afin de déterminer l'activité du facteur de Von Willebrand chez les bovins (Stokol, 2012).

3.1.4. Évaluation de l'hémostase secondaire

- **Réalisation des prélèvements**

La qualité du prélèvement sanguin est essentielle pour évaluer la coagulation.

Ce dernier doit être réalisé de manière à limiter l'activation plaquettaire, la coagulation et la fibrinolyse au sein de l'échantillon.

Le sang est prélevé par ponction franche dans un vaisseau en limitant le vide d'aspiration à l'intérieur de la seringue (un vide important favorise un flux turbulent et de ce fait l'activation plaquettaire). Il est placé dans un tube en verre ou en plastique sous vide contenant du citrate, en respectant un ration de 1 : 9 entre le citrate et le sang. Le tube se remplit jusqu'au volume souhaité, indiqué par un repère sur l'étiquette (2,7 mL de sang pour les tubes qui contiennent 0,3 mL de citrate) (Lubas *et al.*, 2010 ; Stokol, 2012).

Le *ratio* en citrate est important : un échantillon contenant trop de citrate peut avoir une activité de coagulation réduite ou des temps de coagulation prolongés, les échantillons insuffisamment citratés peuvent subir une hypercoagulation ou présenter des temps réduits.

Idéalement, la quantité de citrate à rajouter doit être réajustée en fonction de l'hématocrite.

Pour certains tests il est possible d'utiliser des échantillons prélevés sur EDTA.

Après prélèvement et contrôle de l'absence de caillots visibles, l'échantillon doit être centrifugé pendant 10-15 minutes à 1500 tours / minutes. Idéalement le plasma est prélevé au bout d'une heure de sédimentation et les tests réalisés dans les trois heures.

Dans le cas du plasma congelé, les tests doivent être réalisés rapidement après une décongélation de courte durée (Lubas *et al.*, 2010).

Les tests proposés classiquement aux vétérinaires pour tester l'hémostase secondaire sont le temps de prothrombine, le temps de thromboplastine activée et le temps de thrombine ou la concentration en fibrinogène.

Le temps de prothrombine (ou temps de Quick) teste la voie extrinsèque et la voie commune de la coagulation. Le temps de thromboplastine activée teste la voie intrinsèque et la voie commune (Lubas *et al.*, 2010).

D'autres tests sont utilisés moins fréquemment comme le temps de formation du caillot et le temps de Stypven (ou temps de venin de vipère (*Daboia russelii*) de Russell - RVVT). Il est également possible d'évaluer individuellement l'activité des différents facteurs de coagulation. Le temps de Stypven mesure l'activité de la voie extrinsèque et de la voie commune mais n'est pas affecté par un déficit en facteur VII.

- **Temps de prothrombine (PT), ou temps de Quick**

Le temps de prothrombine (Van Lierde, 1989) permet d'évaluer la fonction de la voie extrinsèque et commune. Il est sensible pour des déficits en facteurs FVII, FX, FV, prothrombine (FII) et fibrinogène (FI), la sensibilité étant moins bonne pour les facteurs de la voie commune.

Le PT est obtenu en rajoutant de la thromboplastine tissulaire (TF) et du Ca⁺⁺ à du plasma citraté et en mesurant le temps de formation du caillot. La thromboplastine (0,2 mL) est

réchauffée et mélangée rapidement au plasma (0,1 mL) qui a lui aussi été réchauffé à 37°C au préalable (Lubas *et al.*, 2010).

Trois types de réactifs prothrombine peuvent être utilisés (réactif recombinant à base de facteur tissulaire recombinant, thromboplastine tissulaire obtenue par extraction tissulaire, et thromboplastine combinée à base de thromboplastine tissulaire et de fibrinogène) ; le temps de prothrombine est mesuré en secondes et varie selon les réactifs utilisés (environ 22 à 55s chez les bovins (Lubas *et al.*, 2010)).

Le PT est augmenté lors d'augmentation de consommation ou de perte de facteurs plasmatiques comme lors de coagulation intravasculaire disséminée. Il peut être augmenté de façon artéfactuelle en présence d'un excès de citrate (hématocrite élevé, tube de prélèvement insuffisamment rempli) ou en présence d'antagonistes de la polymérisation de la fibrine (*bolus* d'héparine IV par exemple). Inversement il est diminué sur les échantillons lipémiques et ictériques (tableau 11).

Un temps de prothrombine normal ne permet pas d'exclure un déficit en facteur plasmatique.

Tableau 11 : Effets de différentes causes sur le PT (Van Lierde, 1989).

Cause	Augmentation du PT	Diminution du PT
Maladie sous-jacente	* Diminution de production d'un ou plusieurs facteurs de la voie extrinsèque ou commune (insuffisance hépatique, intoxication aux rodenticides ...). * Consommation ou perte de facteurs plasmatiques (ex : CIVD)	* Pas d'anomalie clinique ou hyperfibrinogénémie
Artéfact	* Présence d'inhibiteurs de coagulations * Excès de citrate (pas assez de sang dans le tube ; hématozoaire élevé)	* Sérum lipémique * Sérum ictérique

- **Temps de thromboplastine partielle activée ou temps de Céphaline Kaolin**

Le temps de thromboplastine partielle activée (aPTT) permet d'évaluer la fonction de la voie intrinsèque et de la voie commune.

L'aPTT est obtenu en ajoutant un activateur du facteur XII, des phospholipides, et du calcium au plasma pauvre en plaquettes et en mesurant le temps de formation du caillot. La suspension d'activateur de thromboplastine partielle (0,1 mL) est réchauffée à 37°C pendant 2 à 5 minutes en présence de plasma citraté (0,1mL). L'ajout de phospholipides permet d'accélérer les réactions. La mesure du temps commence à l'ajout d'une solution de chlorure de calcium (0,1 mL) préalablement portée à 37°C.

L'aPTT évalue l'activité des facteurs I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII de la prékallikréine et du kininogène de haut poids moléculaire (Lubas *et al.*, 2010).

Comme pour le PT, différents réactifs peuvent être utilisés comme réactifs aPTT ; le temps de thromboplastine activée varie de façon importante en fonction des réactifs et des instruments de mesure utilisés ; chaque laboratoire doit donc définir ses valeurs de référence.

L'aPTT est mesuré en secondes (44-64 s chez les bovins (Lubas *et al.*, 2010)).

Une augmentation de l'aPTT peut résulter d'un déficit en un ou plusieurs facteurs de coagulation, d'une augmentation de la consommation ou de la perte en facteurs plasmatiques (ex : CIVD) ou de la présence d'inhibiteurs interférant avec la fibrine (tableau 12).

Comme pour le PT, ce temps peut être augmenté artefactuellement lors de tubes remplis insuffisamment, d'hématocrite élevé.

Tableau 12 : Différentes causes de modification de l' aPTT (Van Lierde, 1989).

Cause	Augmentation de l'aPTT	Diminution de l'aPTT
Maladie sous-jacente	<ul style="list-style-type: none"> * Diminution de production d'un ou plusieurs facteurs de la voie intrinsèque ou commune ou du facteur de Von Willebrand * Consommation ou perte de facteurs plasmatique (CIVD...) * Présence d'inhibiteurs de substance interférant avec la fibrine 	* Possible : envisager la présence de facteurs de coagulation activés
Modification artéfactuelle	* Excès de citrate (pas assez de sang dans le tube ; hématocrite élevé)	* Sérum ictérique

• Temps de thrombine

Le temps de thrombine (TT) évalue la transformation de fibrinogène en fibrine et la polymérisation de la fibrine. Ce temps est inversement proportionnel au taux de fibrinogène.

Le TT est obtenu en ajoutant une quantité faible à modérée de thrombine à un plasma citraté.

Le test permet de mettre en évidence une dysfibrinogénémie, la présence d'héparine ou d'un excès de fibrine ou de produits de dégradation de fibrine.

Comme pour les autres tests, les valeurs de TT sont mesurées en secondes et dépendent des réactifs utilisés.

Les valeurs obtenues peuvent être diminuées de façon artéfactuelle lorsque l'échantillon a été mal prélevé, lors d'erreur de stockage, de sérum lipémique ou hémolytique.

Les valeurs peuvent être augmentées lorsque le taux de fibrinogène est faible, en présence d'héparine ou de substances similaires à l'héparine (Lubas *et al.*, 2010).

D'autres tests existent permettant d'évaluer les facteurs de coagulation, comme le temps de Reptilase© (Sigma-Aldrich) qui mesure la polymérisation de la fibrine en présence d'héparine (non utilisé couramment pour les tests à visée diagnostique vétérinaires).

• Dosage du fibrinogène

Il existe de nombreuses méthodes fonctionnelles ou immuno-chimiques permettant de doser le fibrinogène, dont notamment :

- le taux de coagulation initié par la thrombine (méthode la plus fréquemment utilisée) (mesure le taux de formation d'un caillot dans un plasma citraté dilué suite à l'ajout d'une solution concentrée de thrombine) ;
- la mesure de turbidité au cours du test déterminant le PT ; (augmentation proportionnelle au taux de fibrinogène) ;
- la mesure de la vitesse de réaction du fibrinogène par mesure des variations de turbimétrie, qui nécessite l'ajout d'un réactif, la batroxobine.

Le taux de fibrinogène est compris entre 200 et 500 mg/dL (Lubas *et al.*, 2010).

Les variations du fibrinogène sont reprises dans le tableau suivant (tableau 13).

Tableau 13 : Effets de différentes causes sur le taux de fibrinogène (Lubas *et al.*, 2010).

Causes	Augmentation du taux de fibrinogène	Diminution du taux de fibrinogène
Maladie sous-jacente	Phase aiguë de réponse à l'administration de corticoïdes Gestation	CIVD, syndrome hyperfibrinolytique, maladie hépatique, ...
Modification artéfactuelle	Ratio en citrate insuffisant ou trop élevé, utilisation d'un anticoagulant faussant les mesures, contamination par de l'héparine	

En croisant les résultats obtenus avec les temps de thrombine, de prothrombine et de thromboplastine, il est possible de suspecter des déficits en facteurs de coagulation (tableau 14).

Tableau 14 : Interprétation des tests de coagulation (Brooks et De Laforcade, 2010).

aPTT : Long PT, TT: Normaux	PT : Long aPTT, TT: Normaux	aPTT, TT : Long PT : Normal	aPTT, PT : Long TT : Normal	aPTT, TT et PT : Long
↓	↓	↓	↓	↓
Déficit en FVIII (hémophilie A, Anticorps spécifiques dirigés contre le FVIII ...)	Déficit en FVII Début d'intoxication aux rodenticides, traitement à la coumarine, ...	Effet de l'héparine Traitement important à l'héparine	Déficit combiné en FII, FVII, FIX, FX Déficit lié à la vitamine K, intoxication à la coumarine, aux rodenticides ..	Hypofibrigénémie Déficit combiné en facteurs et en fibrinogène CIVD, insuffisance hépatique, envenimation, coagulopathie par dilution

- **Mesure de l'activité individuelle des facteurs de coagulation**

Lorsque les valeurs de PT ou d'aPTT sont modifiées, il est possible de mesurer l'influence d'un facteur de coagulation isolé en mesurant la capacité d'un plasma déficient en facteur à tester en présence de l'échantillon de plasma de l'animal testé. Le réactif plasma utilisé doit présenter une activité indétectable en facteur testé (il s'agit généralement de plasma humain, qui présente quelques différences structurales avec certaines espèces animales comme les ovins et les moutons). Les facteurs potentiellement testables sont FII, FVII, FX, FIX, FXI et FXII.

Le plasma de l'animal à tester est dilué dans le plasma déficient à raison de 1/5 ou 1/10 et le temps nécessaire à la coagulation du plasma déficitaire est mesuré. Il est proportionnel à l'activité du facteur à tester dans le plasma de l'animal.

Par définition le plasma normal contient 100 % de chaque facteur. L'intervalle de référence pour les différents réactifs est de 60 à 140 % .

Pour FX et FVIII, un test basé sur la chromatographie peut être réalisé et est plus précis et moins onéreux que les mesures d'activité décrites précédemment.

Pour FX, une enzyme contenue dans le venin de la vipère de Russel (*Daboia russelii*) permet d'activer FX dans l'échantillon, activation qui est détectée par un substrat chromogénique, le Pefachrome© (Pentapharm). Pour FVIII, il catalyse l'activation de FX par FIXa en présence de phospholipides et de calcium. La quantité de FXa activée est directement proportionnelle à l'activité de FVIII ; elle est détectée par le Pefachrome©.

Des techniques immunologiques sont utilisées chez l'homme pour les facteurs FVII, FVIII, FIX et FX ; elles sont d'intérêt limité actuellement chez les bovins en raison de la non disponibilité d'anticorps spécifiques d'espèces.

- **Test de formation du caillot**

Les tests de formation du caillot mesurent le temps nécessaire pour que des échantillons commencent à coaguler en présence de réactifs suite à l'ajout d'un réactif déclenchant la cascade de coagulation. La coagulation est évaluée grâce à un coagulomètre.

Il existe deux principaux types de coagulomètre :

les coagulomètres utilisant une méthode mécanique pour déterminer la coagulation comportent une boule en acier qui tourne, et un capteur capable de détecter le changement de sens du champ magnétique qui survient lorsque la fibrine en formation interfère avec la rotation de la boule.

Un autre modèle de coagulomètre utilise une technique de détection optique basée sur la turbidité ou la néphélogétrie (détection de la dispersion lumineuse) (Lubas *et al.* 2010).

Les limites de ces méthodes sont les échantillons lipémiques ou ictériques pour les systèmes à détection optique, la lipémie pour la méthode mécanique.

3.2. Recherche de l'étiologie

3.2.1. Rappel des caractéristiques des maladies décrites précédemment

Les principales caractéristiques des causes de syndrome hémorragique décrites précédemment sont reprises dans le tableau 15 (résumé de la partie II).

Tableau 15 : Caractéristiques de quelques maladies à l'origine de syndromes hémorragiques chez les bovins.

Maladie	Mécanisme	Population cible et morbidité	Signes cliniques	Répartition
CIVD	Thrombopénie et consommation des facteurs de coagulation	Adultes, veaux, jeunes bovins	- présence d'une maladie sous jacente (mammites, septicémie, déplacement de caillette...) - épistaxis, pétéchies, saignements	Cas isolés
PNB	Aplasia médullaire	Jeunes veaux dont les mères sont vaccinées par le Pregsure®	- signes de thrombopénie (pétéchies, ...) - infection secondaire associée	Cas isolés (Vaccin interdit en Europe)
BVD	Thrombopénie par consommation plaquettaire, thrombopathie	Jeunes veaux	- signes de thrombopénie - infections respiratoires fréquemment associés	Cas isolés à multiples
Intoxication à la fougère aigle	Aplasia médullaire	Jeunes bovins, lors de déficits en fourrage	- néoplasie du tractus digestif ou urinaire (intoxication chronique) - hémorragies, hyperthermie, pétéchies ...	Cas isolés à multiples (Pâtures avec des fougères)
Intoxication au furazolidone	Aplasia médullaire	Veaux traités au furazolidone	- signes nerveux (intoxication aiguë) - pétéchies, hémorragie (...) lors d'intoxication chronique	Cas multiples (Antibiotique interdit en Europe)
SHT	Thrombopathie	Animaux jeunes et moins jeunes Simmental et croisés Simmental	- épistaxis par temps froid, hématomes, hématurie, gonflements sous-cutanés	Cas isolés (Maladie rare)
CHS	Thrombopathie et granulopathie	Veaux Wagyu, Hereford et Brangus	- hypopigmentation oculo-cutanée, prédispositions hémorragiques sensibilité aux infections augmentée	Cas isolés
Intoxication au trichothécène	Thrombopathie	Animaux nourris avec de céréales moisies	- anorexie, diarrhée, troubles de la coagulation, nécroses cellulaires	
Hémophilie A	Déficit en FVIII	Mâles Hereford, Wagyu ou croisés Wagyu	- asymptomatique ou saignements importants	Cas isolés (maladie rare)
Déficit en FXI	FXI non fonctionnel	Animaux Prim'Holstein ou Wagyu	- asymptomatique ou saignements importants à l'occasion d'une chirurgie	Mutation répandues chez les Wagyu
Intoxication aux rodenticides	Déficit en facteurs de coagulation dépendants de la vitamine K	Animaux jeunes ou moins jeunes	- hémorragies - troubles nerveux, respiratoire, digestifs	Cas isolés
Intoxication au dicoumarol	Déficit en facteurs de coagulation dépendants de la vitamine K	Jeunes animaux	- diathèse hémorragique - faiblesse, raideur tachypnée	Cas multiples
SHJ	Origine multifactorielle	Vaches laitières hautes productrices nourries avec des concentrés	- diarrhée, méléna, chute de production laitière (forme non-obstructive) - distension abdominale, tachycardie, constipation (forme obstructive)	Cas isolés

3.2.2. Examens complémentaires envisageables

Différents examens complémentaires sont réalisables pour identifier la cause de diathèse hémorragique. Ils sont résumés dans le tableau 16 (élaboré à partir de la partie II).

Dans le tableau sont répertoriés uniquement les examens complémentaires autres que ceux permettant de d'établir le profil de coagulation et évaluer l'hémostase primaire. Pour certaines maladies comme la CIVD, dont le diagnostic est établi essentiellement à l'aide de tests portant sur l'évaluation de l'hémostase primaire et secondaire (Stokol, 2010), il n'y a pas d'autre examen complémentaire envisagé par le tableau.

Tableau 16 : Rappel des examens complémentaires réalisables pour confirmer les suspicions cliniques de différentes causes de syndrome hémorragique chez les bovins.

Maladie	Examens complémentaires réalisables en pratique courante (hors profil de coagulation)	Traitement
CIVD		Symptomatique Héparine (éventuellement) Correction des complications (perfusion, correction de l'acidose)
PNB	Exclusion d'autres maladies, notamment le BVD (biopsie de moelle car thrombopénie)	Symptomatique Envisager euthanasie
BVD	Isolement du virus ; RT-PCR, sérologie (biopsie de moelle car thrombopénie)	Symptomatique
Intoxication à la fougère aigle	Biopsie médullaire car thrombopénie	Symptomatique Vaccination papilloma virus bovin limiter la quantité de fougères
Intoxication au furazolidone	Biopsie médullaire car thrombopénie	Symptomatique
SHT		Symptomatique
CHS		Symptomatique
Intoxication au trichothécène	Recherche de mycotoxines dans les fourrages	Symptomatique
Hémophilie A		Traitement hygiénique
Déficit en FXI		Traitement hygiénique
Intoxication aux rodenticides		Vitamine K1 : 1 à 3 mg/kg BID 5 j transfusion
Intoxication au dicoumarol		Vitamine K1 : 1 à 3 mg/kg BID 5 j transfusion
SHJ	Echographie, laparotomie exploratrice	Symptomatique, anti-inflammatoires Chirurgie (rupture par taxis du caillot, entérotomie, entérectomie)

Le traitement symptomatique utilise des corticoïdes, des antibiotiques de couverture, une transfusion si nécessaire. Le traitement hygiénique consiste à limiter les situations où des saignements pourraient apparaître (chirurgies ..).

La démarche ci après (figure 20) est une proposition de démarche à suivre lors de signes de diathèse hémorragique, qui trouve sa justification dans les caractéristiques des différentes maladies (prévalence, signes cliniques).

I. Confirmer l'existence d'un syndrome hémorragique

- Recueil des commémoratifs (race à risque ou non, prévalence au sein du troupeau ou de la fratrie, évolution de la maladie...);
- Examen clinique : relevé des signes cliniques (nécropsique le cas échéant) ;
- Évaluation des temps de saignement et temps de coagulation ;
- Évaluation du profil de coagulation (animal ayant une valeur importante).

II. Exclure une CIVD liée à une maladie sous-jacente ou une atteinte hépatique:

- Chez un veau : maladie infectieuse (diarrhée, septicémie, pneumonie) ;
- Chez une vache adulte : mammite, métrite, néoplasie et déplacement de caillette.

IIIa. Chez un veau

- Interroger le propriétaire pour déterminer la **possibilité d'ingestion d'anti-vitamines K ou de moisissures** ;
- RT-PCR BVD.

IIIb. Chez un jeune adulte

- Interroger le propriétaire pour déterminer la **possibilité d'ingestion d'anti-vitamines K ou de moisissures ou de fougères**.

IIIc. Chez une vache laitière au pic de production

- Penser en premier lieu au syndrome hémorragique jéjunal ou à une intoxication (fougère, warfarine) ;
- Réaliser une échographie ou une laparotomie exploratrice si l'animal présente des signes digestifs.

IV. Dans tous les cas le traitement est avant tout symptomatique après traitement de la cause primaire quand cela est possible.

Figure 20 : Proposition de démarche à suivre lors de trouble hémorragique chez les bovins.

Dans certains cas comme les intoxications aiguës à la fougère aigle, la mort survient très rapidement. La maladie du charbon devra être incluse dans les hypothèses à explorer sur des cas de mort subite sans cause évidente associée (Cranwell, 2004) .