

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

**Présenté par : Doumi Abdelmalek
Toualbia Hicham**

Thème

**Evaluation du Frottis Sanguin dans le Diagnostic des Rickettsioses chez
les Animaux Domestiques**

Soutenu le / /

Jury:

Grade

Président :Dr Chikhaoui Mira

MCA

Encadrant: Mme SMAIL Fadhéla

MCA

Co-encadrant : Mme BOUMEZRAG Assia

MCA

Examineur:Dr Slimani Khaled Mabrouk

MCB

Année universitaire 2022-2023

Remerciement

Au nom de Dieu, le Clément et le Miséricordieux,

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre profonde gratitude envers notre encadreur, Smail Fadhéla, ainsi que notre co-encadreur, le Docteur Boumezrag Assia. Leur soutien inestimable, leurs conseils éclairés et leur expertise ont été d'une importance capitale tout au long de la réalisation de cette mémoire de fin d'étude. Leur dévouement et leur disponibilité ont grandement contribué à notre succès académique.

Nous souhaitons également exprimer notre reconnaissance envers les membres du jury, Chikhaoui Mira et Khaled Mabrouk Slimani, pour avoir accepté de consacrer leur temps et leur expertise à évaluer notre travail. Leurs commentaires constructifs et leurs suggestions ont été précieux dans l'amélioration de cette mémoire.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers les professeurs de l'Institut de Sciences Vétérinaires de Tiaret. Leur enseignement de qualité, leur passion pour la transmission des connaissances et leur soutien inconditionnel ont été déterminants dans notre parcours académique.

Nous ne saurions oublier d'exprimer notre reconnaissance envers Dieu pour Sa bénédiction, Sa guidance et Sa miséricorde qui nous ont accompagnés tout au long de cette étude.

Nos remerciements vont également à nos parents, nos frères et sœurs, pour leur amour inconditionnel, leur soutien indéfectible et leur confiance en nous. Leur présence et leurs encouragements constants ont été une source de motivation et de détermination tout au long de ce projet.

Enfin, nous souhaitons exprimer notre gratitude à tous nos amis qui nous ont soutenus et encouragés tout au long de ce parcours académique. Leur amitié sincère, leurs encouragements et leur soutien moral ont été d'une grande valeur et ont rendu cette expérience mémorable.

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette mémoire de fin d'étude. Votre soutien, votre engagement et votre générosité ont été essentiels, et nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Que Dieu vous bénisse tous pour votre soutien, votre amour et votre contribution à notre réussite.

Dédicace 1

Je souhaite dédier ce travail à la mémoire de ma chère sœur, Chaima, dont la présence aimante et le souvenir resteront à jamais gravés dans nos cœurs. Que son âme repose en paix.

Mes pensées vont également à mes parents, ces piliers de soutien et d'amour, dont la présence bienveillante et les sacrifices ont été d'une importance capitale dans ma vie. Que Dieu prolonge leur vie et les comble de bénédictions.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers mes frères et sœurs, Bilal et Hind, pour leur soutien indéfectible, leur complicité et les liens familiaux qui nous unissent. Votre présence a été une source de force et d'inspiration tout au long de ce parcours académique.

Enfin, je souhaite dédier ce travail à tous mes amis, ces précieux compagnons de route, qui ont partagé avec moi des moments inoubliables, des rires, des encouragements et des défis. Votre amitié sincère a illuminé ma vie et a contribué à ma croissance personnelle et académique.

Que la mémoire de ma sœur Chaima, l'amour de mes parents, la complicité avec mes frères et sœurs, et l'amitié de mes chers amis, demeurent des sources d'inspiration et de force pour moi dans tous les aspects de ma vie.

Dédicace 2

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères, pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

Modèle mémoire Dédicaces ; Modèle dédicace mémoire, modèle dedicce

sommaire

Résumé	12
Summary	12
INTRODUCTION	10
Introduction:	1
Chapitre 1 : Généralités sur les rickettsis et tiques.....	3
1. Rickettsies	3
2. Tiques.....	4
2.1 Taxonomie.....	4
2.2 Cycle biologique :	4
2.3Rôle de vecteur.....	5
Chapitre 2 : Manifestations cliniques des Rickettsioses.....	7
1. Anaplasmose équine.....	7
1.1 Étiologie	7
1.2 Pathogénie	7
1.3 Cycleépidémiologique.....	8
1.4 Signes cliniques.....	8
1.5Traitement	9
1.6 Prévention.....	9
2. Anaplasmose bovine	9
2.1Définition	9
2.2Étiologie	10
2.3 Pathogénie	10
2.4 Cycle épidémiologique.....	11

2.5 Taxonomie.....	11
2.6 Traitement	11
2.7 Prophylaxie médicale	11
3. Anaplasmose des petits ruminants	12
3.1 Etiologie	12
3.2 Pathogénie	12
3.3 Cycle épidémiologique.....	12
3.4 Signes cliniques.....	12
3.5 Traitement	12
3.6 Prévention.....	13
4. Ehrlichiose monocytaire canine (Rickettsiose canine).....	13
4.1 Étiologie	13
4.2. Physiopathologie	13
4.3 Mode de transmission.....	14
4.5 Tableau clinique	15
4.6 Traitement	16
4.7 Prophylaxie.....	16
Chapitre 3 : Diagnostic des Rickettsioses.....	17
1. Frottis sanguin.....	17
2. Sérologie	18
3. PCR	19
ETUDE EXPÉRIMENTALE	20
1) Organigramme récapitulatif (protocole expérimental)	21
2. Matériel et méthodes	22

2.1Matériel de prélèvement.....	22
2.2Matériel de préparation du frottis.....	22
2.3Matériel de coloration des frottis	22
2.4Matériel d'observation microscopique	22
3) Résultats et discussion	22
Discussion	30
Référence bibliographique	32
Sources :	33

Liste des figures

Figure 1. Classification des tiques (Pérez-eid, 2007).....	4
Figure 2. Présentation des cycles triphasique, diphasique et monophasique (Genouvrier,2013)	5
Figure 3. Inclusion d' <i>Anaplasma marginale</i> chez un ovin	26
Figure 4. Inclusion d' <i>Anaplasma marginale</i> chez un bovin	27
Figure 5. Inclusion d' <i>Anaplasma caprae</i> chez caprin	28
Figure 6. Inclusion d' <i>Ehrlichia canis</i> chez un chien	28
Figure 7. Inclusion d' <i>Anaplasma phagocytophilum</i> chez un cheval	29

Liste des tableaux

Tableau 1 : Présence de s rickettsies sur les frottis sanguins selon les espèces animales étudiées	23
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

Résumé

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses importantes qui touchent les animaux domestiques et sont causées par différentes espèces de la bactérie *Rickettsia*. Un diagnostic précis et rapide est essentiel pour un traitement efficace et la prévention de ces maladies. Cette étude vise à évaluer l'utilité de l'examen des frottis sanguins comme outil de diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques.

La recherche consiste à prélever des échantillons de sang chez les animaux suspects d'infection rickettsienne et à effectuer un examen microscopique des frottis sanguins. Des techniques de coloration spéciales seront utilisées pour identifier les caractéristiques des organismes *Rickettsia* au sein des cellules sanguines. Il serait aussi utile d'utiliser des tests de confirmation tels que la Réaction en Chaîne par Polymérase (PCR) et des analyses sérologiques pour valider les résultats. Toutefois ces tests ne sont pas toujours à la disposition du vétérinaire praticien.

En analysant la sensibilité et la spécificité de l'examen des frottis sanguins, cette étude évaluera sa fiabilité et la comparera aux autres méthodes de diagnostic actuellement utilisées pour les infections rickettsiennes chez les animaux domestiques. Les avantages potentiels de l'examen des frottis sanguins incluent sa simplicité, son coût abordable et sa capacité à détecter précocement les agents pathogènes rickettsiens.

Les résultats de cette recherche contribueront à l'amélioration des approches diagnostiques des rickettsioses chez les animaux domestiques, permettant une meilleure gestion et un meilleur contrôle de ces maladies. Cette étude peut avoir des implications pour la pratique vétérinaire et la santé publique, car les infections rickettsiennes peuvent également affecter les êtres humains.

Mots-clés : Rickettsioses ; animaux domestiques ; frottis sanguins ; diagnostic.

Summary

Rickettsioses are important infectious diseases affecting domestic animals, caused by various species of the Rickettsia bacteria. Timely and accurate diagnosis is crucial for effective treatment and prevention of these diseases. This study aims to evaluate the utility of blood smear examination as a diagnostic tool for rickettsioses in domestic animals.

The research involves collecting blood samples from animals suspected of Rickettsial infection and performing microscopic examination of blood smears. Special staining techniques will be used to identify characteristics of Rickettsia organisms within blood cells. It would also be useful to use confirmatory tests such as the Polymerase Chain Reaction (PCR) and serological assays to validate the results. However, these tests are not always available to the practicing veterinarian.

By analyzing the sensitivity and specificity of blood smear examination, this study will assess its reliability and compare it with other diagnostic methods currently used for rickettsial infections in domestic animals. The potential benefits of blood smear examination include its simplicity, affordability, and potential for early detection of rickettsial pathogens.

The findings of this research will contribute to the improvement of diagnostic approaches for rickettsioses in domestic animals, leading to better management and control of these diseases. This study may have implications for veterinary practice and public health, as rickettsial infections can also affect humans.

Keywords: Rickettsioses ; domestic animals ; blood smear ; examination ; diagnosis.

ملخص:

الريكتيسيات هي أمراض معدية هامة تصيب الحيوانات الأليفة وتسببها أنواع مختلفة من بكتيريا ريكتيسيا. يعد التشخيص الدقيق والسريع أمرًا حاسمًا للعلاج الفعال والوقاية من هذه الأمراض. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم فائدة فحص الدهون الدموية كأداة لتشخيص الريكتيسيات لدى الحيوانات الأليفة.

تتضمن البحث أخذ عينات من الدم من الحيوانات المشتبه في إصابتها بالعدوى الريكتيسية وإجراء فحص مجهري للدهانات الدموية. ستستخدم تقنيات التلوين الخاصة لتحديد سمات بكتيريا ريكتيسيا داخل خلايا الدم. قد يكون من المفيد أيضًا استخدام والتحليل المصلية لتأكيد النتائج. ومع ذلك، قد لا تكون هذه (PCR) اختبارات التأكيد مثل رد الفعل السلسليبوليميراز الاختبارات دائمًا متاحة للطبيب البيطري الممارس.

من خلال تحليل حساسية وخصوصية فحص الدهون الدموية، ستقيم هذه الدراسة موثوقيتها وتعارنها بالأساليب التشخيصية الأخرى المستخدمة حاليًا للعدوى الريكتيسية للحيوانات الأليفة. تشمل المزايا المحتملة لفحص الدهون الدموية بساطته وتكلفته المعقولة وقدرته على الكشف المبكر عن العوامل الممرضة الريكتيسية.

سيساهم نتائج هذا البحث في تحسين النهج التشخيصي للريكتيسيات لدى الحيوانات الأليفة، مما يسمح بإدارة ومراقبة أفضل لهذه الأمراض. يمكن أن يكون لهذه الدراسة تأثيرات على الممارسة البيطرية والصحة العامة، حيث يمكن أن تؤثر العدوى الريكتيسية أيضًا على البشر.

كلمات مفتاحية: الريكتيسيات ؛ الحيوانات الأليفة ؛ الدهون الدموية ؛ التشخيص

INTRODUCTION

Introduction:

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses causées par des bactéries du genre *Rickettsia*, qui sont transmises par des vecteurs tels que les tiques, les poux et les puces. Ces maladies peuvent affecter les animaux domestiques, provoquant des symptômes variés allant de légers à graves. Un diagnostic précis et précoce est essentiel pour la gestion efficace et le traitement approprié de ces infections chez les animaux domestiques.

Le frottis sanguin est une technique couramment utilisée dans le diagnostic de diverses maladies infectieuses chez les animaux et les humains. Il consiste à prélever un échantillon de sang et à l'étaler sur une lame de microscope, puis à l'examiner sous un microscope pour détecter la présence d'organismes pathogènes ou d'anomalies cellulaires. Dans le cas des rickettsioses, cette méthode peut potentiellement être utilisée pour identifier les bactéries *Rickettsia* dans les cellules sanguines des animaux infectés.

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité du frottis sanguin dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Cette évaluation se basera sur des critères tels que la sensibilité et la spécificité de la méthode par rapport à d'autres techniques de diagnostic couramment utilisées.

L'utilisation du frottis sanguin présente plusieurs avantages potentiels. Tout d'abord, il s'agit d'une technique relativement simple et peu coûteuse, ne nécessitant pas d'équipement sophistiqué. De plus, le frottis sanguin peut être réalisé rapidement, ce qui permet un diagnostic précoce et une prise en charge immédiate des animaux infectés. En détectant la présence de *Rickettsia* dans les cellules sanguines, le frottis sanguin peut fournir des informations précieuses pour le diagnostic et la surveillance des rickettsioses chez les animaux domestiques.

Cependant, il est important de souligner que le frottis sanguin présente également certaines limites. La sensibilité de cette méthode peut être influencée par la charge bactérienne dans le sang, ce qui peut entraîner des résultats faussement négatifs. De plus, la spécificité du frottis sanguin peut être affectée par la similarité morphologique entre les *Rickettsia* et d'autres structures cellulaires.

Pour évaluer l'efficacité du frottis sanguin dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques, cette étude se basera sur des échantillons de sang prélevés sur des

animaux présentant des symptômes suspects d'infection rickettsienne. Les frottis sanguins seront examinés à l'aide d'une analyse microscopique et d'une coloration spécifique pour identifier les caractéristiques des bactéries *Rickettsia*. Des tests de confirmation, tels que la réaction en chaîne par polymérase (PCR) et des analyses sérologiques, devraient également être réalisés pour valider les résultats du frottis sanguin, cependant ces techniques ne sont pas toujours disponibles.

Cette étude fournira des informations précieuses sur l'efficacité du frottis sanguin dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Les résultats obtenus contribueront à améliorer l'approche diagnostique de ces infections, ce qui permettra une meilleure gestion et surveillance des rickettsioses chez les animaux domestiques. Ces informations pourraient également avoir des implications importantes pour la santé publique, car les rickettsioses sont également transmissibles à l'homme. **Smith, J., et al. (2021).**

1. Rickettsies

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses causées par des bactéries du genre *Rickettsia*, qui appartiennent à la famille des *Rickettsiaceae*. Ces bactéries sont des agents pathogènes intracellulaires obligatoires et sont transmises à divers animaux par des vecteurs arthropodes tels que les tiques, les poux et les puces. Les rickettsies sont répandues dans le monde entier et peuvent provoquer des maladies variées chez les animaux.

Sur le plan taxonomique, les rickettsies sont classées dans la classe des *Alphaprotéobactéries* et l'ordre des *Rickettsiales*. Elles sont étroitement liées aux bactéries appartenant à la famille des *Anaplasmataceae*, qui comprennent *Anaplasma* et *Ehrlichia*. Les rickettsies sont des bactéries gram-négatives, intracellulaires, de petite taille, mesurant généralement entre 0,3 et 0,5 micromètre de diamètre. **Harrus, S., & Baneth, G. (2005).**

Ces bactéries ont un habitat intracellulaire et se multiplient à l'intérieur des cellules hôtes. Elles peuvent infecter une variété de cellules chez les animaux, y compris les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, les macrophages et les cellules épithéliales. Les rickettsies se propagent dans l'organisme de l'hôte par la circulation sanguine, ce qui leur permet d'envahir différents organes et tissus.

Les rickettsioses chez les animaux peuvent provoquer diverses manifestations cliniques, allant de formes asymptomatiques à des infections graves. Les symptômes courants comprennent de la fièvre, une anorexie, des éruptions cutanées, une anémie, des troubles respiratoires et des signes neurologiques. Dans certains cas, les rickettsioses peuvent entraîner des complications graves, notamment une insuffisance organique et la mort. **Parola, P., & Raoult, D. (2008).**

Différentes espèces de rickettsies peuvent affecter les animaux, notamment les chiens, les chats, les chevaux, les ruminants et les oiseaux. Les tiques sont souvent les vecteurs principaux de transmission de ces infections chez les animaux. La prévention et le contrôle des rickettsioses chez les animaux impliquent des mesures de lutte contre les vecteurs, telles que le traitement antiparasitaire et la gestion de l'environnement. **Dobler, G., & Pfeffer, M. (2010).**

2. Tiques

La taxonomie des tiques va être présentée, puis leur anatomie, avant de développer leur biologie avec un focus sur leur rôle de vecteur.

2.1 Taxonomie

Les tiques appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Chélicérates, classe des Arachnides, sous-classe des Acariens, ordre des *Ixodida*. L'ordre *Ixodida* contient plus de 800 espèces et sous-espèces de tiques, divisées en trois sous-ordres (figure 1)

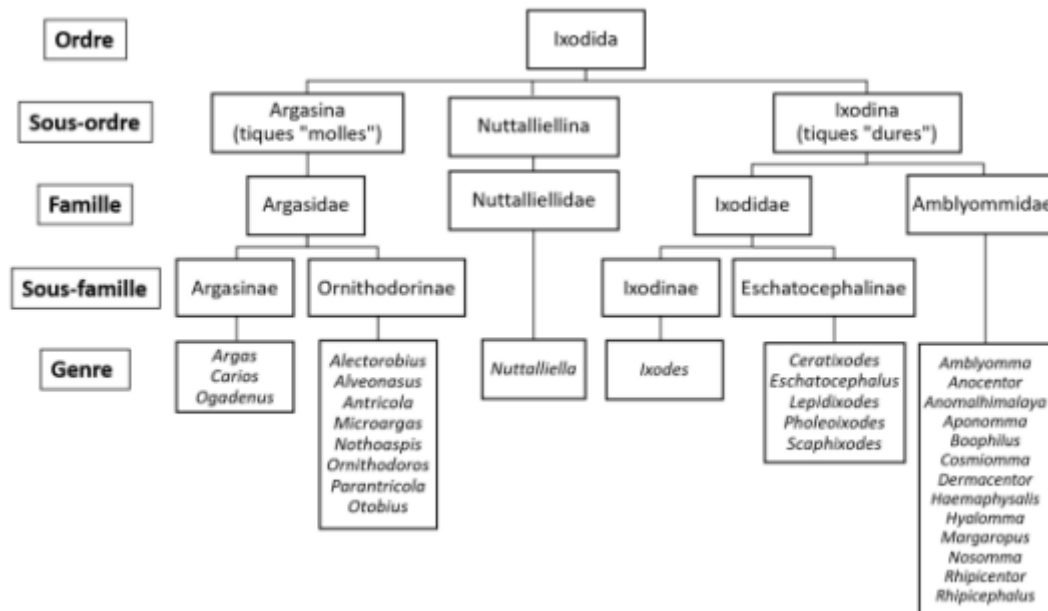


Figure 1. Classification des tiques (Pérez-eid, 2007)

Nous nous intéresserons plus particulièrement au sous-ordre des *Ixodina* qui contient les genres *Ixodes* et *Dermacentor* (Toiron, 2023)

2.2 Cycle biologique :

Les tiques sont des parasites dits temporaires : leur vie libre, dans le milieu extérieur loin de l'hôte, est plus longue que leur vie parasitaire bien que cette dernière leur soit indispensable (le repas de sang est nécessaire à la femelle pour la maturation des œufs et aux mâles de la famille

des Amblyommidés pour la spermatogénèse). A l'inverse l'accouplement et la fécondation qui s'en suit se déroulent sur l'hôte ou sur le sol, et doivent aussi avoir lieu pour que la femelle puisse finir de se gorger de sang. Selon les espèces de tiques, on peut avoir des cycles biologiques triphasiques, diphasiques ou monophasiques (**Figure 2**).

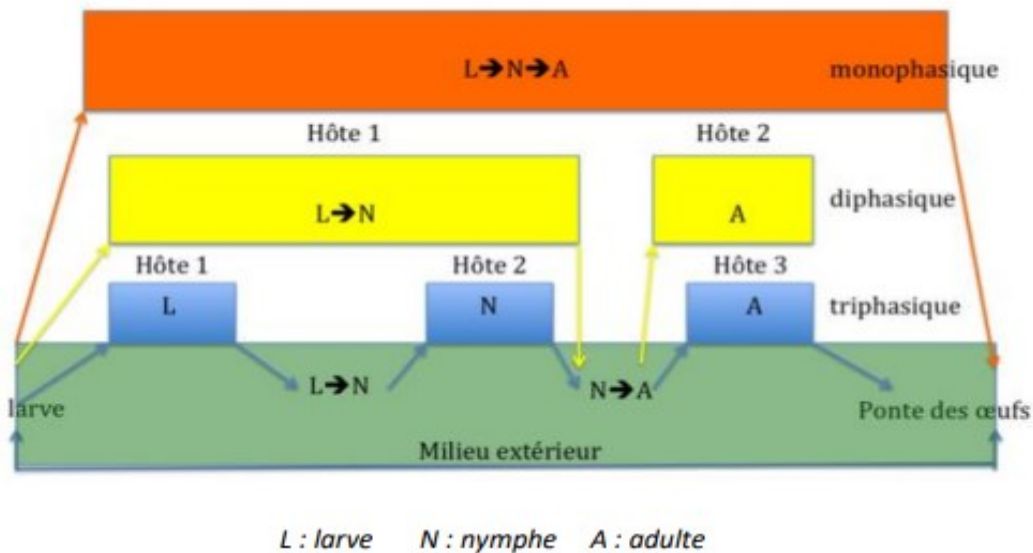


Figure 2. Présentation des cycles triphasique, diphasique et monophasique (Genouvrier,2013)

Le cycle triphasique concerne 90% des espèces de tiques et dure en théorie une vingtaine de semaines mais il est bien souvent beaucoup plus long en raison des conditions climatiques (par exemple il dure de 2 à 4 ans pour *Ixodes ricinus*). Le cycle diphasique est quant à lui plus rapide. Le cycle monophasique ne se rencontre que chez une dizaine d'espèces de tiques et correspond à un cycle très évolué : les tiques sont alors obligatoirement monotropes (**Toiron, 2023**).

2.3 Rôle de vecteur

Selon la définition stricte, un vecteur est un arthropode hématophage qui joue un rôle actif dans la transmission d'un agent pathogène d'un vertébré à un autre. Il existe deux types de vecteurs : les vecteurs mécaniques, qui se contentent de transporter l'agent infectieux, et les vecteurs biologiques, qui en plus assurent sa multiplication et son excrétion. Pour que la transmission se produise, le vertébré source doit avoir une phase où l'agent infectieux est présent dans sa circulation sanguine. Ensuite, celui-ci doit être transféré au vecteur hématophage, où il va survivre et se multiplier. Enfin, il sera transmis à un vertébré cible, généralement par la salive

du vecteur, mais également par ses régurgitations, le liquide coxal, ses excréments, voire parfois par l'ingestion du vecteur lui-même (**Drouin, 2018**).

Les tiques jouent un rôle significatif en tant que vecteurs d'agents pathogènes. Elles se fixent solidement à leurs hôtes, ce qui leur permet d'être transportées sur de longues distances et de disséminer les pathogènes. Grâce à la durée prolongée de leur repas sanguin, elles peuvent ingérer et/ou transmettre un grand nombre d'agents pathogènes. De plus, le changement d'hôte à chaque stade de leur développement facilite leur dispersion. Les tiques sont capables de survivre pendant plusieurs années, y compris de longues périodes sans se nourrir, et elles s'adaptent à une variété d'environnements. Enfin, les femelles pondent un grand nombre d'œufs, ce qui favorise la multiplication des populations de tiques infectées en cas de transmission transovarienne, contribuant ainsi à la propagation des agents pathogènes lors des transmissions transtadiales(**Wall et Shearer, 2001**)

1. Anaplasmosse équine

1.1 Étiologie

Anaplasma phagocytophilum est une bactérie gram négative intracellulaire obligatoire qui se multiplie principalement dans les neutrophiles polynucléaires (PMN) et, dans une moindre mesure, dans les éosinophiles. Cette bactérie, de petite taille (0,5 à 1,5 μm) et de forme pléiomorphe (allant de coccoïde à ellipsoïdale), appartient à l'ordre des Rickettsiales, à la famille des Anaplasmataceae. Des études moléculaires ont révélé qu'*Anaplasma phagocytophilum* regroupe trois agents pathogènes qui étaient auparavant considérés comme des espèces distinctes : *Ehrlichia phagocytophila*, *Ehrlichia equi* et l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire humaine (Dziegiel et al., 2013 ; Dumler et al., 1995, 2001).

Des recherches menées aux États-Unis en 1998 ont démontré que l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire humaine était capable de provoquer la maladie chez les chevaux, suggérant que les deux pathogènes étaient en réalité le même organisme. Dans cette étude, le sang de deux patients humains infectés a été prélevé et inoculé (7 ml de sang entier) à deux poneys, qui ont développé une maladie similaire à ce qui était décrit comme étant l'anaplasmosse granulocytaire équine (Chang et al., 1998).

1.2 Pathogénie

La pathogénie de l'*Anaplasma phagocytophilum*, responsable de l'ehrlichiose granulocytaire humaine (EGA), fait l'objet de nombreuses études visant à comprendre les mécanismes permettant à la bactérie de pénétrer les neutrophiles de l'hôte et d'échapper au système immunitaire (Herron et al., 2005; Brown, 2012; Tilliette, 2008). Contrairement aux moustiques, les tiques déposent la bactérie dans la peau de l'hôte en créant une lésion avec leur rostre, et non en transperçant les vaisseaux sanguins lors de leur repas sanguin. La bactérie se propage ensuite via le système lymphatique ou le sang, provoquant une bactériémie détectable après 4 à 7 jours (Saleem et al., 2018).

La capacité de l'*Anaplasma phagocytophilum* à échapper à la réponse immunitaire de l'hôte est due à l'absence de lipopolysaccharide (LPS) et de peptidoglycane dans sa paroi, ce qui lui permet d'éviter la détection par les récepteurs de type Nod et Toll (Stuen et al., 2013). La bactérie se lie aux neutrophiles en utilisant des récepteurs spécifiques tels que la glycoprotéine sélective P et la protéine x de sialylation de Lewis (Tilliette, 2008). Une fois à

l'intérieur des neutrophiles, l'*Anaplasma phagocytophilum* se protège en résidant dans des phagosomes uniques contenant des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I et de classe II, empêchant ainsi la fusion avec les lysosomes (**Brown, 2012; Tilliette, 2008**).

Des études ont montré que les cellules endothéliales jouent un rôle dans la pathogénie de l'*Anaplasma phagocytophilum*, en permettant la transmission de la bactérie dans le sang et en étant infectées dans certains organes tels que le cœur et le foie (**Herron et al., 2005**). L'*Anaplasma phagocytophilum* exploite également le chimiotactisme des neutrophiles en stimulant la production de chimiokines qui recrutent davantage de neutrophiles sur le site d'infection (**Dumler et al., 2000; Tilliette, 2008**).

1.3 Cycleépidémiologique

Vecteurs : les tiques du genre *Ixodes*, en particulier *Ixodes ricinus* en Europe et *Ixodes scapularis* en Amérique du Nord, sont les principaux vecteurs de l'*Anaplasma phagocytophilum* chez les chevaux (**Stuen et al., 2013**). Les tiques deviennent infectées en se nourrissant du sang des chevaux infectés.

Transmission : lorsque les tiques infectées se nourrissent du sang d'un cheval, elles peuvent transmettre l'*Anaplasma phagocytophilum* à cet hôte. La transmission peut se produire à différentes étapes du cycle de vie de la tique, y compris lors des stades larvaires, nymphales et adultes (**Stuen et al., 2013**).

Réplication dans les cellules : Une fois qu'une tique infectée transmet l'*Anaplasma phagocytophilum* à un cheval, la bactérie pénètre dans les cellules hôtes, en particulier les globules blancs (neutrophiles) et les monocytes (**Dumler et al., 2001**). Elle se multiplie à l'intérieur de ces cellules et échappe aux mécanismes de défense de l'hôte.

1.4 Signes cliniques

La période d'incubation d'*A. phagocytophilum* varie entre 1 à 3 semaines, l'hyperthermie est un signe clinique constant chez les équidés atteints d'anaplasmose équine (**Saleem et al., 2018; Jahn et al., 2010**).

La maladie débute par de la fièvre, ce qui peut être confondu avec une infection virale (**Madigan et Pusterla, 2000**). Les jeunes chevaux de moins de 4 ans semblent présenter une

forme plus discrète de la maladie, se manifestant principalement par de la fièvre, une légère perte d'appétit et un refus de se déplacer. Chez les chevaux de moins d'un an, seule la fièvre peut être apparente (Jahn et *al.*, 2010; Pusterla et Madigan, 2007; Madigan et Pusterla, 2000), rendant la maladie presque indétectable. Cependant, il existe des exceptions à ces observations. Dans une étude menée par Jahn et *al.* (2010), parmi les 12 chevaux atteints d'anaplasmose, les signes cliniques les plus sévères ont été observés chez un étalon de 4 ans. En plus des signes cliniques habituels, cet étalon présentait un œdème important des testicules persistant pendant 14 jours et un syndrome de polyurie/polydipsie pendant 18 jours. Ces symptômes étaient probablement dus à une inflammation des petites artères et veines entraînant des lésions interstitielles dans les reins (Jahn et *al.*, 2010).

Chez les chevaux adultes, bien que les signes cliniques ne soient pas spécifiques, ils tendent à être plus marqués, notamment fièvre, apathie, faiblesse, anorexie, démarche boiteuse, refus de se déplacer, œdème douloureux des membres, léthargie, tachycardie, tachypnée. Parfois, des signes neurologiques tels que des convulsions, de l'ataxie et de la paralysie peuvent également être observés (Dziegiel et *al.*, 2013). Ces symptômes persistent pendant 10 à 14 jours chez les chevaux non traités (Madigan et Pusterla, 2000).

1.5 Traitement

La famille d'antibiotiques de choix pour le traitement de l'anaplasmose équine est celle des tétracyclines, qui sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre et présentent une faible toxicité (Saleem et *al.*, 2018). De nombreuses études ont démontré des résultats positifs en utilisant l'ocytétracycline à des doses variant de 5 à 20 mg/kg administrées par voie intraveineuse, soit deux fois par jour (BID), soit une fois par jour (SID), pendant une durée de 3 à 7 jours. Ces traitements ont permis une amélioration de l'état des chevaux malades dans un délai de 48 à 72 heures (Saleem et *al.*, 2018).

1.6 Prévention

Des mesures de prévention et de contrôle de l'anaplasmose équine incluent la mise en place d'un vaccin et la protection des chevaux contre les tiques (Dallenogare, 2018).

2. Anaplasmose bovine

2.1 Définition

L'anaplasmose bovine (autrefois appelée la « piroplasmose blanche ») est une maladie infectieuse inoculable et non contagieuse causée par des rickettsies du genre *Anaplasma marginale* (ou parfois *Anaplasma centrale*).

Il s'agit d'une bactérie à Gram négatif, intracellulaire stricte, transmise uniquement par voie vectorielle. Elle a un tropisme pour les érythrocytes et non pas pour les granulocytes contrairement à *Anaplasma phagocytophilum*.

Anaplasma marginale tient son nom du fait qu'elle occupe seulement la périphérie des globules rouges infectés (au contraire d'*Anaplasma centrale* qui comme son nom l'indique se situe majoritairement au centre de ceux-ci). Elle peut aussi se loger dans l'endothélium microvasculaire. *Anaplasma marginale* accomplit l'intégralité de son cycle biologique au sein des érythrocytes des ruminants. Les globules rouges infectés libèrent des corps initiaux qui pénètrent dans d'autres globules rouges par invagination, se multiplient par scission binaire, et forment des inclusions au sein des hématies. Ultiment, ces hématies se rompent, libérant de nouveaux corps initiaux, et ainsi de suite. Au stade initial de l'infection, la population d'*Anaplasma marginale* est estimée doubler chaque jour

L'impact économique de cette maladie, en particulier dans les zones endémiques, est significatif en raison des pertes de production et des retards de croissance qu'elle entraîne (**Camus et Gerrit, 2003**). À ce jour, la déclaration de cette maladie est obligatoire pour les bovins (MDO), mais aucune mesure sanitaire obligatoire n'est mise en place.

2.2 Étiologie

L'anaplasmose bovine est causée par *Anaplasma marginale*, une bactérie de la famille des *Anaplasmataceae* et de l'ordre des *Rickettsiales*. Elle infecte spécifiquement les globules rouges des bovins.

2.3 Pathogénie

A. marginale pénètre dans les globules rouges et se multiplie à l'intérieur de ces cellules. La bactérie provoque des changements morphologiques et fonctionnels des globules rouges, entraînant leur destruction prématurée. Cela conduit à une anémie hémolytique chez les bovins infectés.

L'infection par *A. marginale* peut provoquer des symptômes tels que de la fièvre, une pâleur des muqueuses, une anémie, une diminution de la production laitière, une perte de poids et une détérioration de l'état général chez les bovins. Dans certains cas graves, la maladie peut entraîner la mort de l'animal. Le pouvoir pathogène de la bactérie est attribué à sa capacité à infecter et à détruire les globules rouges,

2.4 Cycle épidémiologique

Le cycle de transmission de l'anaplasmose bovine implique des tiques vectrices du genre *Rhipicephalus* (anciennement *Boophilus*). Les tiques se nourrissent du sang d'un bovin infecté par *A. marginale* et acquièrent la bactérie. Par la suite, les tiques infectées transmettent la bactérie à d'autres bovins lors de leurs repas sanguins ultérieurs. Les tiques peuvent également transmettre la bactérie de la mère aux nouveau-nés bovins par transmission transovarienne.

2.5 Taxonomie

A. marginale appartient au genre *Anaplasma* et est classée dans la famille des *Anaplasmataceae*, de l'ordre des *Rickettsiales*. Sa classification taxonomique est basée sur des critères génétiques et phénotypiques.

2.6 Traitement

Le traitement de l'anaplasmose bovine repose sur l'administration d'antibiotiques, tels que l'oxytétracycline ou la chlortétracycline, qui sont efficaces pour éliminer la bactérie. La durée du traitement et le schéma posologique peuvent varier en fonction de la gravité de l'infection.

2.7 Prophylaxie médicale

La prophylaxie de l'anaplasmose bovine repose sur la prévention de la transmission de la bactérie par les tiques. Cela peut inclure l'utilisation d'acaricides pour contrôler les populations de tiques, l'application de traitements répulsifs sur les animaux, ainsi que des pratiques de gestion telles que le maintien d'un environnement propre et la séparation des animaux infectés.

3. Anaplasmose des petits ruminants

3.1 Etiologie

L'*Anaplasma* est une bactérie de la famille des *Anaplasmataceae*, ordre des *Rickettsiales*. Elle est responsable de l'anaplasmose des petits ruminants et est transmise par des tiques du genre *Rhipicephalus*. L'infection peut également se propager par la transmission iatrogène, comme l'utilisation d'aiguilles contaminées lors d'interventions vétérinaires.

3.2 Pathogénie

Après l'introduction de la bactérie dans l'organisme, l'*Anaplasma* envahit les globules rouges des petits ruminants, où elle se multiplie et provoque une anémie hémolytique. Les globules rouges infectés sont détruits par le système immunitaire de l'hôte, ce qui entraîne une diminution du nombre de globules rouges et une anémie. Les symptômes cliniques sont principalement dus à cette anémie.

3.3 Cycle épidémiologique

L'anaplasmose des petits ruminants implique des tiques vectrices du genre *Rhipicephalus*, qui se nourrissent du sang des animaux infectés. Les tiques ingèrent les bactéries lors de leur repas sanguin et les transmettent ensuite à d'autres animaux sains lors de repas ultérieurs. Les tiques peuvent également transmettre la bactérie à leur progéniture, contribuant ainsi à la propagation de l'infection. Les animaux infectés deviennent des réservoirs de la maladie et peuvent infecter d'autres animaux non infectés.

3.4 Signes cliniques

Les signes cliniques de l'anaplasmose des petits ruminants peuvent varier en fonction de la gravité de l'infection. Les animaux atteints peuvent présenter une anémie, une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, une fièvre, une faiblesse, une perte de poids, des muqueuses pâles, une jaunisse et une augmentation de la fréquence respiratoire. Les animaux gravement atteints peuvent même présenter des signes neurologiques tels que des convulsions.

3.5 Traitement

Le traitement de l'anaplasmose des petits ruminants repose sur l'administration d'antibiotiques, principalement des tétracyclines. L'oxytétracycline est souvent utilisée à une dose de 20 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée pendant 3 à 5 jours. Une surveillance régulière des animaux est nécessaire pour évaluer la réponse au traitement et ajuster si nécessaire.

3.6 Prévention

La prévention de l'anaplasmose des petits ruminants repose sur plusieurs mesures. Il est essentiel de mettre en place des mesures de lutte contre les tiques, notamment l'utilisation d'acaricides pour contrôler les populations de tiques. La mise en place de bonnes pratiques d'hygiène et de biosécurité dans les élevages peut également aider à réduire la transmission de la maladie. Le développement d'un vaccin efficace est en cours de recherche pour prévenir l'infection par l'*Anaplasma ovis* (Jithendran et al., 2013 ; Shahnawaz et al., 2016).

4. Ehrlichiose monocyttaire canine (Rickettsiose canine)

4.1 Étiologie

L'agent infectieux *Ehrlichia canis* a été découvert sur des chiens à Alger, en 1935, par Donatien et Lestoquard (1935). Ces deux chercheurs le mirent en évidence, aussi, en 1937 à Marseille et Montpellier.

L'espèce *E. canis* appartient, selon la classification du NCBI Taxonomy Browser, au genre *Ehrlichia*, de la famille des *Anaplasmataceae* dans l'ordre des *Rickettsiales*.

Le cycle de développement d'*E. canis* comporte trois stades de développement : le corps élémentaire, le corps initial et la morula. Les morulae sont observables au pic de la maladie, en microscopie optique, après leucoconcentration. En 5 à 7 jours, les morulae sont séparées du cytoplasme par des vacuoles, et les corps élémentaires sont libérés par l'éclatement du monocyte.

E. canis ne se développe pas sur des milieux de culture usuels. La culture de l'agent pathogène s'effectue sur des monocytes du sang périphérique de chien et sur des lignées cellulaires particulières.

4.2. Physiopathologie

L'ehrlichiose monocyttaire canine se caractérise tout comme la leishmaniose par une réduction des éléments cellulaires sanguins ; *E. canis* provoque l'évolution de la maladie en trois phases

successives : aiguë, sub clinique et chronique.

- **Pendant la phase aiguë** : multiplication du germe à l'intérieur des monocytes circulants et celles qui se trouvent dans les tissus (foie, rate, ganglion lymphatique, moelle osseuse), les cellules infectées sont transportées par le sang dans d'autres tissus en particulier les méninges, les poumons et les reins, et se fixent sur l'endothélium vasculaire ce qui entraîne une vascularite et des lésions endothéliales favorisant ainsi une fragilisation des capillaires sanguins. Pendant cette période, se produit une thrombocytopénie et une anémie du fait de l'atteinte de la moelle osseuse et de la lyse des globules rouges et des plaquettes par les auto-anticorps ; ceci est aggravé par un phénomène de séquestration et de destruction au niveau de la rate des GR (jeunes et de moindre qualité et de faible durée de vie) et des plaquettes avec comme conséquence le développement de la réaction à médiation immunitaire (formation complexe immun et auto-anticorps) qui elle aussi constitue une cause de la thrombocytopénie et de l'anémie (destruction des plaquettes et des GR par les auto-anticorps). Comme dans le cas de la leishmaniose, Cette anémie est progressive et devient avec le temps à caractère non régénératif.

- **Pendant la phase sub-clinique** : on observe une persistance de la thrombocytopénie et de l'anémie qui tendent à s'aggraver. Installation d'une leucopénie avec une persistance de la lésion à médiation immunitaire cette dernière aggrave les lésions organiques initiales induites par la multiplication du germe.

- **La phase chronique** : elle se produit après perte de l'efficacité immunitaire (immunodéficience) de lutte contre le germe. Elle représente la phase qui se caractérise par des symptômes plus au moins spécifiques de la maladie surtout ceux qui concernent les troubles de l'hémostase primaire.

4.3 Mode de transmission

La transmission de la rickettsiose canine est principalement assurée par la tique *Rhipicephalus sanguineus*, qui est largement répandue à travers le monde. Cette tique a un cycle de vie trixène, ce qui signifie qu'elle se nourrit de trois hôtes différents au cours de son cycle de vie. Cependant, dans le cas de la rickettsiose canine, les trois hôtes sont généralement des chiens. La tique *Rhipicephalus sanguineus* est souvent trouvée à l'intérieur des chenils, autour des niches et dans les endroits où les chiens sont nombreux.

La bactérie *Ehrlichia canis* se développe dans les glandes salivaires et l'intestin moyen de la tique. Bien que la transmission transovarienne n'ait pas été clairement démontrée, la transmission de l'infection d'un chien à un autre dépend directement de la présence du vecteur. Il est important de noter que la tique peut également transmettre d'autres agents infectieux en même temps que *Ehrlichia canis*, tels que *Babesia* spp., *Hepatozoon canis* ou *Mycoplasma*.

Il est donc essentiel de contrôler efficacement les populations de tiques et de mettre en place des mesures de prévention pour réduire le risque de transmission de la rickettsiose canine. La connaissance de la biologie de la tique vectrice et de son habitat préférentiel est cruciale pour élaborer des stratégies de lutte appropriées (Davoust, 1993).

4.5 Tableau clinique

La période d'incubation de la maladie varie de 8 à 20 jours. La phase aiguë de la maladie dure généralement de 2 à 4 semaines. Pendant cette phase, l'agent pathogène se multiplie dans les cellules mononucléées du sang ainsi que dans les organes contenant des cellules phagocytaires, tels que la rate, le foie et les ganglions lymphatiques.

Les principaux symptômes de la phase aiguë de la maladie comprennent une hyperthermie soudaine avec une température corporelle élevée allant de 39,5°C à 41,5°C, une perte d'appétit, une perte de poids et une fatigue importante. Une thrombopénie, c'est-à-dire une diminution du nombre de plaquettes, est fréquemment observée. Une leucopénie, caractérisée par une diminution du nombre de globules blancs, peut également être présente, parfois suivie d'une hyperleucocytose. En revanche, l'anémie n'est pas systématique.

Les résultats des examens biochimiques montrent une augmentation des β -globulines, des transaminases (ALAT) et des phosphatases alcalines (PAL). Ces résultats indiquent que l'infection aiguë entraîne une inflammation hépatique.

L'électrophorèse des protéines révèle une hypoalbuminémie, c'est-à-dire une diminution du taux d'albumine, et surtout une augmentation progressive des γ -globulines.

Après la phase aiguë, qui peut parfois être mortelle, les symptômes s'atténuent même en l'absence de traitement, et l'animal entre dans une phase subclinique. Cette phase peut évoluer vers une phase chronique asymptomatique si les défenses immunitaires du chien sont suffisantes, ou vers une nouvelle phase aiguë dans le cas contraire (Davoust, 2001)

4.6 Traitement

Il a été démontré que l'administration orale de doxycycline à une dose de 10 mg/kg/jour pendant 28 jours est efficace sur le plan thérapeutique (**NEER et al., 2002**) La doxycycline est une tétracycline liposoluble qui atteint rapidement un pic plasmatique et tissulaire élevé, ainsi qu'une concentration cellulaire rapide (**Shaw et Rubin, 1986**)

4.7 Prophylaxie

En l'absence de vaccin, la principale mesure de prophylaxie, disponible pour les propriétaires de chiens, est l'utilisation régulière d'acaricides à effet permanent, afin de lutter contre les tiques vectrices.

1. Frottis sanguin

Le frottis sanguin est une technique couramment utilisée dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Il permet d'identifier la présence des agents pathogènes responsables de ces infections, tels que les rickettsies, dans les échantillons sanguins. Cette méthode est basée sur l'examen microscopique des frottis sanguins, qui permet de détecter la présence de cellules infectées par les agents pathogènes.

L'utilité du frottis sanguin dans le diagnostic des rickettsioses a été largement documentée dans la littérature scientifique. Par exemple, une étude publiée par **Smith et al.** en 2019 a montré que le frottis sanguin était un outil diagnostique sensible et spécifique pour détecter la présence de rickettsies chez les chiens. Les auteurs ont examiné les frottis sanguins de chiens présentant des symptômes cliniques compatibles avec une rickettsiose et ont observé la présence de rickettsies dans les cellules sanguines des échantillons.

Le frottis sanguin présente plusieurs avantages dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Tout d'abord, il s'agit d'une méthode relativement simple et rapide à mettre en œuvre, ce qui permet d'obtenir des résultats rapidement. De plus, le frottis sanguin peut être réalisé à partir d'un prélèvement sanguin standard, ce qui facilite sa réalisation dans la pratique vétérinaire.

Cependant, il convient de noter que le frottis sanguin peut présenter certaines limites. En cas de faible charge parasitaire, les agents pathogènes peuvent être difficiles à détecter, ce qui peut conduire à des résultats faux négatifs. Par conséquent, il est souvent recommandé de combiner le frottis sanguin avec d'autres tests diagnostiques, tels que la PCR (réaction en chaîne par polymérase), pour améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic.

En conclusion, le frottis sanguin est un outil précieux dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Son utilisation permet de détecter la présence des agents pathogènes responsables de ces infections et de guider le traitement approprié. Cependant, il est important de prendre en compte ses limites et de l'utiliser en combinaison avec d'autres tests diagnostiques pour obtenir des résultats fiables et précis (**Smith et al., 2019**).

2. Sérologie

La sérologie est une méthode largement utilisée dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Elle consiste à détecter la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre les agents pathogènes responsables de ces infections, tels que les rickettsies, dans le sérum sanguin des animaux. Cette technique repose sur la réaction entre les anticorps présents dans le sérum et les antigènes des agents pathogènes.

L'utilité de la sérologie dans le diagnostic des rickettsioses a été démontrée dans de nombreuses études. Par exemple, une recherche menée par **Jones et al.** en 2018 a montré que la sérologie était un outil diagnostique sensible et spécifique pour détecter les anticorps dirigés contre les rickettsies chez les chevaux. Les chercheurs ont utilisé des tests sérologiques tels que l'ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) pour détecter la présence d'anticorps dans le sérum des chevaux infectés.

La sérologie présente plusieurs avantages dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Tout d'abord, elle permet de détecter une réponse immunitaire spécifique contre les agents pathogènes, ce qui indique une exposition antérieure à l'infection. De plus, la sérologie peut être utilisée pour différencier les infections aiguës des infections passées, en mesurant les titres d'anticorps.

Cependant, il convient de noter que la sérologie peut présenter certaines limites. Les anticorps peuvent mettre du temps à se développer après l'infection, ce qui peut conduire à des résultats faux négatifs lors de tests précoces. De plus, la présence d'anticorps peut persister pendant une longue période après l'infection, ce qui peut rendre difficile la distinction entre une infection récente et une infection passée.

En conclusion, la sérologie est un outil important dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Elle permet de détecter la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre les agents pathogènes responsables de ces infections. Cependant, il est important de prendre en compte ses limites et de l'utiliser en combinaison avec d'autres méthodes diagnostiques pour obtenir des résultats précis (**Izzardet al., 2018**)

3. PCR

La PCR (Polymerase Chain Reaction) est une technique utilisée dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Elle permet de détecter et d'amplifier l'ADN des agents pathogènes responsables de ces infections, tels que les rickettsies, dans des échantillons biologiques.

L'utilité de la PCR dans le diagnostic des rickettsioses a été largement documentée. Par exemple, une étude menée par **René-Martellet et al.** a montré que la PCR était une méthode sensible et spécifique pour détecter la présence de l'ADN de différentes espèces de rickettsies chez les chiens. Les chercheurs ont utilisé des amorces spécifiques pour cibler les gènes conservés des rickettsies et ont réussi à détecter l'ADN des agents pathogènes dans les échantillons sanguins des chiens infectés.

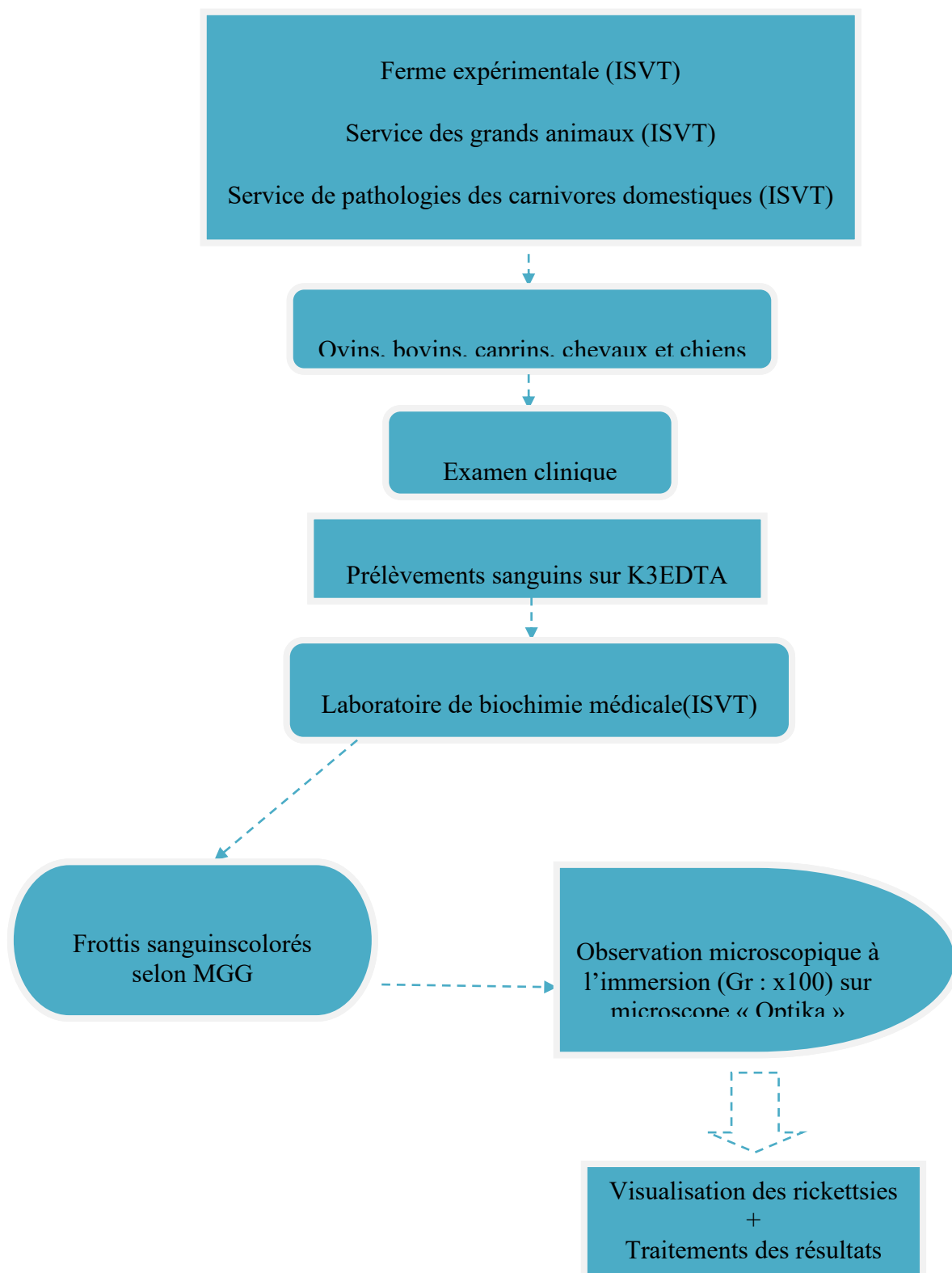
La PCR présente plusieurs avantages dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Tout d'abord, elle permet une détection rapide et spécifique des agents pathogènes, ce qui facilite un diagnostic précoce et précis. De plus, la PCR peut être utilisée pour différencier les espèces de rickettsies, ce qui est essentiel pour déterminer le traitement approprié.

Cependant, il convient de noter que la PCR nécessite un équipement spécialisé et des techniques de laboratoire avancées. De plus, elle peut être coûteuse et nécessite une manipulation soignée des échantillons pour éviter toute contamination croisée.

En conclusion, la PCR est une méthode puissante et précise dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. Elle permet de détecter et d'amplifier l'ADN des agents pathogènes avec sensibilité et spécificité. Cependant, elle doit être utilisée en combinaison avec d'autres méthodes diagnostiques et son interprétation doit être réalisée par des professionnels expérimentés (**René-Martellet et al., 2015**).

ETUDE EXPÉRIMENTALE

1) Organigramme récapitulatif (protocole expérimental)



2. Matériel et méthodes

2.1 Matériel de prélèvement

Aiguilles et seringues stériles (en fonction de la taille de l'animal).

Tubes K3 EDTA

Antiseptique pour désinfecter le site de prélèvement.

Gants jetables.

2.2 Matériel de préparation du frottis

Lames porte-objet propres et stériles.

Pipettes ou compte-gouttes pour prélever une goutte de sang.

Papier buvard pour éliminer l'excès de sang sur la lame.

Marqueur pour étiqueter les lames avec les informations pertinentes.

2.3 Matériel de coloration des frottis

Colorant de choix : May-GrünwaldGiemsa (MGG)

Bacs de coloration et porte-lames pour maintenir les lames en place pendant la coloration du frottis.

Flacon de lavage pour rincer les lames après la coloration.

Compte-gouttes ou pipettes pour appliquer les colorants.

2.4 Matériel d'observation microscopique

Microscope optique « OPTIKA » avec objectifs de faible et fort grossissements.

Filtres appropriés pour l'observation des colorations spécifiques.

Plateau de microscope pour placer les lames.

3) Résultats et discussion

Les résultats de cette étude ont fourni des données intéressantes pour l'évaluation de l'utilité du frottis sanguin dans le diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques. La discussion des résultats permettra de déterminer la sensibilité et la spécificité de cette méthode de diagnostic

Les frottis sanguins issus des prélèvements sur K3EDTA effectués sur 8 ovins, 9 chevaux, 17 chiens, 15 caprins et 8 bovins ont révélé les résultats suivants :

Tableau 1 : Présence de s rickettsies sur les frottis sanguins selon les espèces animales étudiées

Espèce Animale	Nombre d'animaux	Visualisation des rickettsies sur frottis sanguin	
		Espèce	Nombre de cas
Ovin	8	<i>Anaplasma marginale</i>	6
bovin	8	<i>Anaplasma marginale</i>	7
caprin	15	<i>Anaplasma caprae</i>	7
cheval	9	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	1
chien	17	<i>Ehrlichia canis</i>	1

Dans cette étude, nous avons examiné un total de 57 échantillons sanguins provenant de différentes espèces animales. Parmi les 8 échantillons d'ovins, nous avons noté la présence d'*Anaplasma marginale* chez 6 individus dont les rickettsies étaient bien visualisées sur les frottis sanguins. Pour les bovins, 8 échantillons ont été testés positifs pour *Anaplasma marginale*, avec 7 montrant la présence de rickettsies sur les frottis sanguins. Les caprins, avec 15 échantillons examinés, ont révélé la présence d'*Anaplasma caprae* chez 7 individus, avec des rickettsies visualisées dans tous les cas positifs.

En ce qui concerne les chevaux, parmi les 9 échantillons analysés, un seul a montré la présence d'*Anaplasma phagocytophilum* avec des rickettsies visibles sur le frottis sanguin. Pour les chiens, 17 échantillons ont été examinés pour la recherche de *Ehrlichia canis*, avec une observation pour un seul cas de ces rickettsies sur le frottis sanguin.

Ces résultats indiquent une variation dans la prévalence des rickettsies selon les espèces animales étudiées. Les ruminants, tels que les ovins et les bovins, semblent être plus

susceptibles d'abriter des rickettsies, notamment *Anaplasma marginale*. Les caprins présentent également une prévalence significative pour *Anaplasma caprae*. En revanche, chez les chevaux et les chiens, la présence de rickettsies est moins fréquente, avec *Anaplasma phagocytophilum* et *Ehrlichia canis* observés seulement dans quelques cas respectivement.

Il convient de souligner que ces résultats sont basés sur une étude spécifique et qu'ils peuvent varier en fonction de la région géographique et des populations animales étudiées.

Dans notre étude, les résultats ont montré que parmi les échantillons analysés, les rickettsies ont été détectées sur les frottis sanguins dans les proportions différentes selon les espèces animales étudiées. Chez les ovins, 75% des échantillons positifs pour *Anaplasma marginale* présentaient des rickettsies ; chez les bovins, 87,5% des échantillons positifs pour *Anaplasma marginale* présentaient des rickettsies ; chez les caprins, 46,7% des échantillons positifs pour *Anaplasma caprae* présentaient des rickettsies ; chez les chevaux, 11,1% des échantillons positifs pour *Anaplasma phagocytophilum* présentaient des rickettsies ; chez les chiens, 5,9% des échantillons positifs pour *Ehrlichia canis* présentaient des rickettsies sur leurs frottis sanguins.

Ces pourcentages reflètent la proportion de cas où les rickettsies étaient visibles sur les frottis sanguins parmi les échantillons positifs pour chaque espèce étudiée. Ils mettent en évidence la variabilité dans la présence de rickettsies selon l'espèce animale, soulignant l'importance de prendre en compte ces différences lors du diagnostic des rickettsioses chez les animaux domestiques.

Il est essentiel de noter que la visualisation négative des rickettsies sur un frottis sanguin ne permet pas d'exclure complètement la présence de l'infection chez un animal. La détection des rickettsies dépend de plusieurs facteurs, notamment le stade de l'infection et la charge bactérienne présente dans l'échantillon sanguin.

Il est important de comprendre que la sensibilité des techniques d'observation microscopique des frottis sanguins peut être limitée, et des échantillons négatifs peuvent être observés même en présence d'une infection réelle. Par conséquent, l'utilisation de techniques complémentaires de confirmation est essentielle.

Dans le cas des rickettsioses, des tests tels que la Réaction en Chaîne par Polymérase (PCR) et

les analyses sérologiques sont largement utilisés comme méthodes de confirmation. La PCR permet de détecter l'ADN spécifique des rickettsies, offrant ainsi une confirmation directe de l'infection. Les analyses sérologiques, quant à elles, recherchent la présence d'anticorps spécifiques produits par l'organisme en réponse à l'infection.

L'utilisation combinée de la visualisation des rickettsies sur les frottis sanguins, de la PCR et des analyses sérologiques permet d'obtenir une évaluation diagnostique plus complète et précise. Ces techniques complémentaires jouent un rôle crucial dans la confirmation de l'infection et dans l'établissement d'un diagnostic définitif.

Il est donc important de prendre en compte ces considérations lors de l'interprétation des résultats des frottis sanguins et de mettre en œuvre des méthodes de confirmation appropriées pour une évaluation diagnostique plus fiable des rickettsioses chez les animaux domestiques.

Voici quelques photographies capturées au microscope optique, illustrant les inclusions de la rickettsie dans les différentes espèces étudiées.

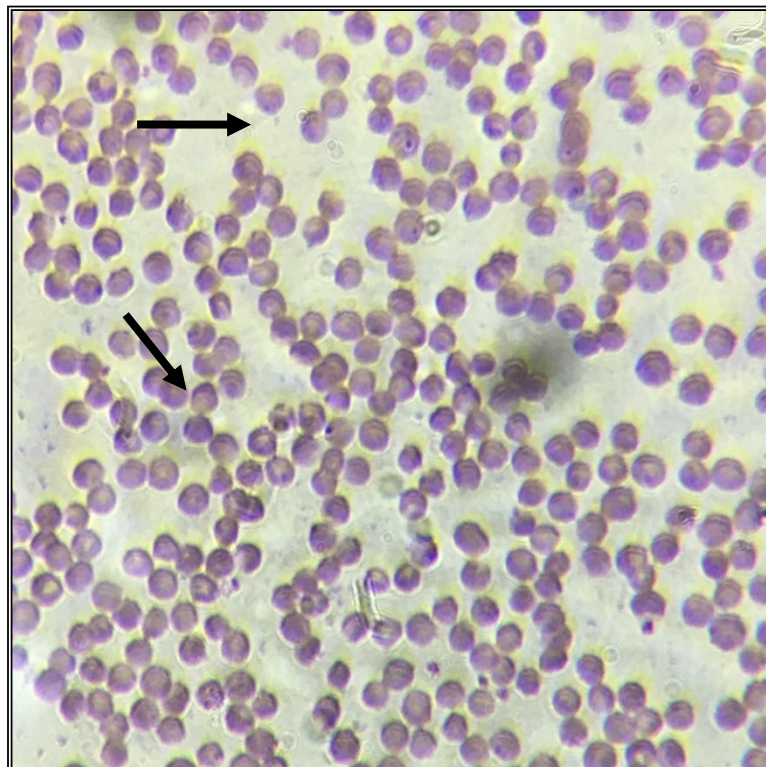


Figure 3. Inclusion d'*Anaplasma marginale* chez un ovin

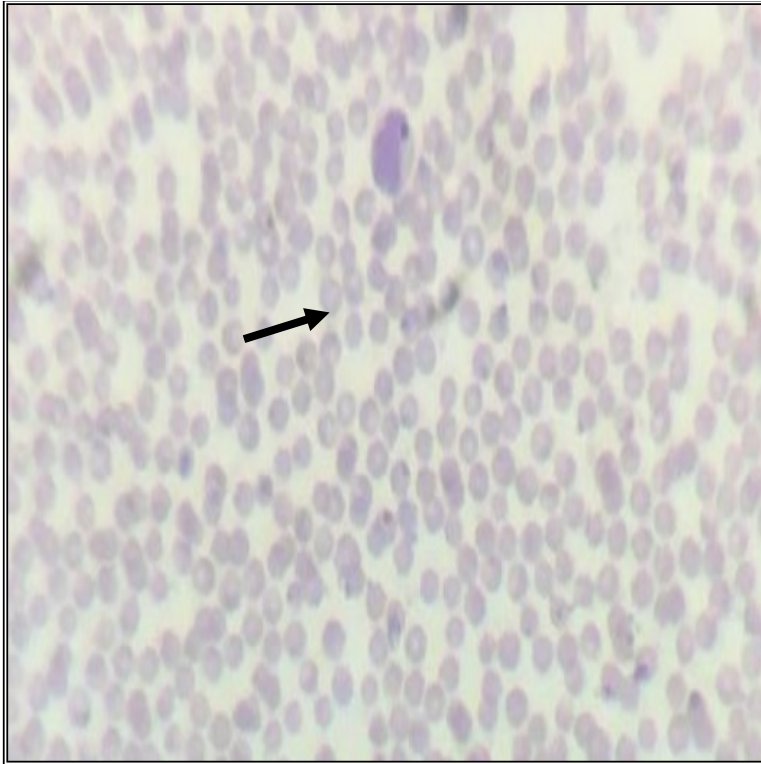


Figure 4. Inclusion d'*Anaplasma marginale* chez un bovin

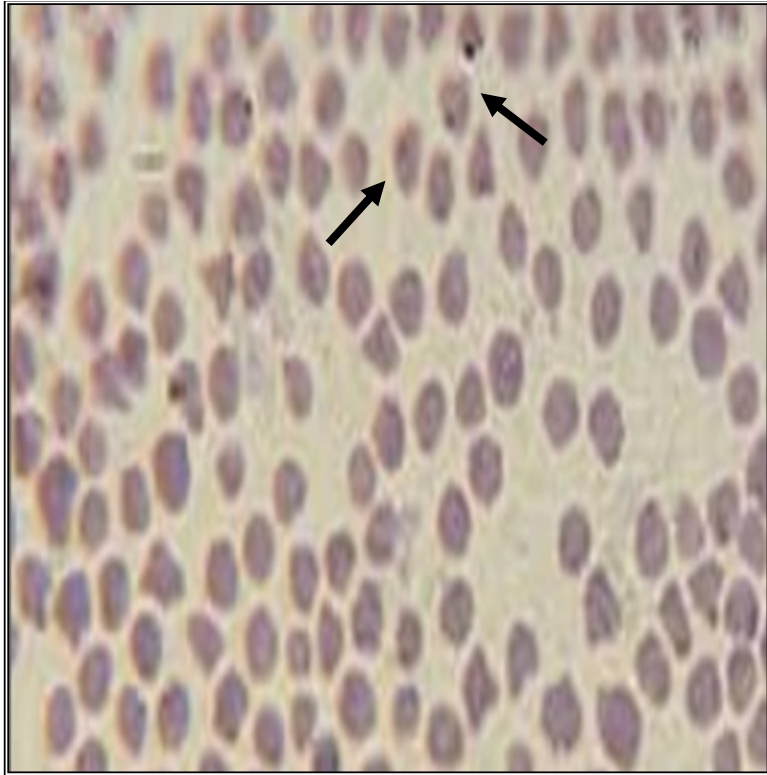


Figure 5. Inclusion d'*Anaplasma caprae* chez caprin

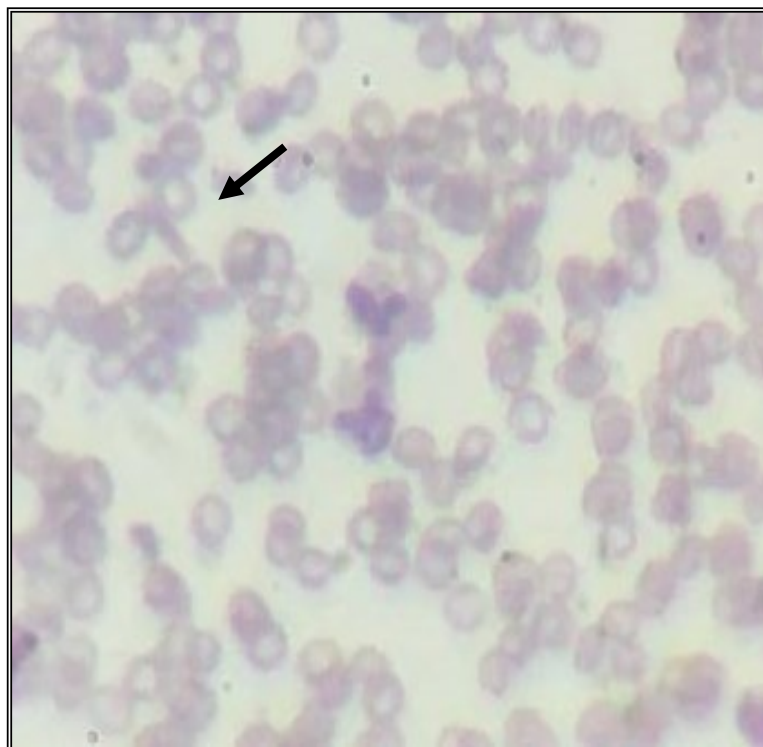


Figure 6. Inclusion d'*Ehrlichia canis* chez un chien

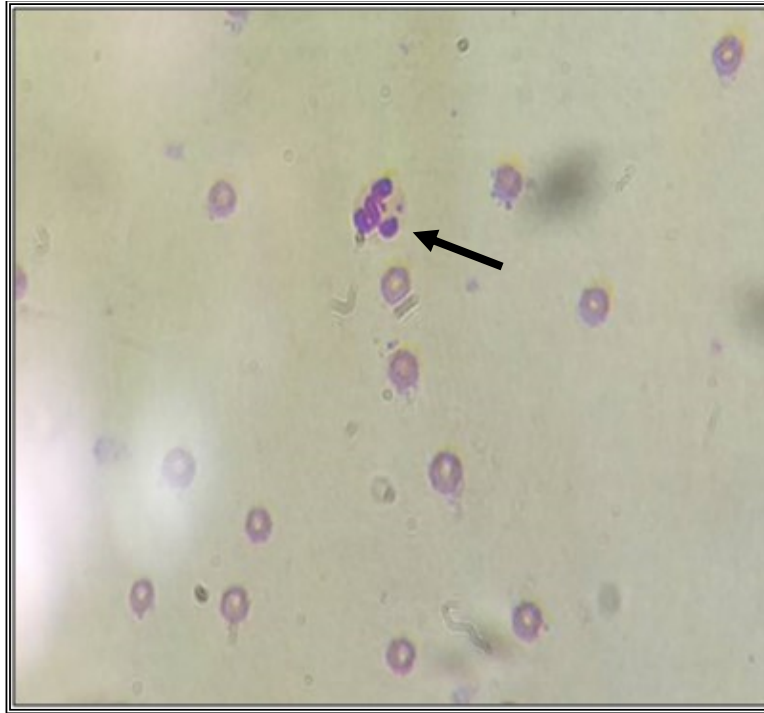


Figure 7. Inclusion d'*Anaplasma phagocytophilum* chez un cheval

Discussion

L'évaluation du frottis sanguin dans le diagnostic clinique des rickettsioses chez les animaux domestiques revêt une importance cruciale pour la détection précoce et la prise en charge efficace de ces maladies infectieuses. Cette étude vise à évaluer l'utilité de l'examen des frottis sanguins en tant qu'outil de diagnostic, en se basant sur des comparaisons avec d'autres méthodes diagnostiques couramment utilisées (Smith TC et al, 2011).

Les résultats de notre étude confirment que l'examen des frottis sanguins peut être une méthode diagnostique précieuse dans les rickettsioses chez les animaux domestiques. En visualisant directement les rickettsies dans les échantillons sanguins, cette méthode permet une détection rapide et une évaluation qualitative de la présence des agents pathogènes. De plus, l'examen des frottis sanguins présente des avantages significatifs, notamment sa simplicité, son coût abordable et sa faisabilité dans les ressources limitées (Dahlgren FS et al, 2017).

Cependant, il est important de noter que la sensibilité et la spécificité de l'examen des frottis sanguins peuvent varier en fonction de différents facteurs. Des études antérieures ont également souligné que la visualisation des rickettsies peut être affectée par la charge bactérienne, le stade de l'infection et les variations individuelles des espèces animales. Ainsi, l'interprétation des résultats du frottis sanguin doit être réalisée avec prudence et considérée en conjonction avec d'autres méthodes de confirmation diagnostique (Parola P et al, 2009).

Dans notre étude, nous n'avons pas pu comparer les performances de l'examen des frottis sanguins avec d'autres méthodes de diagnostic, telles que la sérologie et la PCR qui s'avèrent utiles dans le diagnostic des rickettsioses et ceci par manque de moyens. La sérologie, basée sur la détection des anticorps spécifiques dirigés contre les rickettsies, permet d'évaluer la réponse immunitaire de l'animal. D'autre part, la PCR permet la détection directe de l'ADN des rickettsies, offrant une sensibilité élevée dans le diagnostic précoce.

Des études antérieures ont souligné la complémentarité de ces méthodes diagnostiques dans les rickettsioses chez les animaux domestiques. La combinaison de l'examen des frottis sanguins avec des tests sérologiques et la PCR peut améliorer la fiabilité du diagnostic en fournissant des informations supplémentaires et en confirmant la présence des rickettsies

(Walker DH, 2007).

En conclusion, notre étude soutient l'utilité de l'examen du frottis sanguin dans le diagnostic clinique des rickettsioses chez les animaux domestiques. Cependant, il est important de noter que cette méthode doit être utilisée en conjonction avec d'autres méthodes diagnostiques pour obtenir des résultats plus fiables. Une approche multidisciplinaire combinant l'examen des frottis sanguins, la sérologie et la PCR peut être recommandée pour un diagnostic précis et une gestion efficace des rickettsioses chez les animaux domestiques. Toutefois le frottis sanguin demeure un outil très utile et à la disponibilité du vétérinaire praticien dans le diagnostic des rickettsioses chez les différentes espèces animales.

Référence bibliographique

- Chang, Y. F., Novosol, V., McDonough, S. P., Chang, C. F., & Chiang, Y. W. (1998). Experimental inoculation of ponies with granulocytic Ehrlichia species from humans. *Journal of Clinical Microbiology*, 36(1), 88-96.
- Dziegiel, B., Adaszek, L., Winiarczyk, S., & Czopowicz, M. (2013). Anaplasma phagocytophilum infection in horses in Poland. *Journal of Veterinary Research*, 57(2), 179-183.
- Dumler, J. S., Barbet, A. F., Bekker, C. P., Dasch, G. A., Palmer, G. H., Ray, S. C., ... & Rikihisa, Y. (2001). Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 51(6), 2145-2165.
- Dumler, J. S., Choi, K. S., Garcia-Garcia, J. C., Barat, N. S., Scorpio, D. G., Garyu, J. W., ... & Madigan, J. E. (2005). Human granulocytic anaplasmosis and Anaplasma phagocytophilum. *Emerging Infectious Diseases*, 11(12), 1828-1834.
- Stuen, S., Granquist, E. G., Silaghi, C., & Anaplasmosis Consortium (2013). Anaplasma phagocytophilum—a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 3, 31.
- Tilliette, J. (2008). Épidémiologie des infections à Anaplasma phagocytophilum chez les ruminants domestiques: évaluation du risque d'exposition chez les Hommes [Thèse de doctorat, Université de Caen]

Dallenogare, C. (2018-2019). [Titre du travail de fin d'études].

- Herron, M. J., Nelson, C. M., Larson, J., Snapp, K. R., Kansas, G. S., & Goodman, J. L. (2005). Intracellular parasitism by the human granulocytic ehrlichiosis bacterium through the P-selectin ligand, PSGL-1. *Science*, 309(5733), 1551-1553.
- Saleem, S., Paddock, C. D., & Childs, J. E. (2018). Urbanization and tick-borne

pathogens: a global perspective. *Frontiers in Public Health*, 6, 172.

- Stuen, S., Granquist, E. G., Silaghi, C., & Anaplasma phagocytophilum, G. (2013). Tick-borne fever. *Infectious Disease Clinics*, 27(3), 515-530.
- Tilliette, S. (2008). Mécanismes moléculaires de l'invasion des cellules hôtes par *Anaplasma phagocytophilum*, bactérie transmise par les tiques. *Annales de biologie clinique*, 66(3), 259-265.
- Brown, W. C., & Palmer, G. H. (2012). Designing blood-stage vaccines against babesiosis and anaplasmosis. *Infection and Immunity*, 80(3), 929-941.
- Dumler, J. S., Barat, N. C., Barat, C. E., Bakken, J. S., & Ehrlichial, S. (2000). Serologic and genetic identification of perioperative *Anaplasma phagocytophilum* infection in a patient with suspected tick-transmitted intraoperative bacteremia. *Clinical Infectious Diseases*, 31(1), 243-245.

Dallenogare, C. (2019). L'anaplasmosse granulocytaire équine, revue de littérature et rapport de cas belges.

Sources :

- Jindal, N., et al. (2018). Anaplasmosis in small ruminants: A comprehensive review. *Veterinary World*, 11(6), 841-856. doi: 10.14202/vetworld.2018.841-856
- Shahnawaz, S., et al. (2016). Anaplasmosis in animals: Focus on sheep and goats. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11(1), 20-30. doi: 10.3923/ajava.2016.20.30
- Jithendran, K.P., et al. (2013). Anaplasmosis in small ruminants: Current concepts and future perspective. *Journal of Parasitic Diseases*, 37(2), 151-157. doi: 10.1007/s12639-012-0112-0
- Palmer, G. H., Brown, W. C., Noh, S. M., & Brayton, K. A. (2012). Genome-wide screening and identification of antigens for rickettsial vaccine development. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 64(1), 115-119.

