

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**CENTRE UNIVERSITAIRE DE TIARIT  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THÈME**

# Etude des leucoses chez l'espèce canine

**Présenté par : M<sup>elle</sup> DJEMIL IMENE FATIMA**

**- Promoteur : Dr. SLIMANI KHALED**

**Année universitaire : 2010/2011**

# *Remerciement*

*Dieu merci, si puissant, si grand, si judicieux, si généreux, qui m'a facilité le chemin et m'a aider à réaliser ce travail.*

*Je remercie, en premier lieu mon encadreur Monsieur SLIMANI KHALED d'avoir, d'abord, accepté de diriger ce travail et de m'avoir constamment soutenu et encouragé pour mener ce travail à terme. Par ailleurs, Qu'ils trouvent ici, l'un et l'autre, l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon admiration pour eux.*

*Mes sincères remerciements vont également à l'endroit du chef de département des sciences vétérinaires, en l'occurrence, ainsi qu'à tous le corps enseignant.*

*Enfin, je remercie également tous les étudiants de ma promotion pour l'année 2010/2011.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers, que j'aime et qui  
m'aiment spécialement :*

*A mon père : DJEMIL BENABOU*

*Cher père Tu restes pour moi un modèle. Tu m'as inscrit à l'école  
attendant avec impatience le produit de tes efforts.*

*A ma mère : KHEMMA FATIMA*

*Les mots me manquent chère maman pour te qualifier. Tu as passé avec  
moi des moments difficiles, les émotions des examens tout au long de mes  
études. Ce travail est la consécration de tous les efforts.*

*Ma grande et petite famille surtout mes sœurs KAWTHAR et*

*MERIEMA*

*et mon grand père.*

*Mes amis(es) : KHADIDJA, FAIZA, ZOHRA, HAFIDA,  
FATIHA, SOUMIA, SIRINE, AFAF, SID AHMED, MOUAD,  
NASREDDINE, KHALED ET SON FRERE TAYEB ,  
ABDELATIF ..... et ses familles.*

*Imene  
Imene*

# Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des médicaments

Liste des photos

Introduction ..... 01

## 1<sup>re</sup> Partie bibliographique

### Chapitre I :

#### Rappels et généralités

1. Physiologie et anatomie du système lymphoïde.....	02
A. Données historiques sur le système circulatoire lymphatique.....	02
B. Etude anatomophysiologiques du système lymphatique et organes de l'immunité.....	03
<b>B.1.</b> Vaisseaux et nœuds lymphatiques .....	03
a. Vaisseaux lymphatiques.....	03
b. Nœuds lymphatiques.....	04
<b>b. 1.</b> Ganglions lymphatiques de la tête et du cou.....	05
1. Le ganglion parotidien .....	05
2. Les ganglions mandibulaires .....	05
3. Le ganglion rétro pharyngien médial .....	05
4. Le ganglion rétro pharyngien latéral .....	06
5. Les ganglions cervicaux superficiels ou pré scapulaires.....	06
6. Les ganglions cervicaux profonds .....	06
<b>b. 2.</b> Ganglions du membre thoracique .....	07
Les ganglions lymphatiques thoraciques .....	07
1. Les ganglions médiastinaux .....	07
2. Les ganglions trachéobronchiques .....	07
3. Les ganglions pulmonaires .....	08
<b>b.3.</b> Le drainage lymphatique de la glande mammaire .....	08
<b>b.4.</b> Lymphatique des viscères abdominaux .....	09
<b>b.5.</b> Ganglions du membre pelvien superficiels .....	09
<b>b.6.</b> Les ganglions inguinaux superficiels.....	10
<b>B.2.</b> Les organes producteurs et destructeurs des cellules sanguines.....	10
a. La rate.....	10
<b>a. 1.</b> Conformation .....	11
<b>a.2.</b> Topographie.....	11
b. Le thymus.....	11
c. La lymphe.....	12
<b>c.1.</b> Les vaisseaux lymphatiques .....	12
<b>c.2.</b> Principes de la circulation lymphatique.....	13
<b>B.3.</b> Physiologie et fonction du système immunitaire :.....	14

<b>a.</b> Système immunitaire .....	14
<b>a.1.</b> Mécanismes de défenses .....	15
1. Mécanismes de défense non spécifiques .....	16
1. a. Barrières physiques .....	16
<b>1.b.</b> Cellules phagocytaires .....	16
<b>a.</b> Système du complément .....	16
<b>b.</b> Réaction inflammatoire .....	17
<b>c.</b> Système lymphatique .....	17
2. Mécanismes de défense spécifique .....	18
<b>2. a.</b> Système immunitaire humoral .....	19
<b>2. b.</b> Système immunitaire cellulaire .....	20
<b>3. Immunité néonatale.....</b>	<b>20</b>
4. Les maladies du système immunitaire .....	22

## **Chapitre II :**

### **Variations des taux de globules rouges selon la pathologie**

1 .Introduction .....	23
2. Modification de la formule leucocytaire .....	23
<b>A.</b> Leucocytose .....	24
<b>B.</b> La leucopénie .....	24
<b>C.</b> La neutrophilie .....	24
<b>D.</b> Des neutropénies .....	25
<b>E.</b> Des éosinophilies .....	25
<b>F.</b> Les éosinopénies .....	25
<b>G.</b> La basophilie .....	25
<b>H.</b> Une monocytose .....	25
<b>I.</b> Une lymphocytose .....	25
<b>J.</b> Une lymphopénie.....	26
<b>K.</b> Les plasmocytes .....	26

## **Chapitre III :**

### **Etude des pathologies du système hémolymphopoiétique chez le chien**

1. Leucose.....	28
A. Définition .....	28
<b>B.</b> Etiologie.....	28
<b>C.</b> Pathogénie .....	29
<b>C.1.</b> Processus de cancérisation.....	29
1. Prolifération tumorale dans la moelle osseuse .....	29
2. Syndromes paranéoplasiques associés .....	30
3. Syndromes myélodysplasiques .....	31
<b>3. a.</b> Physiopathologie .....	31
<b>C.2.</b> Processus de cancérisation des leucémies aiguës et chronique .....	33
1. Processus de cancérisation des leucémies aiguës .....	33
2. Processus de cancérisation des leucémies chroniques .....	33
<b>D.</b> Symptomatologie .....	33
<b>E.</b> Diagnostic .....	34

<b>E.1</b> Diagnostic clinique .....	34
<b>E.2.</b> Diagnostic différentiel .....	35
<b>F.</b> Pronostic et évolution .....	36
<b>G.</b> Traitement .....	36
<b>G.1.</b> Transfusion sanguine .....	36
<b>G.2.</b> Facteurs de croissance de l'hématopoïèse .....	36
<b>G.3.</b> Stéroïdes .....	36
<b>G.4.</b> Agents immunosuppresseurs .....	36
<b>G.5.</b> Associations d'agents chimiothérapeutiques .....	36
<b>G.6.</b> Transplantation de moelle osseuse .....	37
<b>2<sup>ème</sup> Partie expérimentale</b>	
<b>I.</b> Matériel et méthode .....	39
<b>1.</b> Lieu et durée de travail .....	39
<b>2.</b> Méthode de recherche.....	39
<b>II.</b> Démarche clinique .....	39
<b>1.</b> Résultats .....	40
<b>2.</b> Discussion.....	51
<b>Conclusion</b>	
<b>Références bibliographiques</b>	

## **Liste des abréviations**

**LA** : leucémie aiguë

**LAL** : leucémie aiguë lymphoblastique

**LAM** : leucémie myéloïde aiguë

**LC** : leucémie chronique

**MDS** : syndromes myélodysplasiques

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Structure du ganglion lymphatique.....	04
<b>Figure 02</b> : Mécanisme d'action des lymphangians.....	14

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau 01</b> : Les nœuds lymphatiques cliniquement palpables et leurs régions drainées correspondantes.....	10
--	----

## **Liste des médicaments**

- ❖ **AMOXICILLINE®** : Antibiotique de la famille des  $\beta$ \_Lactamines
- ❖ **DEXACORTYL ®** : Anti-inflammatoire stéroïdien

## Liste des photos

### Partie expérimentale

<b>Photo 01</b> : Chienne de 03 ans en état de choc, agonisant après une hospitalisation de 20 jours.....	42
<b>Photo 02</b> : Ganglion sous maxillaire très hypertrophié.....	42
<b>Photo 03</b> : Ganglion supra mammaire hypertrophié.....	43
<b>Photo 04</b> : Ganglion préscapulaire hypertrophié et déformé notez l'hypertrophie spectaculaire.....	43
<b>Photo 05</b> : Ganglion préscapulaire isolé fortement hypertrophié (pièce d'autopsie).....	44
<b>Photo 06</b> : Hémopéritoine constaté à l'ouverture de la cavité abdominale (le sang à un caractère non coagulable avec absence d'hémoconcentration).....	44
<b>Photo 07</b> : Cavité abdominale après ouverture, à gauche foie hypertrophié et de couleur verdâtre, rate hypertrophiée, la lésion macroscopique générale est dominée par une hémorragie péritonéale diffuse associée à une péritonite, congestion du mésentère.....	45
<b>Photo 08</b> : Cavité abdominale contenant un foie très hypertrophié friable de couleur verdâtre et présentant au niveau du lobe droit une étendue lésion de nécrose de couleur verdâtre flasque déterminée comme étant une gangrène hépatique , la rate légèrement à droite est hypertrophiée et friable.....	45
<b>Photo 09</b> : Le foie présentant une lésion au niveau du lobe droit identifié comme une lésion gangréneuse notez l'aspect verdâtre délimité par un liseré inflammatoire.....	46
<b>Photo 10</b> : hypertrophie spectaculaire de tous les ganglions mésentériques d'une taille allant jusqu'à 10 cm.....	47
<b>Photo 11</b> : hypertrophie spectaculaire des ganglions mésentériques.....	47

<b>Photo 12 :</b> Suffusion hémorragique intra péritonéale témoignant l'existence de trouble de l'hémostase.....	48
<b>Photo 13 :</b> Suffusion hémorragique intra péritonéale témoignant l'existence de trouble d'hémostase.....	48
<b>Photo 14 :</b> Poumon présentant une couleur violacé (luisant) associé à une hypertrophie grave des ganglions bronchiques et médiastinaux liée à une leucose canine.....	49
<b>Photo 15:</b> Pièce d'autopsie montrant une rate hypertrophiée et friable. ....	49
<b>Photo 16 :</b> Cœur avec ganglions médiastinaux très hypertrophiés. ....	50

# Introduction

### Introduction

Les leucémies sont des pathologies cancéreuses des cellules sanguines rarement décrites chez les espèces canines et félines mais très bien connues en médecine humaine. Elles appartiennent au groupe des hémopathies malignes, largement représentées chez les carnivores domestiques par les lymphomes et les mastocytomes, et correspondent à une prolifération tumorale de cellules circulantes sanguines.

L'origine du processus néoplasique située dans la moelle osseuse hématopoïétique constitue une caractéristique incontournable des leucémies et permet de les différencier d'autres pathologies apparemment très proches telles les plasmocytomes (et notamment le myélome multiple). Le caractère circulant des leucémies, associées à leur origine organique circonscrite, font de ces cancers des pathologies originales mais particulièrement difficile à prendre en charge.

Il existe de nombreux types de leucémies correspondant d'une part à leur évolution clinique et au stade cellulaire proliférant, et d'autre part aux différentes lignées cellulaires circulants dans le compartiment sanguin. Leur mise en évidence fait appel à des outils diagnostiques variés. Le pronostic est variable suivant la lignée sanguine intéressée et l'évolution clinique (selon que la leucémie est aiguë ou chronique).

L'objectif de cet étude est de faire la synthèse de l'ensemble des connaissances concernant les leucoses chez l'espèce canine, toutes les caractéristiques des leucémies, tant étiologique, pathogénique, que diagnostic ou thérapeutiques seront abordées

Le cas étudié a été pris en charge tout au long de l'évolution de leur pathologie ce qui nous a permis de réaliser un examen clinique et des examens de laboratoire qui nous ont permis d'orienter notre suspicion clinique. Un diagnostic nécropsique du cas reçu permet de découvrir des lésions liées directement à la présence d'une leucémie canine.

Cette étude pourrait servir de guide pratique important concernant les leucoses chez l'espèce canine.

# Chapitre I

## Rappels et Généralités

## I. Rappels et généralités

### 1. Physiologie et anatomie du système lymphoïde

#### A. Données historiques sur le système circulatoire lymphatique

Dans la Grèce antique, les écoles d'Hippocrate et d'Aristote citaient l'existence de vaisseaux ne contenant pas du sang, mais un liquide transparent appelé "sanies». Une description plus précise fut donnée par Erostrate et par l'anatomiste Hérophilos. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

Dans les 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> siècle après J.-C., des chercheurs arabes décrivent la circulation lymphatique.

C'est au 17<sup>ème</sup> siècle que de grands progrès furent réalisés, après l'obscurantisme des siècles précédents.

En 1622, le savant italien Asseli démontre chez le chien l'existence des vaisseaux lymphatiques.

En 1647, Jean Pecquet découvrit et donna son nom à une citerne dans laquelle se déversent une partie des troncs collecteurs lymphatiques (Nous savons actuellement que seulement 8 à 10% de la population possèdent cette citerne).

**(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

Le même Pecquet décrit le canal thoracique et, en 1653, l'angle jugulo sous-clavier gauche, appelé actuellement par les lympho-thérapeutes le Terminus. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

Dans la même période, le Danois Thomas Bartholin décrit le système lymphatique. Au 19<sup>ème</sup> siècle, l'anatomiste français F. Sappey met au point l'atlas de la circulation lymphatique qui, bien que beaucoup amélioré, est toujours valable. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, le Français Rouvier publie une étude du système lymphatique profitant des progrès réalisés dans la recherche des colorants et des substances de contraste injectés dans les cadavres pour étudier l'anatomie du corps humain. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

En 1932, Emil Vodder, physiothérapeute, biologiste et philosophe, réalise ses premières études du système lymphatique.

En 1936 il présenta sa méthode au salon de la santé à Paris et créa l'Institut de drainage lymphatique à Copenhague, des centres d'enseignement à Essen en Allemagne, à Walchsee en Autriche, à Lausanne, et petit à petit, dans le reste de l'Europe. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

En 1984, il reçut le prix "Willhelm Rohrbach" pour ses travaux en physiothérapie. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

## **B. Etude anatomophysiologiques du système lymphatique et organes de l'immunité**

### **B.1. Vaisseaux et nœuds lymphatiques**

#### **a. Vaisseaux lymphatiques**

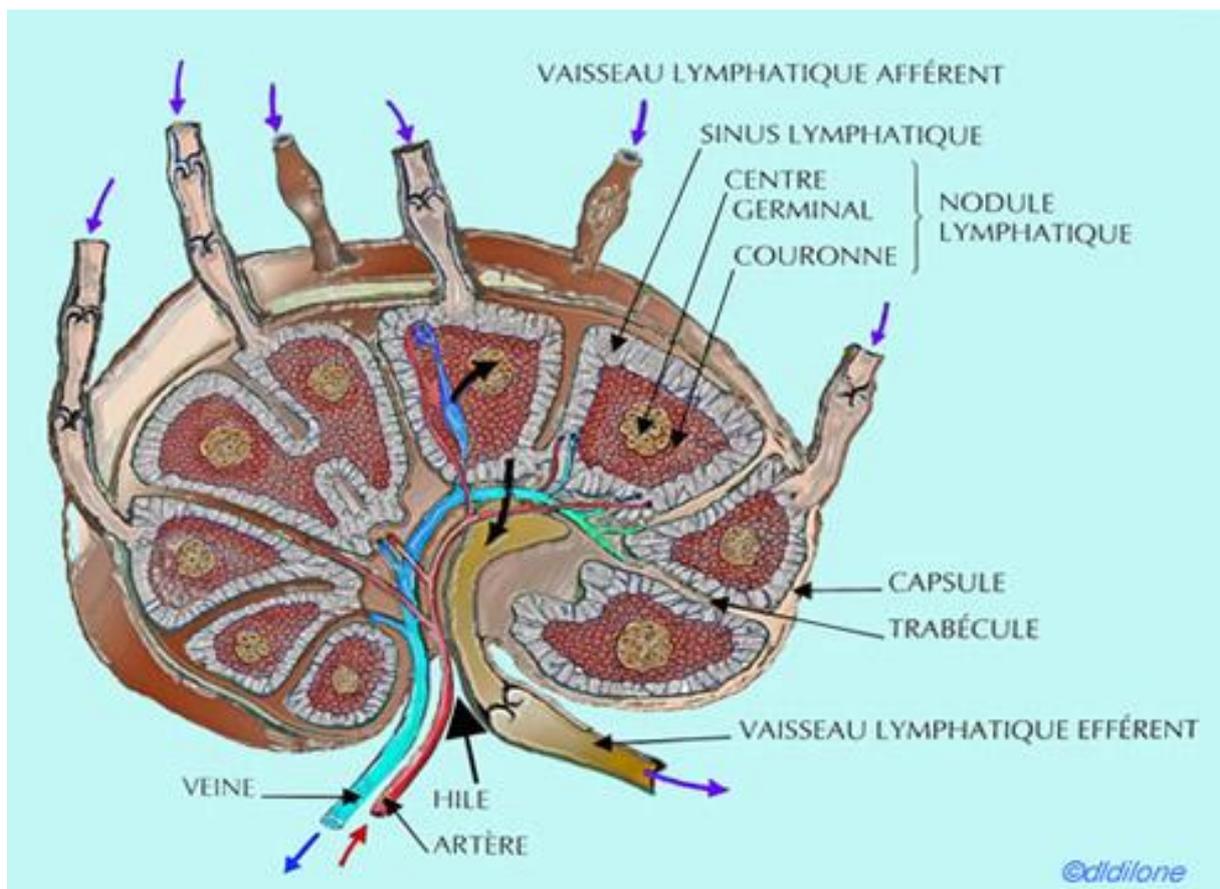
Le système lymphatique constitue un appareil qui recueille le plasma transsudé pour le filtrer puis le restituer au torrent circulatoire sanguin. La circulation de la lymphe s'effectue dans les vaisseaux lymphatiques qui vont se déverser dans la veine cave crâniale. **(A. Leduc. 1991)**

La circulation de la lymphe s'effectue dans les vaisseaux lymphatiques depuis le rostre de la face et l'extrémité distale des membres jusqu'au thorax. Les collecteurs terminaux: conduit thoracique et conduit lymphatique droit se déversent dans la veine cave crâniale. Les nœuds lymphatiques ou ganglions lymphatiques (environ 450 chez l'homme et 60 chez les Carnivores) sont placés sur le trajet des vaisseaux pour filtrer la lymphe. Quand le trajet des vaisseaux lymphatiques est superficiel, les nœuds qui les accompagnent pourront être palpés. Cette inspection pourra déterminer si le volume du ganglion palpé est normal ou s'il est accru à la suite d'une infection siégeant dans le territoire drainé par le ganglion. **(A. Leduc. 1991)**

## b. Nœuds lymphatiques

De dimension variable, de 3 à 6 mm de diamètre, les ganglions sont de véritables stations de filtrage. Ils présentent un point de dépression, appelé hile, d'où pénètrent les vaisseaux sanguins qui l'irriguent. Au nombre de 600 à 700, ils représentent avec la rate, le thymus et le foie, 3% du poids corporel. La lymphe arrive dans les ganglions par les collecteurs afférents et ressort par les vaisseaux efférents.

La fonction du ganglion est le filtrage de la lymphe et la production de cellules à activité immunitaire. (Emil Vodder. 1936)



FigureN0 1 : Structure du ganglion lymphatique

## **b.1. Ganglions lymphatiques de la tête et du cou**

Plusieurs ganglions lymphatiques ou groupes de ces ganglions s'observent au niveau de la tête et du cou.

### **1. Le ganglion parotidien**

Consiste habituellement en un petit ganglion, plus ou moins en forme de haricot, situé sous le bord rostral et dorsal de la parotide, dorsalement à l'extrémité caudale de l'arcade zygomatique et du muscle masséter. On observe parfois deux ou trois ganglions. La lymphe provenant des régions sous cutanées parotidienne, auriculaire, orbitaire, nasale latérale, buccale ainsi que de l'articulation temporomandibulaire est drainée vers ce ganglion qui, normalement, est facilement perceptible à la palpation. (J. PIERARD. 1972)

### **2. Les ganglions mandibulaires**

Forment un groupe de deux ou trois, parfois cinq, ganglions situés ventralement à l'angle de la mandibule et cranialement à la glande mandibulaire. L'arrangement le plus fréquent consiste en deux ganglions placés l'un dorsalement, l'autre ventralement à la veine lingofaciale. Le territoire drainé par ce groupe de ganglions peut comprendre les territoires sous-cutanés de toutes les régions de la tête qui ne dépendent pas du ganglion parotidien et habituellement la lymphe provenant de la thyroïde. Les paupières, la peau du crâne et peut être du cou ainsi que l'articulation temporomandibulaire peuvent avoir un drainage double : parotidien et mandibulaire. Les ganglions mandibulaires normaux sont facilement reconnus à la palpation. (J. PIERARD. 1972)

### **3. Le ganglion rétro pharyngien médial**

Est le ganglion le plus volumineux de la tête et du cou. Ce ganglion allongé et unique chez le chien est situé sous l'aile de l'atlas, dans le triangle formé par le muscle digastrique cranialement, le long du cou dorsalement, le pharynx et le larynx ventralement et médialement. Le ganglion est recouvert par le sternomastoidien et la glande mandibulaire. Médialement, il est en contact, à travers la gaine carotidienne, avec la bifurcation terminale de

l'artère carotide commune. On trouve occasionnellement deux ganglions au lieu d'un seul. C'est vers le rétro pharyngien médial que la lymphe des structures profondes de la tête est drainée. Les vaisseaux efférents des ganglions parotidien, mandibulaire et, lorsqu'il est présent, rétro pharyngien latéral aboutissent également au rétro pharyngien médial. C'est également de ce ganglion que provient le canal trachéal qui à gauche ira rejoindre le canal thoracique et, à droite, aboutira à la veine brachiocéphalique. (**J. PIERARD. 1972**)

#### **4. Le ganglion rétro pharyngien latéral**

S'observe chez moins du tiers des spécimes. Ce petit ganglion est situé près du bord dorsal de la glande mandibulaire, caudalement à la parotide, à peu près à mi-chemin entre le méat acoustique externe et l'aile de l'atlas. Il draine la lymphe provenant des régions immédiatement avoisinantes. Lorsqu'il est présent, on le palpe assez facilement. (**J. PIERARD.1972**).

#### **5. Les ganglions cervicaux superficiels ou pré scapulaires**

Habituellement deux ou trois s'interposent entre les muscles dentelé ventral et scalène médialement et les muscles cléidocervical, omotransverse et trapèze latéralement. Ils sont placés cranialement au sus-épineux. Ils drainent une vaste région comprenant les territoires superficiels de la partie caudale de la tête, du pharynx, du cou et de la plus grande partie du membre thoracique. Ces ganglions sont très facilement palpables à l'état normal. (**J. PIERARD. 1972**)

#### **6. Les ganglions cervicaux profonds**

Nombreux et extrêmement petits, sont disposés autour de la trachée dans son trajet cervical. Ils drainent plusieurs structures selon leur position crâniale, moyenne ou caudale ; mentionnons la glande thyroïde, le larynx, la trachée et l'œsophage. (**J.PIERARD. 1972**)

La ponction du ganglion parotidien, mandibulaire et cervical superficiel est facilement réalisable et ne présente pas de danger. (**J. PIERARD. 1972**)

## **b.2. Ganglions du membre thoracique**

Les vaisseaux lymphatiques du membre pectoral sont généralement satellites des veines et des artères. La lymphe provenant des régions superficielles crâniales aboutit aux ganglions cervicaux superficiels décrits précédemment ; celle des autres régions du membre est drainée vers le ganglion axillaire souvent accompagné d'un ganglion accessoire. De nombreuses anastomoses unissent les lymphatiques des deux systèmes. Le ganglion axillaire est situé à la face médiale de l'articulation de l'épaule, dorsalement aux muscles pectoraux, médialement au grand dorsal et au grand rond, caudalement à la veine axillaire. L'axillaire accessoire, lorsqu'il est présent, se situe caudalement au ganglion principal. L'épaisseur des muscles qui les entourent rend la palpation des ganglions axillaires difficile. (**J. PIERARD. 1972**).

### **Les ganglions lymphatiques thoraciques**

Les ganglions lymphatiques thoraciques, dont la fonction se rattache aux viscères thoraciques, sont les ganglions médiastinaux, les ganglions trachéobronchiques et les ganglions pulmonaires. (**J. PIERARD. 1972**).

#### **1. Les ganglions médiastinaux**

Sont généralement situés autour des gros vaisseaux du médiastin crânial et, parfois, près de l'aspect dorso-latéral de la trachée. Leur nombre et leur position varient. Leurs vaisseaux afférents proviennent des os et de la musculature du cou, du thorax, de l'abdomen et de l'épaule en plus des viscères thoraciques. Les vaisseaux efférents des ganglions médiastinaux aboutissent dans les gros troncs lymphatiques thoraciques soit, à gauche, le canal thoracique et, à droite, le canal lymphatique droit. (**J. PIERARD. 1972**).

#### **2. Les ganglions trachéobronchiques**

Se situent à la bifurcation de la trachée ; ils comprennent trois ganglions, relativement constants. Un ganglion est placé à droite de la bronche principale droite, un autre à gauche de la bronche principale gauche, et finalement un troisième et volumineux ganglion se situe entre les deux bronches principales. Les ganglions trachéobronchiques reçoivent la lymphe des

poumons, des bronches et de la trachée ainsi que du cœur, du médiastin et du diaphragme. Leurs efférents se jettent dans les ganglions médiastinaux craniaux. (**J. PIERARD. 1972**).

### **3. Les ganglions pulmonaires**

Sont très inconstants. Lorsqu'ils sont présents, on les retrouve d'un seul côté, à l'aspect dorsal de la bronche principale, près du parenchyme pulmonaire. La lymphe qui parvient à ces ganglions provient du poumon et, après les avoir traversés, aboutit aux ganglions trachéobronchiques. (**J. PIERARD. 1972**).

#### **b.3. Le drainage lymphatique de la glande mammaire**

Le drainage lymphatique des deux paires de mamelles thoraciques se fait vers le ganglion axillaire accessoire. La lymphe provenant des deux paires de mamelles caudales est drainée vers les ganglions inguinaux superficiels, généralement au nombre de deux de chaque côté et situé dans le tissu adipeux inguinal, médialement au point d'émergence de l'artère épigastrique caudale superficielle. Ces ganglions drainent en outre la lymphe provenant de toute la moitié ventrale de la paroi abdominale et une bonne partie de celle provenant du membre postérieur. Les ganglions inguinaux superficiels sont perceptibles à la palpation. La lymphe qui provient de la paire de mamelles abdominale crâniale peut être drainée comme celle des deux paires de mamelles crâniales ou comme celle des deux paires caudales, selon les sujets ; la première possibilité est probablement la plus fréquente (**J. PIERARD. 1972**).

La lymphe des trois premières paires crâniales de mamelles peut, en outre, être drainée en partie vers les ganglions sternaux, à travers la paroi thoracique (APOSTOLEANO, 1925). Il est très important de noter qu'il existe très fréquemment des anastomoses entre les réseaux lymphatiques des différentes mamelles d'un même côté, particulièrement entre la mamelle thoracique caudale et la thoracique crâniale ou entre l'abdominale caudale et l'inguinale. La glande abdominale crâniale peut présenter des anastomoses lymphatiques avec la glande qui la précède ou celle qui la suit. (**J. PIERARD. 1972**).

La possibilité de ces anastomoses, de même que la direction prise par le drainage lymphatique doivent être prises en considération, dans le traitement chirurgical des néoplasmes mammaires. La fréquence de ces néoplasmes est plus élevée dans la paire abdominale caudale et la paire inguinale.

Les ganglions lymphatiques des viscères abdominaux participent également dans le drainage de la paroi abdominale. (J. PIERARD. 1972)

#### **b.4. Lymphatique des viscères abdominaux**

Les ganglions lymphatiques abdominaux, ne présentent qu'un intérêt clinique ou expérimental limité. Les ganglions de la voute abdominale et pelvienne comprennent un lymphocentre lombaire composé de plusieurs petits ganglions dispersés entre le diaphragme et l'artère circonflexe iliaque profonde. Ces ganglions reçoivent la lymphe des surrénales, des reins, des ovaires, des testicules, des oviductes et des régions avoisinantes. (J. PIERARD. 1972)

Le lymphocentre iliaque comprend de volumineux ganglions iliaques internes, entre la circonflexe iliaque profonde et l'artère iliaque externe. Ces ganglions drainent une partie importante de la paroi abdominale, surtout dorsalement, ainsi que les portions caudales des voies intestinales, urinaires et génitales. Les ganglions sacrés les suivent caudalement et reçoivent la lymphe des territoires pariétaux et des viscères qui les entourent. Les ganglions des viscères abdominaux comprennent plusieurs lymphocentres. (J. PIERARD. 1972).

Le lymphocentre cœliaque inclut des ganglions hépatiques situés latéralement, de part et d'autre de la veine porte, des ganglions spléniques, placés le long des vaisseaux spléniques, dans le grand épiploon, un ganglion gastrique inconstant, dans le petit épiploon et près du pylore et, finalement des ganglions pancréaticoduodénaux placés près du pylore, entre le duodénum et le pancréas ou, parfois également, dans la même région mais accrochés dans le feuillet profond du grand épiploon. (J. PIERARD. 1972).

Le lymphocentre mésentérique crânial comprend des ganglions mésentériques craniaux, du jéjunum et coliques attachés dans les mésentères correspondants à leur nom. Tous les ganglions des viscères drainent approximativement les organes dont ils portent le nom. (J. PIERARD. 1972)

#### **b.5. Ganglions du membre pelvien**

Les vaisseaux lymphatiques du grasset, de la jambe et du pied convergent vers le ganglion poplité de forme ovale et long d'un centimètre et demi à deux centimètres et demi,

est toujours situé dans une masse adipeuse entre l'aspect médial du bord caudal du biceps fémoral et l'aspect latéral du demi tendineux ; il est sous cutané. (**J. PIERARD. 1972**)

### **b.6. Les ganglions inguinaux superficiels :**

Reçoivent la lymphe de l'aspect médial de la cuisse et de la jambe ainsi que de celle provenant du ganglion poplité. (**J. PIERARD. 1972**)

**Tableau N 01:** Les nœuds lymphatiques cliniquement palpables et leurs régions drainées correspondantes. (**j. PIERARD. 1972**)

Nœud lymphatique cliniquement palpable	Région drainée correspondante
NI. mandibulaire	Etage inférieur superficiel tête
NI. parotidien	Etage supérieur superficiel tête
NI. cervical superficiel caudal	Régions superficielles du cou, du thorax et du membre thoracique
NI. axillaire accessoire	Régions profondes du membre thoracique
NI. Poplité	Pied et jambe
NI. inguinal et superficiel et NI. Subiliaque	Paroi latéro-ventrale de l'abdomen. Partie crâniale de la cuisse Organes génitaux externes (sauf testicules)

## **B.2. Les organes producteurs et destructeurs des cellules sanguines**

La moelle osseuse, la rate et le thymus sont des organes annexes de l'appareil cardiovasculaire. Ils jouent un rôle dans la fabrication des globules (hématopoïèse) et dans la défense de l'organisme. (**Emil Vodder. 1936**)

### **a. La rate**

L'hématopoïèse splénique n'est intense que pendant la vie fœtale, elle régresse après la naissance. Toutefois chez le Rat, l'érythropoïèse persiste à un niveau faible pendant toute la vie de l'animal. Chez la Souris, le Chat, le Rat et peut-être le Cobaye, l'activité thrombocytopoïétique splénique persiste également chez l'adulte. La rate constitue, en outre,

une réserve de sang et présente de ce fait un poids très variable, fonction de la quantité de sang stocké. **(Emil Vodder. 1936)**

### **a.1. Conformation**

La rate présente deux faces viscérale et pariétale réunies par deux bords crânial et caudal et par deux extrémités dorsale et ventrale. **(Emil Vodder. 1936)**

### **a.2. Topographie**

Chez les carnivores, la projection de la rate à gauche est fonction de l'état de réplétion de l'estomac; l'extrémité ventrale se place sous le cercle de l'hypocondre à l'aplomb de la 11ème et 12ème côte. Avec un estomac vide, l'extrémité dorsale s'étend entre les extrémités dorsales des 12 et 13<sup>ème</sup> côtes un estomac plein, l'extrémité dorsale est plaquée contre le processus transverse de la 2ème vertèbre lombaire; l'extrémité ventrale atteint la région inguinale. **(Emil Vodder. 1936)**

## **b. Le thymus**

Le thymus est un organe transitoire du système immunitaire. Indispensable à la survie du nouveau-né, il involuté à la puberté.

L'involution thymique liée à l'âge se caractérise par une dégénérescence fibro-adipeuse de l'organe. Cette involution est terminée à 3 ans chez un porc, 5 ans chez une chèvre.

Chez le chien, il est thoracique comme chez l'Homme Le thymus est de couleur rose sauf chez les Rongeurs où il est blanc porcelaine car très peu vascularisé.

Le thymus est un organe qui fait rarement l'objet d'une pesée car son poids varie suivant l'espèce, la race, voire la souche de l'animal, mais également son âge et son sexe.  
- Evolution pondérale du thymus selon l'âge. **(Emil Vodder. 1936)**

### c. La lymphe

On appelle lymphe le liquide qui se trouve dans les vaisseaux lymphatiques, liquide incolore et transparent, composé de deux parties :

Partie plasmatique qui contient des protéines, électrolytes, glucose, cholestérol, fer, enzymes et hormones (les valeurs seront variables selon le type et la quantité de nourriture et s'il y a infection en cours ou non). Une partie corpusculaire, composée de cellules, en grande partie des lymphocytes, utilisées par l'organisme essentiellement pour la réparation et la construction des tissus endommagés (grande présence de lymphocytes près des plaies ou des tissus lésés). Dans la lymphe, on trouve aussi des cellules macrophages chargées de détruire les corps étrangers, les agents pathogènes et les résidus cellulaires.

La quantité de liquide lymphatique en circulation dans un organisme normal (absence de maladie) est de 2,4 lits. Par jour, mais en cas de besoin, elle peut atteindre 15 à 20 litre par jour. **(A. Leduc.1991)**

#### c.1. Les vaisseaux lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques sont divisés selon leur calibre. On trouve les capillaires, les vaisseaux de petit, moyen ou grand calibre et le canal thoracique ou ductusthoracicus.

Les capillaires sont en très grand nombre dans l'organisme. Ils commencent à fond aveugle dans l'espace interstitiel des tissus et sont de calibre inférieur aux capillaires sanguins. Vodder les décrit comme des fils de soie. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules endothéliales, dotées de prolongations en forme filamenteuse qui ont pour fonction de retenir les capillaires lymphatiques au tissu conjonctif. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

Les vaisseaux lymphatiques sont la continuation des capillaires, ils ont le rôle d'acheminement de la lymphe vers le terminus et le canal thoracique. Les vaisseaux de petit calibre ressemblent sensiblement aux capillaires, avec la présence de cellules musculaires et élastiques. Mais à mesure qu'ils augmentent de diamètre, ils ressemblent aux vaisseaux du système sanguin; la présence de valvules à distance régulière leur donne la forme de colliers de perles ou de chapelets. L'espace compris entre deux valvules s'appelle lymphangion. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

La contraction ordonnée des lymphangions permet à la lymphe d'avancer en direction du terminus. Le canal thoracique, long de 35 à 45 cm selon l'individu, possède des valvules dans sa partie initiale et dans sa partie terminale près de la veine sous-clavière gauche, située devant la colonne vertébrale au niveau thoracique. Le canal thoracique recueille la lymphe de la moitié gauche du thorax, du bras gauche, du côté gauche de la tête et du cou, et des jambes. Le côté droit du thorax, cou, tête et visage sont drainés par la grande veine lymphatique droite qui se déverse dans la veine sous-clavière droite. **(Densia Giardini, Rosmarie Bohlman. 1991)**

## **c.2.Principes de la circulation lymphatique**

Dans notre organisme, on trouve deux types de circulation. La circulation sanguine qui est caractérisée par un secteur d'afflux ou d'apport du sang (artères) et par un secteur de reflux ou de retour (veines), avec une pompe qui rythme le tout (le cœur). La circulation lymphatique, à la différence de la sanguine, est une circulation uniquement de reflux ou de retour, c'est-à-dire de la périphérie au centre. Elle commence dans les espaces interstitiels pour finir dans l'espace rétro-claviculaire gauche ou droit. La lymphe circule donc principalement dans le sens contraire de la gravité (tête et cou exceptés). **(Emil Vodder, 1936)**

Les lymphangions travaillent de façon centripète, ils font avancer la lymphe par des contractions (5 à 10 par minute). Les lymphangions situés dans les muscles sont comprimés pendant la contraction musculaire qui provoque en même temps la contraction du lymphangion, des valvules empêchent le retour de la lymphe dans le lymphangion d'où elle provient. Les vaisseaux lymphatiques qui se trouvent à côté des vaisseaux artériels sont stimulés par les impulsions cardiaques. **(Emil Vodder. 1936)**

Au niveau thoracique, la respiration joue un rôle important dans le reflux lymphatique par les variations des pressions, positives et négatives, dues à la respiration. Dans l'abdomen, les contractions péristaltiques intestinales contribuent à la stimulation des lymphangions pour propulser la lymphe. **(Emil Vodder. 1936)**

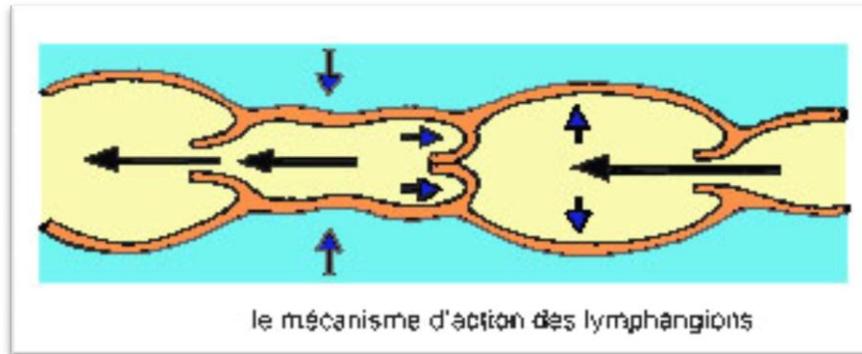


Figure02 : Mécanisme d'action des lymphangions.

### B.3. Physiologie et fonction du système immunitaire :

#### a. Système immunitaire

Le système immunitaire d'un organisme est un ensemble coordonné d'éléments de reconnaissance et de défense qui discrimine le « soi » du « non soi ». Ce qui est reconnu comme non soi est détruit, comme les pathogènes : virus, bactéries, parasites, certaines particules ou molécules « étrangères » (dont certains poisons). Il est responsable du phénomène de rejet de greffe. On dénombre plusieurs variantes de systèmes immunitaires parmi les espèces animales, et parfois plusieurs systèmes immunitaires collaborent au sein d'un même organisme. (E. Foldi et F. Foldi. 1993)

De nombreuses espèces, dont les mammifères, utilisent la *variante* décrite ci-après. Les principaux effecteurs du système immunitaire sont les cellules immunitaires appelées leucocytes (ou globules blancs) produites par des cellules souches, au sein de la moelle osseuse rouge. (E. Foldi et F. Foldi. 1993)

Il existe deux types de mécanismes de défense :

1. Les mécanismes de défense non spécifique ou innée ou naturelle, comme la protection de la peau et les muqueuses, l'acidité gastrique, les cellules phagocytaires ou les larmes ;
2. Les mécanismes de défense spécifique, comme l'action dirigée des lymphocytes et la production d'anticorps spécifiques.

On appelle réponse immunitaire l'activation des mécanismes du système immunitaire face à la reconnaissance de "non soi", agressive ou pas, face à une agression ou à une dysfonction de l'organisme. L'ensemble de ces systèmes (y compris chez l'homme lors de la vaccination) permet la résilience immunitaire : notion qui recouvre la somme des mécanismes efficaces de défense d'un organisme vis-à-vis d'un agent pathogène (du grec pathos : malheur). **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

### **a.1. Mécanismes de défenses**

L'organisme se défend contre les dysfonctions de ses cellules et les agressions, c'est-à-dire des processus qui ont pour conséquence de détruire des êtres vivants. Ces agressions peuvent revêtir différentes formes :

#### 1. Les agressions dites physico-chimiques :

- Mécaniques : frottements, chocs, chutes, etc.
- Facteurs climatiques : altitude, changement brusque de température, rayonnements, sécheresse, poussières, etc.
- Agression par des agents chimiques (acides, bases, etc.) ou autres éléments (aluminium, etc.)

#### 2. Les agressions par d'autres êtres vivants :

Un organisme constitue en effet pour un autre organisme un endroit idéal pour le développement de ses propres cellules et aussi pour un certain nombre de micro-organismes qui pourraient y proliférer, il s'agit alors d'une infection. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Les agresseurs dans ce cas peuvent être :

- Des virus
- Des bactéries
- Des champignons
- Des levures
- Des helminthes
- Des arthropodes
- Des prions

## 1. Mécanismes de défense non spécifiques

### 1. a. Barrières physiques

La peau (ou tissu externe) est le premier, le plus grand et le plus important élément du système de défense : il prévient l'entrée de la plupart des corps étrangers. Les personnes qui perdent trop de peau, par brûlure par exemple, risquent de succomber à des infections. Pour éviter cela, elles sont placées dans des chambres hospitalières maintenues aussi stériles que possible. (E. Foldi et F. Foldi. 1993)

- Les muqueuses (ou tissus continus) qui recouvrent les voies oropharyngiennes et digestives, les voies respiratoires et urogénitales constituent également une barrière physique. Les cellules très étroitement juxtaposées sont imperméables à la plupart des agents infectieux. En surface de certaines muqueuses, un film de mucus animé par les battements de cils vibratiles permet de fixer, enrober puis évacuer vers l'extérieur la plupart des particules ou êtres vivants intrus.
- Les cellules possèdent enfin divers systèmes « passifs » de défense chimiques et biochimiques (enzymes, acides gras, acide lactique, flore intestinale, pH du corps...).

Il existe aussi des barrières naturelles qui isolent tous nos organes de l'environnement pour nous protéger des microbes pathogènes (bactéries, virus, champignons microscopiques ou moisissures). (E. Foldi et F. Foldi. 1993)

### 1 .b. Cellules phagocytaires

Les leucocytes phagocytaires (qui capturent puis digèrent les microbes) sont à :

- 70% des granulocytes neutrophiles,
- 5% des monocytes, qui se transformeront par la suite en macrophages,
- 1,5% des granulocytes éosinophiles.

#### a. Système du complément

Le système du complément est un ensemble de protéines faisant partie de l'immunité non spécifique et agissant par une cascade protéolytique.

La pierre angulaire de ce système est la protéine C3b. Elle permet :

- D'opsoniser les bactéries et permettre ainsi la fixation des macrophages à leurs surfaces.
- De recruter le CAM « complexe d'attaque de la membrane des bactéries ».

On arrive à la protéine C3b du complément de 3 façons différentes :

1. par la voie dite classique : la cascade est déclenchée par la liaison de l'anticorps (lié à l'antigène) à la première protéine du complément C1 ;
2. par la liaison d'une protéine spécifique à un sucre se trouvant à la surface de la bactérie ;

par la liaison du facteur B à une C3b déjà insérée dans la membrane bactérienne. C'est la voie alternative. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

### **b.Réaction inflammatoire :**

Les 4 signes de l'inflammation sont: rougeur, chaleur, douleur et œdème.

- La chaleur et la rougeur sont dues à la vasodilatation (augmentation) des capillaires et au ralentissement de la circulation du sang
- La douleur est due à la pression des fibres nerveuses
- L'œdème dû à l'exsudation du plasma

1. La réaction inflammatoire :
  - réaction vasculaire
  - réaction cellulaire
2. Les phagocytes et lymphocytes T cytotoxiques :
  - les leucocytes phagocytaires
  - les lymphocytes T cytotoxiques

Les protéines antimicrobiennes (défense humorale). **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

### **c.Système lymphatique**

Les globules blancs passent la majeure partie de leur temps hors du système circulatoire, et patrouillent dans le liquide interstitiel des cellules où se déroulent la plupart

des luttes contre les agents pathogènes. Certains macrophages résident en permanence dans les organes (poumons, foie) ou dans le système lymphatique. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Le système lymphatique comprend divers organes (thymus, moelle osseuse, rate, amygdales, appendice et ganglions lymphatiques) qui jouent un rôle important dans le système immunitaire. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Les capillaires lymphatiques drainent une partie du liquide interstitiel qui baigne les tissus. Le liquide, alors appelé lymph, finit par retourner dans la circulation sanguine via le canal thoracique. Sur son parcours, la lymphe traverse de nombreux ganglions lymphatiques dans lesquels tout agent pathogène rencontre des globules blancs. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

## 2. Mécanismes de défense spécifique

1. Spécificité
2. Reconnaissance du soi et du non-soi :

Le soi d'un individu est défini par des récepteurs du Complexe majeur d'histocompatibilité (CMH, nommé HLA chez l'Homme) présents sur la membrane de ses cellules, associés aux fragments peptidiques qu'ils présentent.

Le non-soi d'un individu est défini par des récepteurs cellulaires ou toute autre molécule différente du soi et ainsi reconnus comme étrangers par notre organisme. Le non-soi déclenche une réaction immunitaire. La reconnaissance du non-soi se calque sur celle du soi, y compris au sein des liquides circulant extracellulaires, lymphatiques, veineux, artériels mais aussi des différents mucus, cf. supra. Les immunoglobulines portées par les membranes des globules blancs et les immunoglobulines dissoutes se fixent sur les molécules présentes dans ces différents liquides. En l'absence de molécule HLA, et si cette molécule est inconnue, le système immunitaire la reconnaît comme du non-soi et déclenche une cascade de réaction destinée à la détruire... Une des limites d'efficacité et de sensibilité du système immunitaire repose donc sur la spécificité de la distinction entre le soi et le non-soi. Par exemple, les lymphocytes et les plasmocytes ne pénètrent pas dans certains tissus comme ceux du cerveau ou de la thyroïde, ils ne les reconnaissent donc pas comme du soi. Qu'une inflammation s'y installe, ou que ces cellules entrent à leur contact, et ils les identifieront comme du non-soi,

puis ils secrèteront des anticorps qui s'y fixeront pour les détruire et qui initieront ainsi une réaction dite auto-immune qui ira en s'amplifiant. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

De même que, si les molécules présentes à la surface des agents pathogènes ou des cellules cancéreuses proviennent du soi ou en sont suffisamment proches, le système immunitaire les considèrera comme du soi et ne déclenchera pas de réaction immunitaire. Le problème est similaire pour les muqueuses où la frontière entre le soi et le non-soi est très ténue. Des molécules habituellement bien tolérées peuvent donc y devenir allergisantes quand elles pénètrent dans des espaces d'où elles devaient être absentes. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

## 2. a. Système immunitaire humoral

Le système immunitaire humoral agit contre les bactéries et les virus dans les liquides du corps humain (tels - historiquement le sang et la lymphe étaient nommés les humeurs du corps). Ses principaux moyens d'action sont les immunoglobulines, aussi appelées anticorps, produites par les plasmocytes qui sont "l'évolution" des lymphocytes B (*B* car les lymphocytes B ont été découverts chez l'oiseau dans la "Bourse de que le sang en secrétant des substances susceptibles d'aider à la destruction des agents pathogènes Fabricius" ; par la suite le "B" fut conservé car Bonemarrow, la moelle osseuse en anglais correspond au lieu de maturation de ces cellules) à la suite de la reconnaissance par certains de leur récepteur membranaire d'interleukine (molécule chimique permettant le clonage des LB et leur différenciation) produite par les lymphocytes T4. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Notons l'existence d'une maladie impliquant le système immunitaire adaptatif. Il s'agit du Barre Lymphocytes Syndrome (BLS). Les patients souffrant de cette maladie ne peuvent présenter d'antigène à la surface des cellules présentatrices d'antigène et il ne peut donc pas y avoir production d'anticorps. Cette maladie a notamment permis des avancées en biologie moléculaire en permettant l'identification par complémentation d'un facteur de transcription essentiel, le trans-activateur de classe II (CIITA). **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

## b. Système immunitaire cellulaire

Le système immunitaire cellulaire s'occupe des cellules infectées par des virus, bactéries, et les cellules cancéreuses. L'action s'effectue via les cellules T, aussi appelées lymphocytes T (T parce que ces cellules mûrissent dans le thymus après leur naissance dans la moelle osseuse). On distingue deux grandes familles de Lymphocytes T :

- les lymphocytes T cytotoxiques ( $T_C$ ) reconnaissent les cellules infectées en utilisant des récepteurs pour tester la surface des autres cellules. Si elles reconnaissent une cellule infectée, elles peuvent la détruire ainsi que le virus qu'elle contient.
- les lymphocytes T Helper ( $T_H$ ) qui interagissent avec les macrophages (qui ingèrent les substances dangereuses) et produisent également des cytokines (interleukine) induisant la prolifération des Lymphocytes *B* et *T*.

Aux lymphocytes T s'ajoutent aussi les cellules dites « NK » pour Natural Killers. Ces cellules sont impliquées dans une réponse à mi-chemin entre spécifique et non spécifique, selon les situations. Elles jouent notamment un rôle en début de grossesse, le fœtus devant se protéger contre elles pour pouvoir survivre dans le ventre de sa mère. (**E. Foldi et F. Foldi. 1993**)

## 3. Immunité néonatale

Lorsqu'ils naissent, les chiots quittent un environnement stérile (l'utérus) et sont exposés à une myriade de micro-organismes potentiellement pathogènes. Malheureusement, leur système immunitaire n'est pas encore entièrement développé et fonctionnel. De ce fait, les chiots qui viennent de naître sont particulièrement vulnérables aux infections au cours des premières semaines de vie et ont besoin d'une aide extérieure pour survivre. (**E. Foldi et F. Foldi. 1993**)

Cette aide leur est apportée par la mère, qui leur transmet des cellules et des immunoglobulines par le biais du colostrum et du lait, qui permettent aux petits d'acquérir immédiatement une certaine protection. Ce transfert d'immunité est essentiel à la survie des nouveau-nés. (**E. Foldi et F. Foldi. 1993**)

Leur système immunitaire a ensuite besoin d'un certain temps avant d'atteindre sa pleine capacité. On sait que la distribution des types de cellules immunitaires et leurs réponses

se modifient au fur et à mesure de la croissance des chiots et des chatons. Les lymphocytes T sont nettement moins nombreux et leur réponse multiplicative à un antigène est moindre chez les chiots que chez les chiens adultes. À l'âge de 16 semaines cependant, le nombre de lymphocytes est semblable à celui d'un adulte en bonne santé. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Notre connaissance du processus et du calendrier de maturation du système immunitaire des chiots est imparfaite, et ce que nous en savons est principalement en relation avec la capacité des chiots à répondre à la vaccination. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Des études ont montré que les chiots sont capables d'une réponse immunitaire spécifique à la vaccination (semblable à celle des adultes mais moins importante) dans les 24 heures qui suivent leur naissance, et ceci même si des anticorps maternels sont présents. Ces études ont prouvé que les chiots possèdent un système de lymphocytes B et T parfaitement fonctionnel. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Les conditions des réponses immunitaires chez les jeunes chiots sont importantes à prendre en compte pour les éleveurs et les vétérinaires, qui cherchent à protéger les animaux des maladies infectieuses. La vaccination est très importante pour cette protection. L'objectif des vaccins est de stimuler les réponses immunitaires humorales (les anticorps) et/ou cellulaires provoquées par un antigène et de générer une mémoire immunitaire appropriée, de telle sorte que lorsque l'animal est exposé par la suite à un agent infectieux, celui-ci ne déclenche pas de maladie. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Les chiots allaités étant protégés des maladies par les anticorps reçus de leur mère, et leurs réponses immunitaires étant encore immatures, la vaccination débute généralement au sevrage et se poursuit jusqu'à la disparition des anticorps maternels. Les réponses immunitaires des chiots sont alors plus durables. En pratique, il convient d'administrer les premières doses de vaccin entre 6 et 9 semaines, puis d'injecter un rappel toutes les 3 ou 4 semaines jusqu'à ce que l'animal soit âgé de 16 semaines. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Les animaux n'ayant pas reçu de colostrum ou de lait maternel peuvent être vaccinés dès l'âge de 2 ou 3 semaines, avec des rappels toutes les 3 ou 4 semaines jusqu'à l'âge de 16 semaines. Les vaccins antirabiques constituent une exception notable, puisqu'ils confèrent une immunité plus durable et ne sont pas administrés avant l'âge de 12 semaines (ou conformément à la législation locale). Les propriétaires et les éleveurs peuvent discuter de la

stratégie de vaccination avec un vétérinaire de manière à obtenir des informations spécifiques à leur animal. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

#### **4. Les maladies du système immunitaire**

Le système immunitaire peut poser des problèmes soit en excès soit en défaut:

En effet si le système immunitaire s'attaque aux cellules de l'organisme qui ne sont pas pathologiques (par mauvaise reconnaissance), il va alors se créer une maladie auto-immune qui va se caractériser par une inflammation continue de certains tissus ou par la nécrose complète de certains tissus (par exemple le diabète de type I).

S'il y a un défaut du système immunitaire, dans ce cas les pathogènes ou les cancers pourront se développer plus aisément. **(E. Foldi et F. Foldi. 1993)**

Chapitre II  
Variations des taux  
de globules rouges selon la pathologie

## Variations des taux de globules rouges selon la pathologie

### 1. Introduction

La reconnaissance des modifications de la composition quantitative et qualitative du sang à un intérêt général. La détection de ces modifications sert assez peu au diagnostic des affections primaires de l'appareil hématopoïétique, qui sont plutôt rares. Il est beaucoup plus important de détecter les modifications réactionnelles du sang, que provoquent les modifications nombreuses, physiologiques et pathologiques, d'origine infectieuses et non infectieuses, de l'ensemble de l'organisme et de ses différents tissus et organes. L'examen du sang devrait devenir une partie intégrante des examens médicaux, chirurgicaux et génécologiques. Il fournit des indications essentielles pour le diagnostic et le diagnostic différentiel, sur la capacité réactionnelle de l'organisme, pour le pronostic et il permet d'objectiver les effets du traitement. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### 2. Modification de la formule leucocytaire

Des modifications quantitatives et qualitatives des leucocytes périphériques se produisent très souvent à titre de réaction non spécifique au cours de nombreux états physiologiques et pathologiques, ces modifications peuvent être dues à des modifications de leur répartition dans le sang circulant ( états physiologiques, leucocytose de répartition) ou à des modifications de la formation et de la libération des leucocytes par les centres de formation des cellules du sang (leucocytose de production ). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

On obtient des indications plus précises que celles fournies par le seul examen du sang périphérique, si l'on pratique en même temps l'examen d'un frottis de moelle osseuse. Les modifications de la formule leucocytaire sont en général provoquées directement par les facteurs pathogènes, aussi apparaissent-elles très vite et très précocement. SCHILLING a reconnu en 1920 que les différents facteurs agissant sur l'appareil leucopoïétique entraînaient avec une certaine régularité des réactions semblables, tant que la maladie évolue sous sa forme typique. CHRISTOPH et DEDEX (Schweiz. Arch.Tierhk. 1965) ont établi, pour le chien aussi, les variations biologiques des leucocytes et ont observé souvent la même évolution en trois phases : phase neutrophile de combat, laissant place à la phase critique monocyttaire de défense ou de victoire et finalement, dans les cas favorables, à la phase lymphocytaire et éosinophilique de guérison. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### A. Leucocytose

On désigne une augmentation du nombre global des leucocytes, due le plus souvent à une augmentation des neutrophiles au delà des limites de variation physiologique. Les leucocytoses sont très fréquentes et sont la conséquence de nombreuses causes infectieuses et non infectieuses et de situations de stress ; à un degré faible elles peuvent aussi être d'origine physiologique (digestion, travail musculaire, gestation avancée). Les leucocytoses intenses sont provoquées surtout par les leucémies (pas de façon constante !), les processus de nécrose et les inflammations purulentes sans possibilité d'élimination de l'exsudat (pyomètre, endométrite, pneumonie, pleurésie, etc.). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### B. La leucopénie

Est une réduction des leucocytes circulants. On l'observe de façon brève à la phase virémique des maladies à virus (hépatite contagieuse), dans les lésions de la moelle osseuse et dans les cas de réactivité diminuée de l'organisme (signe pronostic défavorable). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### C. La neutrophilie (augmentation des neutrophiles)

Peut être absolue ou relative. On parle d'augmentation relative, lorsque le pourcentage de ce type de cellules a augmenté, rapporté au nombre total de leucocytes, mais qu'il est normal ou réduit par rapport aux valeurs normales. Dans ce dernier cas, on a donc une neutrophilie relative avec neutropénie absolue. Dans le cas d'augmentation des formes immatures, on parle déviation à gauche (déviation à gauche régénérative : déviation à gauche avec leucocytose ; déviation à gauche dégénérative : avec nombre normal de leucocytes). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

Des neutrophilies passagères ou plus durables se rencontrent dans de nombreux états pathologiques infectieux et non infectieux ((phase neutrophile de combat des maladies infectieuses, septicémies, inflammations purulentes, surtout pyomètre ; désorganisation des tissus ; tumeurs nécrosées ; une partie des leucoses lymphoïdes (leucose lymphoïde à hémogramme leucocytosique), rarement dans les leucoses myéloïdes (le plus souvent aucunes cellules ou cellules isolées dans le sang circulant) etc.) et de façon physiologique au cours de la phase d'alarme du stress et dans le cas de gestation avancée). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **D. Des neutropénies**

Se rencontrent dans les infections graves, les lymphadénomes, à la suite de traitement par les cytostatiques et dans le cas de lésions de la moelle osseuse (agranulocytose) ou elles peuvent être d'origine médicamenteuse. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **E. Des éosinophilies**

Se rencontrent fréquemment dans les états d'allergie et d'anaphylaxie (troubles gastro-intestinaux allergiques, gale, démodécie, mycoses, en particulier si elles sont de longue durée ; parasites intestinaux), à la phase éosinophilique de guérison, dans la myosite éosinophilique (bergers allemands), dans l'hyperplasie glandulokystique de l'endomètre. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **F. Les éosinopénies**

Résultent d'états aigus de stress, de traitement par les corticostéroïdes et de la maladie de Cushing. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **G. La basophilie**

Ne se rencontre que de façon isolée, surtout en cas de leucémie à basophiles, à la phase de convalescence des maladies infectieuses, dans les anémies hémolytiques chroniques et dans les inflammations chroniques. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **H. Une monocytose**

Modérée existe pendant la phase monocytaire de défense, parfois dans le cas de pyromètre, et dans le cas de réticulo-endothélioses leucémiques (leucémies à monocytes). **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

### **I. Une lymphocytose**

S'observe pendant la phase lymphocytaire de guérison et à la convalescence, dans les infections et les inflammations chroniques, dans les leucémies lymphoïdes (de façon non constante) et dans l'hypoépinéphrie corticale. Il faut de plus tenir compte du fait que les jeunes chiens ont, de façon physiologique, plus de lymphocytes que les adultes. **(Horst-Joachim.C, Leipzig).**

**J. Une lymphopénie**

Se produit au début des maladies infectieuses aiguës et dans les états de stress (réaction neutrophilique d'alarme), en cas de traitement par les corticostéroïdes et de maladie de Cushing. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

**K. Les plasmocytes**

Ne se trouvent normalement pas dans le sang. Ils servent à la formation des anticorps. **(Horst-Joachim.C, Leipzig)**

Chapitre III  
Etude des pathologies du système  
hémolymphopoiétique chez le chien

## **1. Leucose**

### **A. Définition :**

Synonymes : leucémies, hémosarcomatoses. Par le terme général de leucose en résume une série d'affections, d'étiologie non encore établie pour une large part, qui entraînaient une prolifération irréversible et plus ou moins généralisée du parenchyme hémolymphopoiétique, dans laquelle soit le tissu lymphoïde, soit le tissu myéloïde se trouvent atteints sélectivement. On observe chez le chien surtout des leucoses lymphoïdes. Les proliférations de la charpente réticulaire de soutien des organes hémolymphopoiétiques, mais qu'il se produit aussi un passage des cellules dans le sang périphérique (leucémie dite monocyttaire), le tableau clinique ressemble à celui des leucoses. Von Sander leben classe les leucoses et réticuloses du chien en :

1. Leucoses lymphoïdes.
2. Leucoses myéloïdes typiques.
3. Leucoses myéloïdes immatures.
4. Types particuliers de leucoses (leucoses à basophiles, leucoses à plasmocytes, leucoses à éosinophiles).
5. Réticuloses a leucémiques (sans multiplication des monocytes dans le sang).
6. Réticuloses leucémiques (leucémies monocyttaire), dans lesquelles des cellules monocytoides apparaissent en nombre accru dans le sang.

Dans le vocabulaire clinique, l'usage s'est établi de combiner cette classification d'arés le type de cellules se multipliant de façon irréversible, avec une classification basée sur le nombre des cellules passées dans le sang périphérique : leucoses a leucémiques (aucune cellule leucosique dans le sang), leucoses subleucémiques (quantité modérée de cellules leucémiques), leucoses leucémiques (beaucoup de cellules leucémiques). (**Horst-Joachim.C, Leipzig**)

### **B. Etiologie**

Trois théories étiologiques sont à discuter.

1. Des causes inconnues entraînent une hyperplasie progressive irréversible de l'appareil hémolymphopoiétique
2. Il ne s'agit pas d'une dégénérescence hyperplasique mais néoplasique d'apparition uni ou pluriloculaire.

3. Actuellement la théorie virale devient de plus en plus vraisemblable (souris, poule, chat, bœuf), bien que les essais de transmission aient échoué jusqu'à ce jour chez le chien.

Il faut envisager comme facteurs déclenchant externes les irradiations, l'exposition aux substances cancérigènes (goudrons, benzol, etc.) et les influences hormonales (les œstrogènes et la castration favorisent les leucoses ; La cortisone, la testostérone et l'hormone de croissance ont une action opposée). (**Horst-Joachim.C, Leipzig**)

### C. Pathogénie

#### C.1. Processus de cancérisation

##### 1. Prolifération tumorale dans la moelle osseuse

La prolifération cancéreuse des lignées sanguines est toujours d'origine génétique (mutation induite par un virus, par des radiations ou par l'ingestion de certaines molécules). Elle s'explique par une anomalie de transcription des proto-oncogènes codant pour les facteurs de croissance activant la multiplication au sein des différentes lignées sanguines (**Breuer et Hermanns, 1998**).

La prolifération clonale des cellules malignes, accompagnée ou non d'un défaut de maturation, est à l'origine d'un envahissement de la moelle osseuse et d'un "étouffement" (myélophtisie) des lignées hématopoïétiques normales. L'insuffisance médullaire consécutive explique l'anémie, symptôme clinique majeur, et la thrombocytopenie, souvent sévère, responsable des troubles de l'hémostase.

La prolifération médullaire s'accompagne le plus souvent du passage des cellules malignes dans le sang circulant et d'une augmentation proportionnelle, sur l'hémogramme, de la lignée concernée, associée à une leucocytose globale (à l'exception de la lignée plaquettaire, n'appartenant pas aux leucocytes). Les cellules cancéreuses sont d'autant plus repérables sur le frottis sanguin qu'elles sont moins différenciées. Cependant, il existe des leucémies authentiquement "aleucémiques", c'est-à-dire non accompagnées du passage des cellules néoplasiques dans le sang circulant, en particulier lorsqu'elles intéressent des cellules blastiques de grande taille. Cela souligne l'intérêt de l'examen systématique de la moelle osseuse pour le diagnostic (**Young et Macewen, 2007**).

L'évolution d'emblée multicentrique explique l'infiltration des principaux organes hématopoïétiques secondaires (le foie, la rate) et leur hypertrophie souvent ma dernière fait également intervenir le développement in situ de foyers d'hématopoïèse extra médullaire compensatrice.

Les syndromes myéloprolifératifs consistent donc en la prolifération cellulaire anormale, s'accompagnant parfois d'anomalies de maturation (surtout rencontrées lors de syndromes myélodysplasiques), concernant n'importe quelle lignée sanguine et pouvant parfois toucher plusieurs lignées en même temps ; ceci s'explique par le fait que la prolifération cancéreuse peut atteindre une cellule précurseur déterminée commune à plusieurs lignée (c'est le cas des lignées neutrophile et monocyttaire qui partagent comme précurseur le GM-CFU) mais également un stade cellulaire encore plus précoce (**Young et Macewen, 2007**).

### **2. Syndromes paranéoplasiques associés**

Conséquence à distance de la prolifération tumorale, ils sont liés aux produits de sécrétion tumoraux. Dans le cas des leucémies, ils regroupent trois aspects principaux :

1. Un syndrome fébrile constant, consécutif à la libération par les cellules néoplasiques de substances pyrogène endogènes ; il est fréquemment aggravé par une sensibilité particulière de l'animal aux infections, due à un état de déficit immunitaire latent induit ;
2. une prédisposition particulière aux coagulations intravasculaires disséminées
3. (CIVD), due essentiellement au relargage de substances thrombogènes par les cellules blastiques ; la CIVD est donc redoutable dans les leucémies aiguës et plus particulièrement dans les leucémies aiguës myéloïdes.

L'installation rare d'un syndrome d'hyperviscosité sanguine, dans les cas très particuliers des syndromes lymphoprolifératifs sécrétants. Il peut dominer le tableau clinique en raison de la sécrétion en grande quantité d'une immunoglobuline monoclonale par les cellules lymphocytaires B néoplasiques (on parle alors de gammopathies monoclonales en raison du profil électrophorétique caractéristique) (**Raskin, 1996 ; Fournel-Fleury, 2006**).

L'hypercalcémie paranéoplasique parfois signalée demeure anecdotique et de cause inconnue.

Les leucémies s'accompagnent par ailleurs du cortège des manifestations générales liées au développement des phénomènes inflammatoires chroniques des cancers : perturbation du métabolisme du fer aggravant l'anémie centrale, hypoglycémie (**Raskin, 1996**).

En amont de ces leucémies qui sont le stade terminal de l'évolution des syndromes myéloprolifératifs se trouvent les syndromes myélodysplasiques (MDS) qui concernent surtout la moelle osseuse hématopoïétique.

### **3. Syndromes myélodysplasiques**

Les syndromes myélodysplasiques forment un groupe hétérogène d'affections ayant pour point commun une altération de développement des cellules souches hématopoïétiques, et sont caractérisés par des anomalies qualitatives des lignées myéloïdes, une moelle riche en cellules et des cytopénies sanguines. Aucune cause métabolique, infectieuse, nutritionnelle ou toxique n'a été mise en évidence avec certitude. Ces syndromes ont été décrits chez l'homme, le chien et le chat (**Weiss, 2003**).

#### **3. a. Physiopathologie**

Les syndromes myélodysplasiques, encore appelés syndromes pré leucémiques, vont, dans la plupart des cas, aboutir à une réelle leucémie dans leur forme terminale. Cependant, les stades premiers des myélodysplasies sont caractérisés par des anomalies de maturation de l'ensemble des lignées myéloïdes (et non lymphoïde) consécutives à l'atteinte clonale d'une cellule souche multipotente de ces lignées. Cela explique le caractère extensif des anomalies à l'ensemble des lignées qui se multiplient et se différencient dans la moelle osseuse.

La prolifération cellulaire ne se restreint donc pas à un stade bloqué d'une lignée sanguine.

L'évolution de ces anomalies de maturation tend à un blocage s'effectuant préférentiellement au niveau d'un stade précis d'une lignée : cela sera à l'origine du développement rapide d'une leucémie myéloïde aigue terminale (**Fournel-Fleury, 2006**).

Les MDS se caractérisent par des anomalies sévères de l'hémogramme consécutives aux anomalies de maturation aboutissant à une mortalité intra médullaire importante. Par conséquent, ce phénomène sera à l'origine de cytopénies sanguines chroniques s'aggravant de façon différentielle sur une lignée par rapport à une autre en fonction du stade évolutif. L'atteinte de la lignée érythrocytaire est la plus fréquente et se manifeste par une anémie de plus en plus sévère, à caractère arégénératif ou très hypo- régénératif.

Le second, révélé par le frottis sanguin, est l'apparition de cellules morphologiquement anormales et/ou de cellules fonctionnellement anormales induisant des troubles divers selon la lignée touchée.

On retrouve de façon constante des anomalies cytoplasmiques (granulations anormales, gigantisme), nucléaires (fragmentation, hypo- ou hypersegmentation, anomalie de forme) qui caractérisent la dysplasie médullaire (**Hohenhaus, 2005**).

Une fibrose médullaire est également fréquente chez l'homme et le chat. Les MSD seront ainsi à l'origine d'hémorragie (lorsque cela concerne la lignée plaquettaire) et/ou d'une tendance aux infections répétées (lorsque la lignée granulocytaire est touchée). Face à l'apparition d'une anémie arégénérative, il convient d'effectuer un myélogramme qui est véritablement le support diagnostique des myélodysplasies.

Le myélogramme permettra de visualiser les anomalies morphologiques signes de dysplasie sévère sur les lignées sanguines et il permettra de mesurer l'importance de la mortalité cellulaire spontanée (**Hohenhaus, 2005**).

Les conséquences de l'évolution leucémique des myélodysplasies pourront également être suivies à l'aide de myélogrammes successifs ; ils mettront alors en évidence une augmentation des blastes médullaires signant la tendance au blocage de plus en plus marqué d'une ou plusieurs lignées à un stade immature.

On pourra ainsi observer une augmentation de la blastose médullaire de 5 à 20% (la blastose médullaire est inférieure à 2% chez un individu sain). Au-delà de 20% de blastes présents dans la moelle hématopoïétique, le clinicien établira le diagnostic de leucémie (**Fournel-Fleury, 2006**).

Le pourcentage de blastes médullaires déterminant la leucémie varie selon les sources bibliographiques ; plusieurs auteurs considèrent ainsi que le diagnostic de MDS peut encore s'appliquer en utilisant 30% comme valeur supérieure de la blastose médullaire (**Raskin, 1996; Magnol et al. 2001**).

### C.2. Processus de cancérisation des leucémies aiguës et chronique

#### 1. Processus de cancérisation des leucémies aiguës

Les leucémies aiguës sont la conséquence d'une prolifération clonale de cellules malignes issues d'une lignée lymphoïde ou myéloïde, et demeurant à un stade immature. Les conséquences de cette prolifération sont donc un envahissement médullaire très rapide par la population de blastes néoplasiques à l'origine d'une insuffisance médullaire concernant les autres lignées sanguines. Le passage sanguin est inconstant et peut être important lorsqu'il a lieu. Il sera aisément dépistable par la constatation d'une forte blastose sanguine à l'hémogramme. L'envahissement de certains organes périphériques (notamment le foie et la rate) fait suite à ce passage sanguin. D'autres localisations de la dissémination des blastes ont été décrites ; ainsi diverses infiltrations du tissu nerveux, des formations lymphoïdes associées aux muqueuses intestinales et des poumons ont été rapportées (**Vernau *et al*, 2000 ; Mori *et al*, 2001**).

#### 2. Processus de cancérisation des leucémies chroniques

Les leucémies lymphoïdes chroniques sont caractérisées par une prolifération tumorale, d'origine médullaire, de petits lymphocytes matures présentant des anomalies fonctionnelles. Cette prolifération résulte d'une anomalie survenant lors de l'hématopoïèse et touchant les cellules souches à l'origine de la lignée lymphoïde (**Feldman *et al*, 2000**).

Les cellules néoplasiques prolifèrent dans la moelle osseuse en premier lieu, puis gagnent le sang et les organes périphériques (principalement le foie et la rate). Leur accumulation concerne surtout le compartiment extra-médullaire et résulte de leur durée de vie prolongée (**Vail et Young, 2007**).

### D. Symptomatologie

#### D.1. Leucose lymphoïde (lymphomatose)

La leucose lymphoïde entraîne le plus souvent une hyperplasie généralisée des ganglions lymphatiques et une hépato-splénomégalie. Le tableau clinique se trouve très bien caractérisé par ces hyperplasies. Les ganglions lymphatiques superficiels apparaissent augmentés de volume, de la taille d'un haricot à celle d'une mandarine. Les ganglions ne sont pas sensibles à la palpation, ils sont lobulés et n'adhèrent pas aux tissus environnants. (**Horst-Joachim.C, Leipzig**)

Les hypertrophies des ganglions de la gorge sont les plus nettement visibles et sont le plus souvent les premières à apparaître. Simultanément ou aussi souvent un peu plus tard, il apparaît une hyperplasie des amygdales, qui est souvent considérable et entraîne un resserrement de l'anneau pharyngien avec toutes ses conséquences. Cette hypertrophie des amygdales est aussi très difficile à influencer par le traitement. Elle peut persister même après disparition complète de l'hyperplasie des ganglions lymphatiques. Souvent la simple inspection de l'abdomen, plus sûrement la palpation ou la radiographie permettent de constater presque sans exception une augmentation de volume souvent considérable de la rate et du foie, l'hypertrophie de la rate étant plus constante et plus importante que celle du foie.

Les autres symptômes comme l'abattement, la fatigue rapide, la dyspnée, surtout après de légères épreuves, la toux, la vomiturations, plus rarement l'ascite et encore plus rarement l'hydrothorax et les œdèmes au niveau des ganglions lymphatiques, pour n'en citer que quelques uns, ne sont pour une large part que des conséquences secondaires des adénopathies leucémiques et des manifestations organiques leucémiques. A l'opposé de Friede-Mann, nous avons rarement observé dans nos cas, une atteinte grave des reins entraînant une insuffisance rénale et la mort par urémie. Il est difficile ou souvent même impossible de diagnostiquer cliniquement les leucoses lymphoïdes, dans lesquelles l'hypertrophie ganglionnaire se limite aux ganglions des cavités thoraciques et abdominale. Cette forme est rare chez le chien, elle est un peu plus fréquent chez le chat. (**Horst-Joachim.C, Leipzig**)

### E. Diagnostic

#### E.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de leucémie est clairement différent selon le mode évolutif de la maladie.

Les leucémies aiguës se caractérisent au stade déclaré par une évolution galopante entraînant la mort de l'animal par insuffisance médullaire et/ou CIVD. Une dégradation brutale de l'état général de l'animal (datant de quelques jours à quelques semaines) associée à des signes cliniques sévères mais non spécifiques (évoqués précédemment) sont attribués aux troubles hématologiques, conséquences de la prolifération tumorale (**Dobson et al, 2006 ; Presley et al. 2006**).

La gravité des signes cliniques ainsi que leur vitesse d'apparition permettent, dans certains cas, de distinguer précocement les deux principaux types de leucémies aiguës : en effet, les LAM sont plus agressives que les LAL et aboutiront à une dégradation plus rapide de l'état général de l'animal. En outre, les LAM prédisposent davantage à des infections généralisées et à des hémorragies incontrôlées dues au phénomène de CIVD. Les LAL sont, quand à elles, plus infiltrantes (notamment au niveau hépatique et splénique) **(Dobson et al., 2006)**.

Cependant, le diagnostic de leucémie aiguë est rarement définitif, ou même possible, si le clinicien se fonde uniquement sur la symptomatologie de l'animal. Une série d'examens d'investigation visant à explorer les compartiments sanguin et médullaire sont systématiquement effectués en cas de suspicion de LA. Ces examens permettent, sinon d'effectuer le diagnostic de leucémie aiguë, au moins de le confirmer. En outre, ils se révèlent indispensables pour évaluer l'avancement de la maladie et apprécier son degré de gravité. **(Dobson et al., 2006)**.

Contrairement aux leucémies aiguës, le diagnostic de certitude de leucémies chroniques s'appuie avant tout sur les données de l'hémogramme, et, bien entendu, sur les signes cliniques de l'animal. **(Workman et Vernau, 2003)**.

### **E.2. Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel des myélodysplasies fait intervenir les anémies centrales à médiation immunes qui sont beaucoup plus fréquentes. Leur étiologie est assez floue, on peut suspecter néanmoins une cause infectieuse sous-jacente (leishmaniose, ehrlichiose) provoquant secondairement une réaction à médiation immune. L'épidémiologie et le contexte infectieux de ces anémies (notamment la présence concomitante d'une hyperthermie) permettent d'écarter l'hypothèse d'une cause auto-immune **(Fournel-Fleury, 2006)**.

### **F. Pronostic et évolution**

Le pronostic varie considérablement selon le type de MDS. L'influence de la blastose médullaire a ainsi une importance non négligeable ; les patients ayant un faible taux de myéloblastes médullaires ont ainsi de meilleures chances de survie. Les chiens souffrant de MDS-RC ou de MDS-Er peuvent survivre plusieurs mois voire quelques années alors que ceux souffrant de MDS-EB ne survivent en général que quelques semaines (**Weiss, 2003**).

Chez le chien, le traitement a une réelle influence sur l'espérance de vie s'il est pratiqué de façon agressive; c'est particulièrement vrai pour les MDS-RC et les MDS-Er (**Hohenhaus, 2005**)

### **G. Traitement**

#### **G.1. Transfusion sanguine**

Elle est souvent nécessaire en raison de l'anémie engendrée par la myélodysplasie. La transfusion d'hématies est réservée aux animaux présentant une anémie asymptomatique. La transfusion de plaquettes ou de granulocytes n'est pas réalisable.

#### **G.2. Facteurs de croissance de l'hématopoïèse**

Ils agissent sur tous les stades cellulaires de l'hématopoïèse mais leur efficacité thérapeutique sur les MDS n'a pas été pleinement objectivée. (**Hohenhaus, 2005**).

#### **G.3. Stéroïdes**

Les glucocorticoïdes et les hormones stéroïdes anabolisantes ont été décrits dans des protocoles de traitement des syndromes myélodysplasiques.

L'utilisation du danazol (anti-gonadotrope, néanmoins utilisé dans des cas de MDS) chez le chien a montré une amélioration de 50% de l'anémie et de la thrombopénie.

#### **G.4. Agents immunosuppresseurs**

Différents types d'agents immunosuppresseurs ont été utilisés en médecine vétérinaire. L'utilisation d'azathioprine et de cyclosporine n'a pas montré d'effet convaincant sur les MDS (**Weiss, 2003**).

#### **G.5. Associations d'agents chimiothérapeutiques**

La cytosine arabinoside (ou cytarabine), utilisée à dose faible et constante, était connue pour induire une différenciation des cellules appartenant aux lignées touchées par la dysplasie.

L'utilisation combinée de plusieurs molécules chimiothérapeutiques a été effectuée chez des patients ayant une myélodysplasie à haut risque d'évoluer vers une leucémie myéloïde aigue. L'utilisation d'anthracyclines chez des patients atteints de MDS a prouvé leur

efficacité dans le rétablissement d'une hématopoïèse normale, mais ne confère aucune amélioration de l'espérance de vie. Dans deux cas de MDS canins, l'association d'une transfusion sanguine et d'une chimiothérapie (à base de cyclophosphamide ou de cytarabine) a provoqué une amélioration objectivée par une remontée de l'hématocrite et par une survie supérieure à un an et demi (**Weiss, 2003**).

#### **G.6. Transplantation de moelle osseuse**

En médecine vétérinaire, la transplantation de moelle osseuse demeure expérimentale (**Hohenhaus, 2005**).

Le traitement des MDS-EB est avant tout palliatif ; l'administration d'antibiotiques à large spectre est conseillée dans les cas de neutropénie sévère, d'hyperthermie ou de septicémie (**Weiss, 2003**)

Les MDS sont donc des maladies à part entière, caractérisés par une moelle riche, envahies par des cellules morphologiquement anormales bloquées à des stades variables de leur maturation, et par une pancytopenie périphérique.

# Deuxième Partie

## Expérimentale

## I. Matériel et méthode

### 1. Lieu et durée de travail

Notre étude a été réalisée au niveau de la clinique de pathologies des carnivores du département des sciences agro- vétérinaire de Tiaret durant la période du mois de février 2011 au mois de mai 2011.

### 2. Méthode de recherche

Notre travail comprenait un dénombrement des cas cliniques canin, afin d'évaluer les animaux souffrants d'une leucose canine, ce qui nous a permis d'observer un cas dont le diagnostic clinique à révélé la présence de celle-ci. Ce cas a fait l'Object d'une hospitalisation durant une période de 15 à 20 jours.

## II .Démarche clinique

Durant la réalisation de l'expérimentation, nous avons procédé à l'examen clinique du cas avec mise en place d'une fiche d'examen clinique.

Nous avons fait :

- Des prélèvements sanguins dans le but d'un diagnostic de laboratoire sur la base d'une formule de numération sanguine (FNS)
- Des ponctions ganglionnaires afin de réaliser une coloration MGG pour une étude histologique.
- Nous avons ainsi présenté dans la partie <<Résultats>> la fiche clinique du cas, les résultats de laboratoire, les illustrations montrant le cas clinique et les lésions découverte à l'autopsie.
- Le cas étudié a fait l'objet d'une thérapie et d'un suivit médical adapté selon le diagnostic.

## 1. Résultats

**Fiche d'examen clinique (26 /02/2011)**

**Signalement de l'animal :** Race : Locale ; Sexe : Femelle ; Age : 3ans ; Robe : noir et fauve.

**Anamnèse et commémoratifs**

Etat général daté de 1 mois et demi, présence d'inappétence, hypertrophie des ganglions sous maxillaire, diarrhée chronique.

**SYMPTOMES ALARMANTS**

<b>Etat général :</b> mauvais (amaigrissement)
<b>Muqueuses :</b> conjonctives pâles
<b>Température :</b> 38,5 C°
<b>Appareil cardiovasculaire :</b> tachycardie
<b>Appareil digestifs :</b> Diarrhée/ constipation
<b>Tégument :</b> terne
<b>Appareil génital :</b> Présences d'un état d'œstrus
<b>Ganglions explorables :</b> hypertrophie généralisée

**DIAGNOSTIQUE DE LABORATOIRE****Résultat des prélèvements sanguins (FNS)**

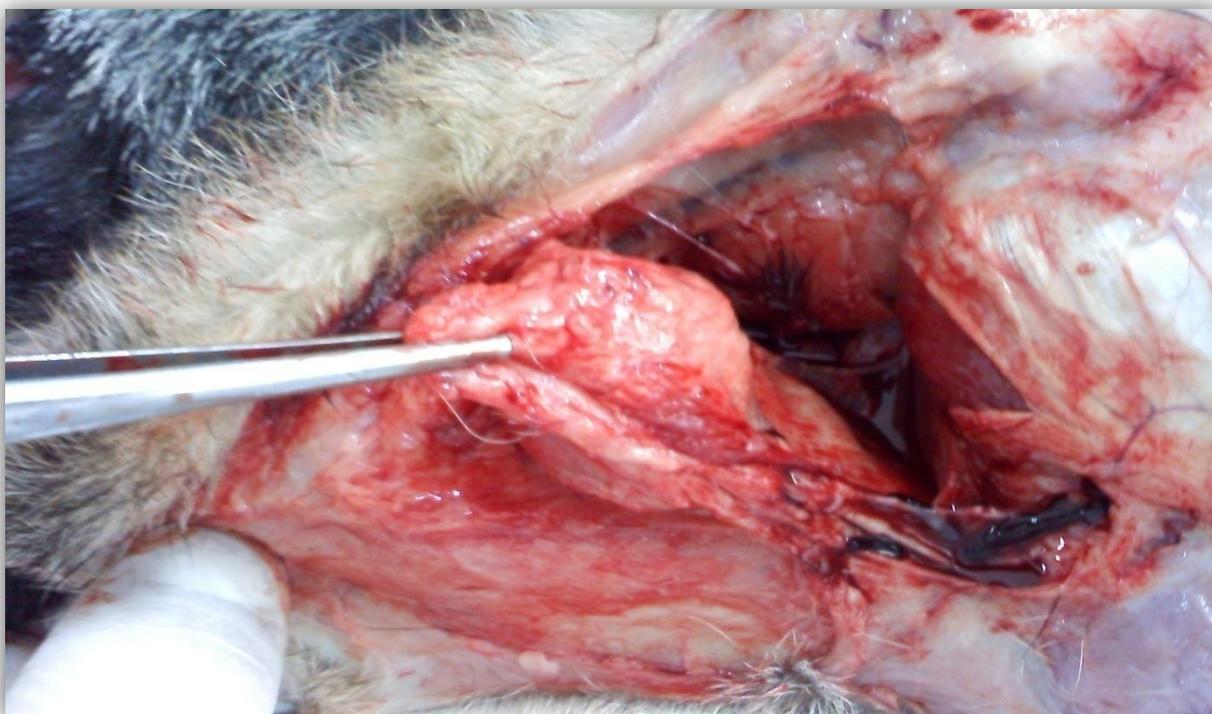
Paramètres	Valeurs usuelles	Résultats
hématocrites	44-75%	36%
Nombres de GR	5,5-8,5.10 <sup>6</sup> / ml	3,8.10 <sup>6</sup> /ml
Nombres de GB	6-12.10 <sup>3</sup> /ml	16,2.10 <sup>3</sup> /ml
<b>V S :</b> vitesse de sédimentation	1-2mm : a la première heure 2-4mm : a la deuxième heure	1mm : a la première heure
VGM : Volume Globulaire Moyen.	60-77 fl	94,73 fl

Ponction ganglionnaire confirme l'existence d'un processus tumorale, il est demandé de faire une biopsie des tissus atteint sur frottis ganglionnaire : apparition de lymphocytes de taille anormale et importante.

<b>Diagnostic et pronostic</b>	<b>Traitement</b>
Le pronostic est sombre, Suspicion d'un état inflammatoire chronique, Eventualité d'une leucose canine ou un parasitisme sanguin (ehrlichiose, leishmaniose)	Hospitalisation pendant 20jours : traitement journalier. DEXACORTYL® :02ml/2 foies/jour pendant 15 jours en IV AMOXYCILLINE® :02 ml/jour pendant 20jours en IM.



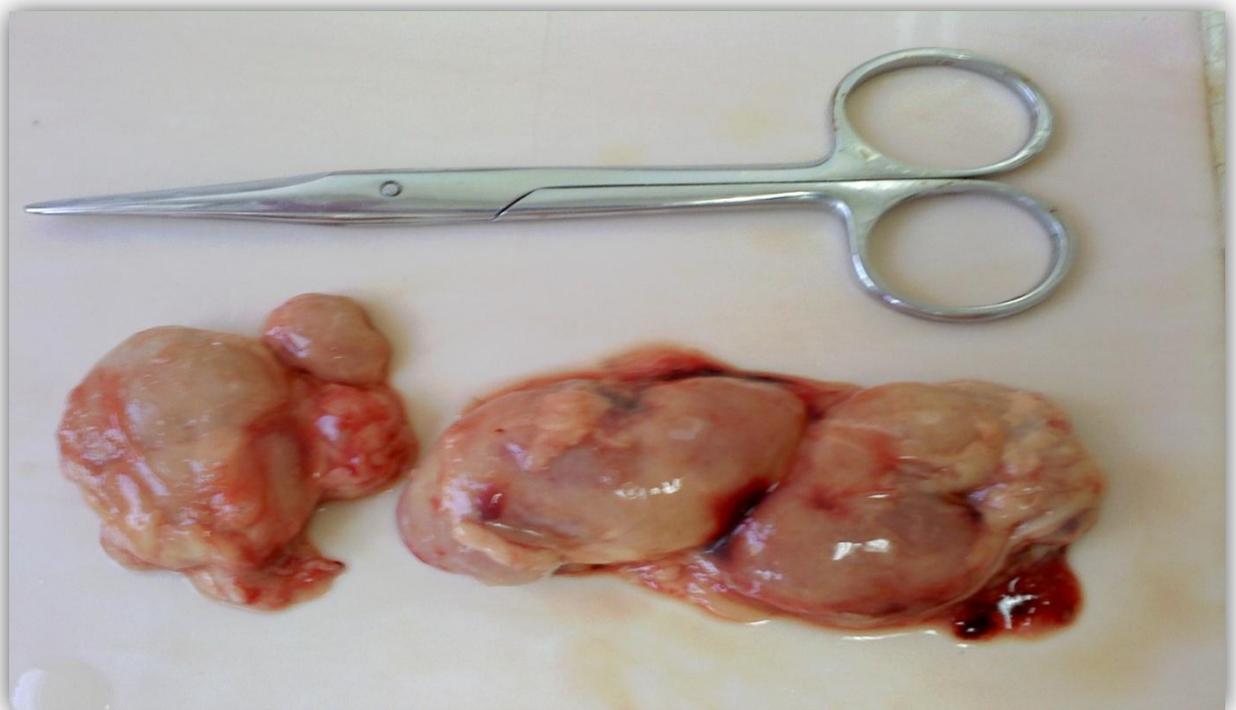
**Photo 01** :Chienne de 03ans en état de choc, agonisant après une hospitalisation de 20jours.



**Photo02** : Ganglion sous maxillaire très hypertrophié.



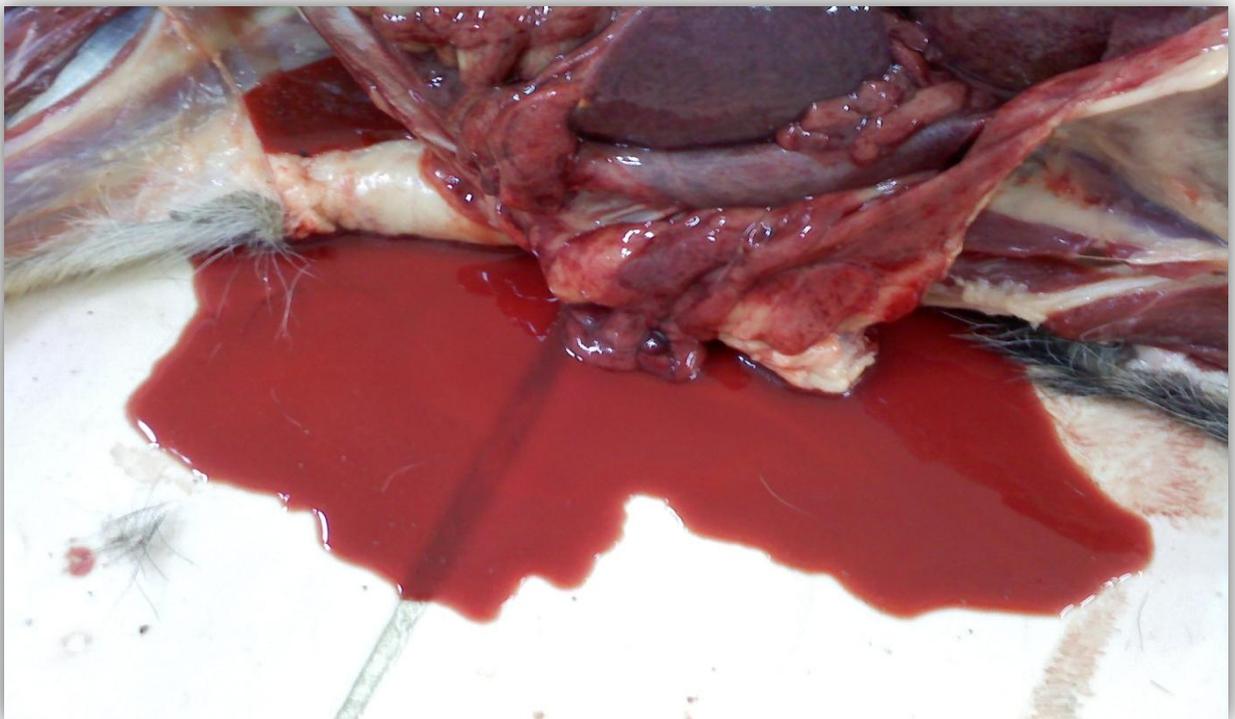
**Photo03 :** Ganglion supra mammaire hypertrophié.



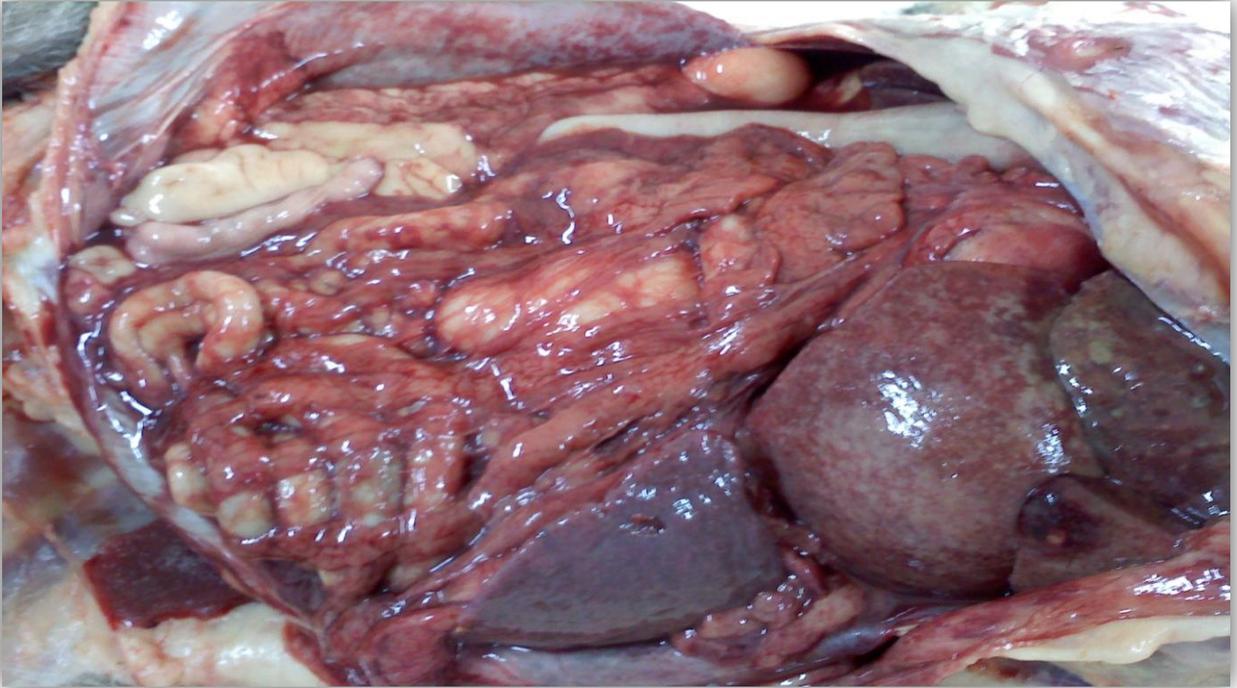
**Photo 04 :** Ganglions préscapulaire hypertrophie et déformé notez l'hypertrophie spectaculaire.



**Photo 05 :** Ganglion préscapulaire isolé fortement hypertrophié (pièce d'autopsie).



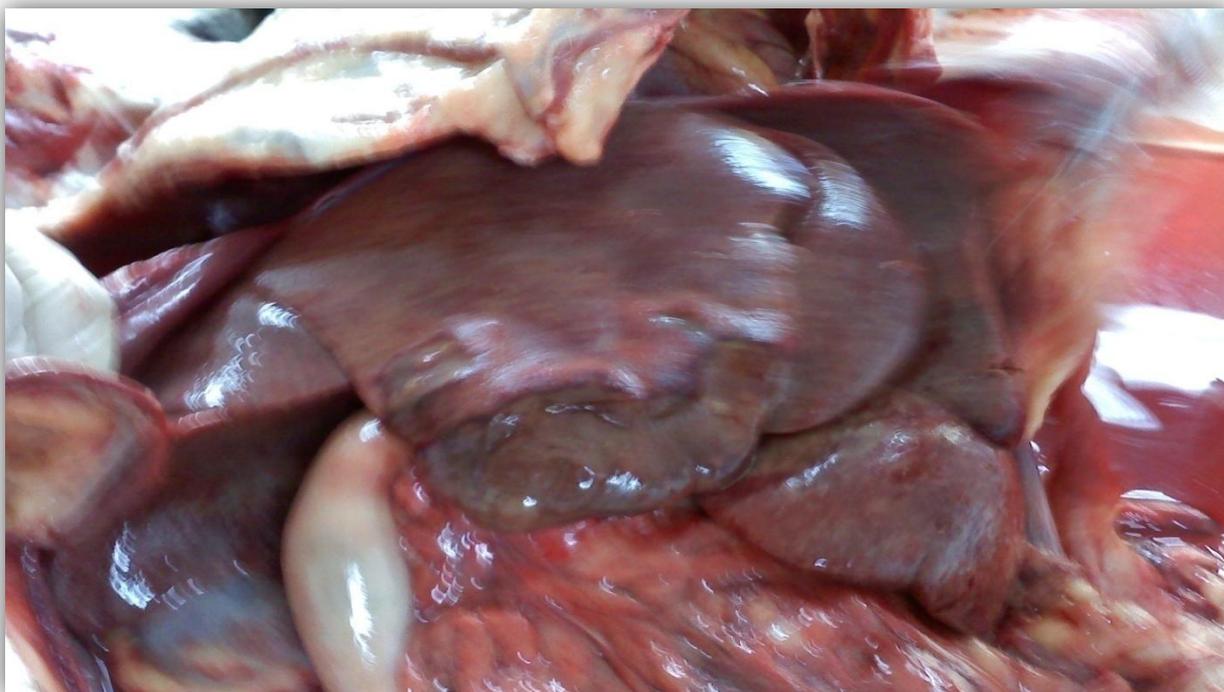
**Photo 06 :** Hémopéritoine constaté à l'ouverture de la cavité abdominale (le sang à un caractère non coagulable avec absence d'hémoconcentration).



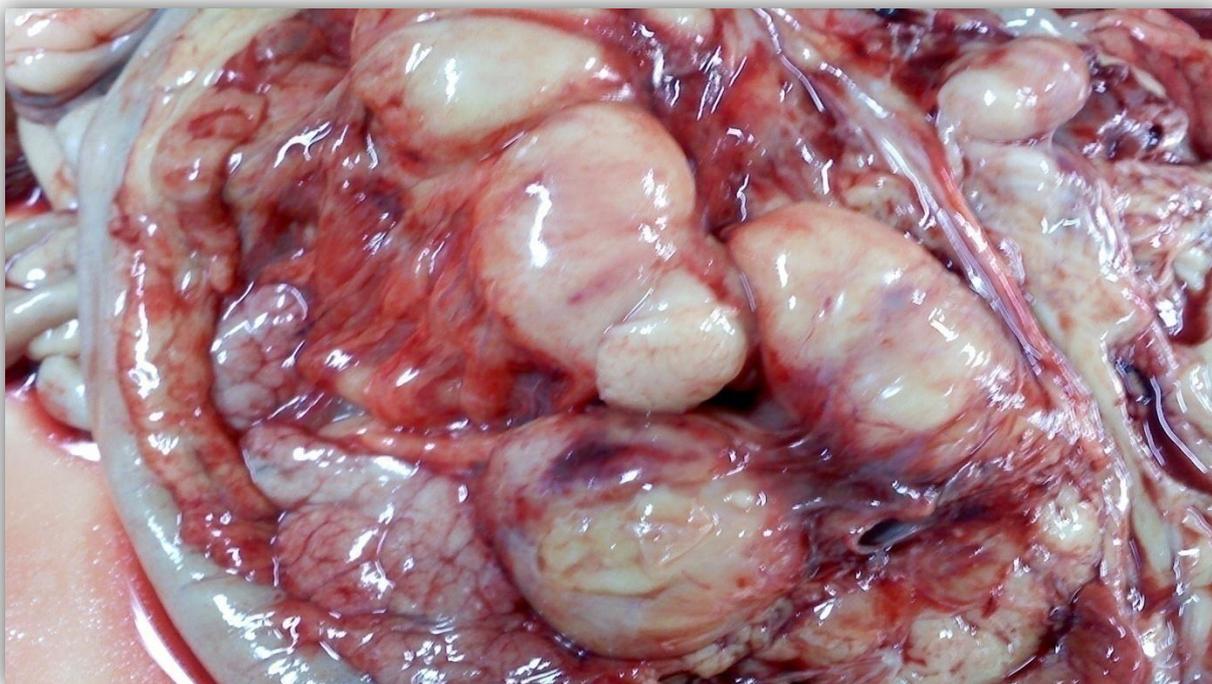
**Photo 07 :** Cavité abdominale après ouverture, à gauche foie hypertrophié et de couleur verdâtre, rate hypertrophié, la lésion macroscopique générale est dominé par une hémorragie péritonéale diffuse associé à une péritonite, congestion du mésentère.



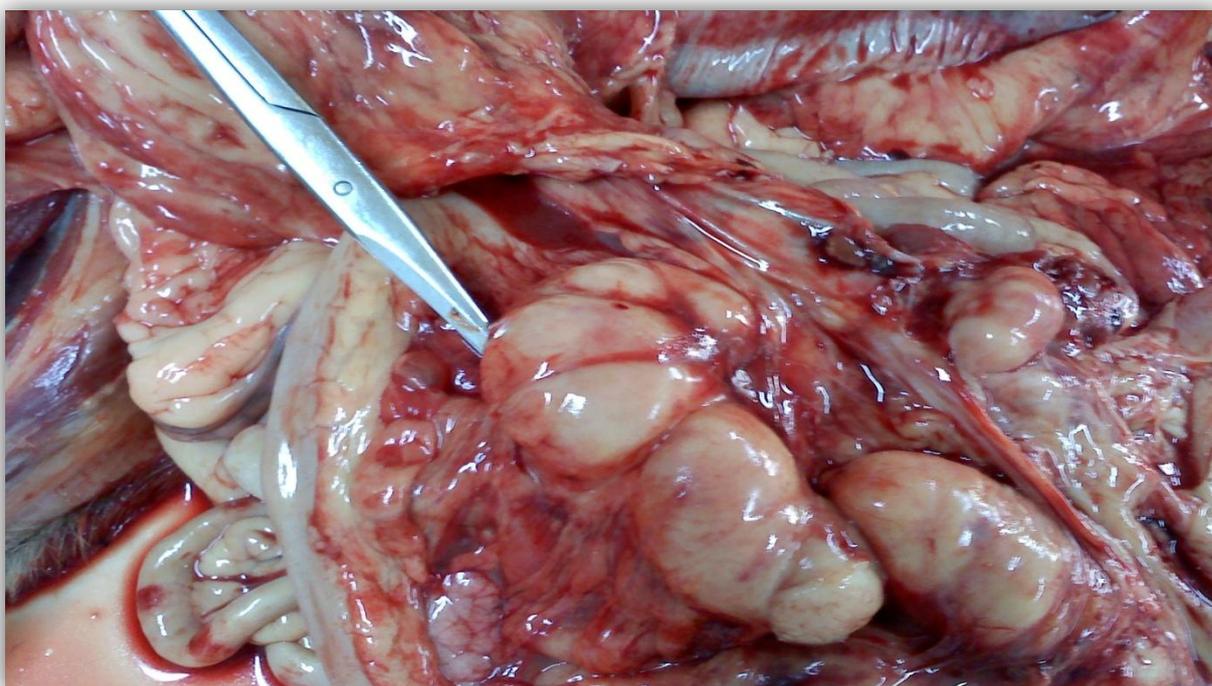
**Photo 08 :** Cavité abdominale contenant un foie très hypertrophié friable de couleur verdâtre et présentant au niveau du lobe droit une étendue lésion de nécrose de couleur verdâtre flasque déterminé comme étant une gangrène hépatique, la rate légèrement à droite est hypertrophiée et friable.



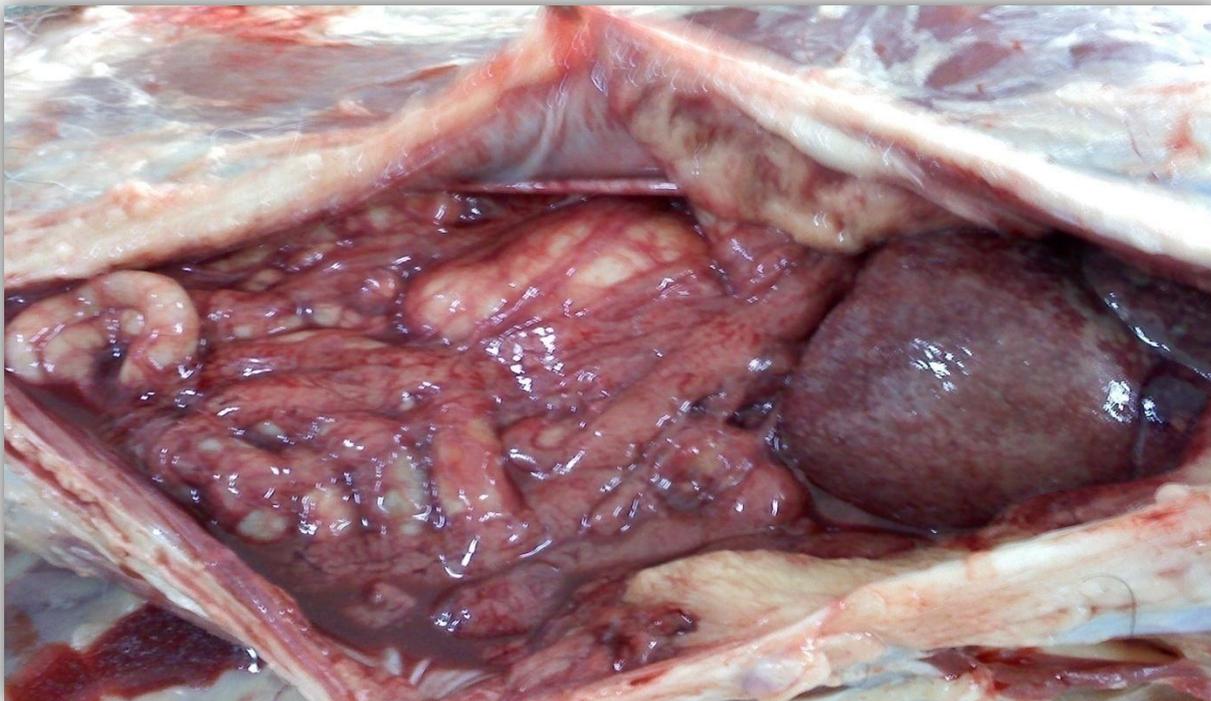
**Photo 09 :** Le foie présentant une lésion au niveau du lobe droit identifié comme une lésion gangréneuse notez l'aspect verdâtre délimité par un liseré inflammatoire.



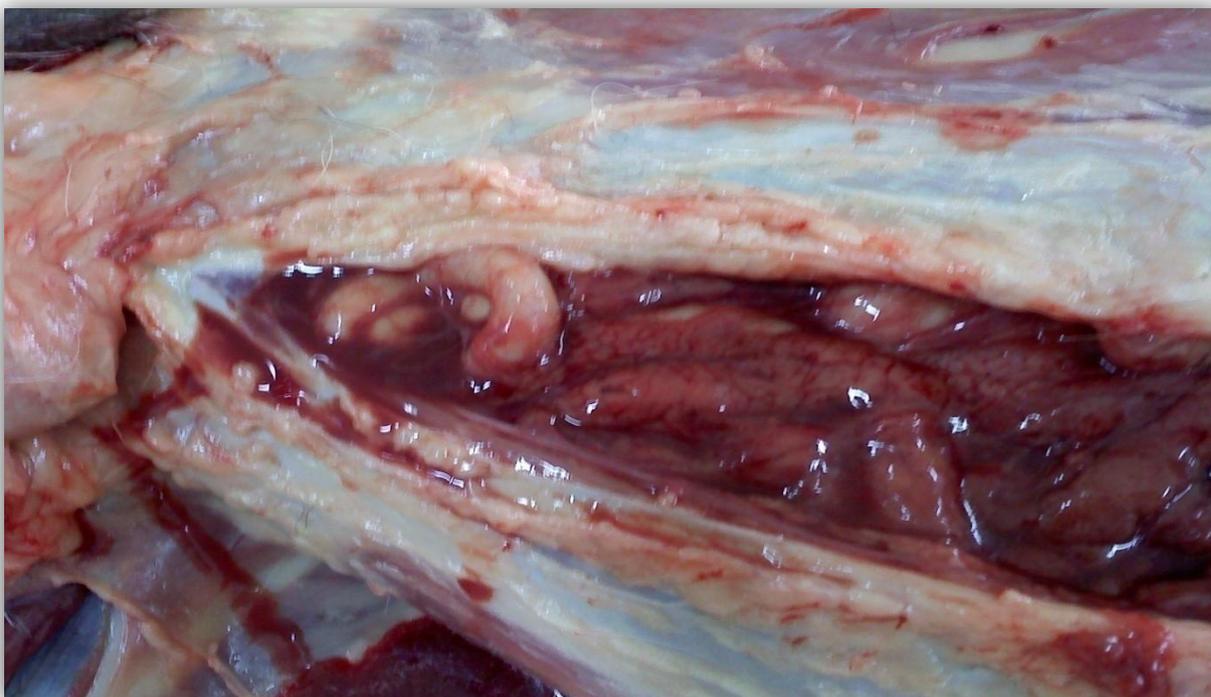
**Photo 10 :** Hypertrophie spectaculaire de tous les ganglions mésentériques d'une taille allant jusqu'à 10 cm.



**Photo 11 :** Hypertrophie spectaculaire des ganglions mésentériques.



**Photo 12** : Suffusion hémorragique intra péritonéale témoignant l'existence de trouble de l'hémostase.



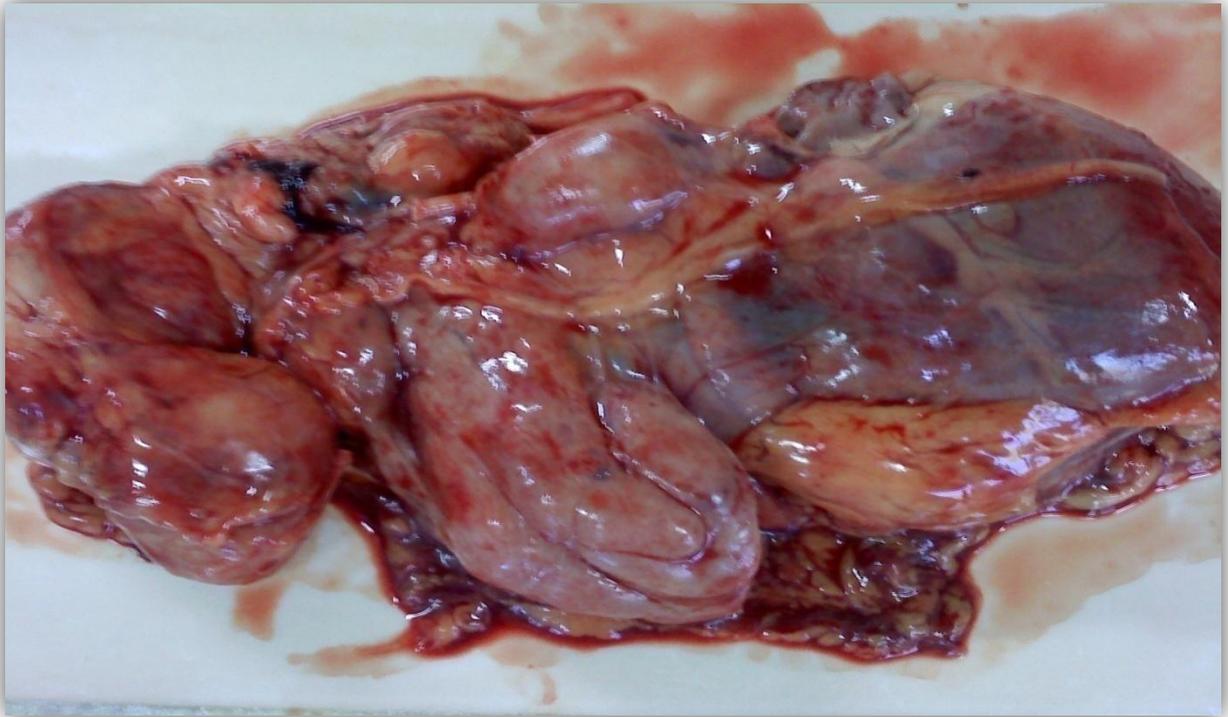
**Photo 13** : Suffusion hémorragique intra péritonéale témoignant l'existence de trouble d'hémostase.



**Photo 14 :** Poumon présentant une couleur violacé (luisant) associé à une hypertrophie grave des ganglions bronchiques et médiastinaux liée à une leucose canine.



**Photo 15:** Pièce d'autopsie montrant une rate hypertrophiée et friable.



**Photo 16 :** Cœur avec ganglions médiastinaux très hypertrophiés

## 2. Discussion

D'après notre expérimental, le cas étudié a présenté une atteinte grave au niveau du foie, de la rate, du cœur, des ganglions qui ont provoqué une altération importante de l'organisme.

Le cas étudié a fait l'objet d'un intérêt particulier vue la symptomatologie présentée par l'animal au cour de la première consultation (voir fiche clinique), l'hospitalisation de l'animal nous a permis de faire des analyses de laboratoire plus ou moins détaillées et de révéler ainsi l'existence d'une forte suspicion d'un syndrome rarement rencontré en clinique qui lui seul en évoluant affecte la totalité de l'organisme y compris le foie.

Ce syndrome était du à une leucose canine (voir résultat de laboratoire et de fiche clinique). La mort de l'animal après un traitement médical de 20 jours sous forme d'une corticothérapie forte (sur la base d'une suspicion d'une leucose afin de créer une immunodépression).

Nous avons réalisé une autopsie dont les lésions découvertes étaient spectaculaires et exceptionnelles hypertrophie grave de tous les ganglions lymphatiques, une hépatite sévère, une hémorragie diffuse intra- cavitaire (trouble de l'hémostase), rate et foie friables et dégénérés (voir photos lésions).

Conclusion

## Conclusion

Les leucémies aiguës et chroniques sont des cancers hématopoïétiques rares chez les carnivores domestiques, qui présentent des grandes différences dans leur évolution clinique.

Les leucémies aiguës sont dominées par un tableau clinique sévère, une dégradation rapide de l'état général et un pronostic très sombre, devenant réservé si un traitement de soutien et une chimiothérapie anticancéreuse agressive sont mis en place. Le taux de mortalité des leucémies aiguës est très élevé. Si l'issue des leucémies chroniques est également inexorable et sombre, leur évolution est nettement différente ; ce sont des maladies indolentes, s'installant progressivement, et dont la mise en évidence est souvent fortuite chez des animaux en bonne santé.

Néanmoins, les leucémies chroniques demeurent incurables. Le diagnostic de ces deux pathologies n'est pas aisé et fait appel à des examens ciblés.

Les leucémies aiguës, caractérisées par une intense blastose médullaire, sont diagnostiquées par l'association d'un état clinique très dégradé à des résultats éloquentes du myélogramme. En revanche, le diagnostic des leucémies chroniques se fonde sur les données de l'hémogramme associées à un bon état général de l'animal, et sur la mise en évidence de la clonalité de la prolifération cellulaire sanguine.

Le traitement doit toujours être agressif et rapidement administré pour les leucémies aiguës. De surcroît, il peut s'avérer très invasif, notamment si une greffe de moelle osseuse est envisagée. En revanche, il peut être atermoyé pendant plusieurs mois voire plusieurs années dans le cas des leucémies chroniques. Pour ces deux pathologies, le traitement est davantage palliatif que curatif ; les rémissions obtenues peuvent être complètes mais ne sont jamais durables. Par ailleurs, les leucémies bénéficient d'un pronostic variable en fonction de la lignée touchée par le processus cancéreux. Cependant, le faible nombre de cas rapportés allié à la faible taille des échantillonnages, ne nous permettent pas une visibilité identique à celle qu'a la cancérologie humaine dans sa propre espèce.

## Références bibliographiques

- ❖ **A. LEDUC** : Le drainage lymphatique théorie et pratique, éditions Masson, Paris 1991.
- ❖ **DENSIA GIARDINI, ROSMARIE BOHLMAN** : Le drainage lymphatique manuel, éditions Payot Lausanne 1991.
- ❖ **E. FOLDI ET M. FOLDI**. Physiothérapie complexe, éditions Frison-Roche 1993.
- ❖ **EMIL VODDER** : Le drainage lymphatique, une nouvelle méthode thérapeutique 1936.
- ❖ **HORST-JOACHIM CHRISTOPH, LEIPZIG** : clinique et maladies du chien 1972.
- ❖ **JEAN PIERARD 1972** : Anatomie appliquée des carnivores domestiques chien et chat.
- ❖ **Raskin, 1996**: Myelopoiesis and myéloprolifératifs disorders.
- ❖ **Breuer ET Hermanns, 1998**: Classification of lympho haemopoietic neoplasias in dogs and cats
- ❖ **Young ET Macewen, 2007**: Canine acute myeloid leukemia, chronic myéloprolifératifs diseases, and myélodysplasie.
- ❖ **Raskin, 1996.Fournel-Fleury, 2006**: Myelopoiesis and myéloprolifératifs disorders.
- ❖ **Weiss, 2003**: New insights into the physiology and treatment of acquired myelodysplastic syndromes and aplastic pancytopenie.
- ❖ **Fournel-Fleury, 2006**: Cours d'hématologie clinique.
- ❖ **Hohenhaus, 2005**: Myelodysplastic syndromes.

- ❖ **Raskin, 1996; Magnol *et al.* 2001 :** Cancérologie clinique du chien.
- ❖ **Vernau *et al.*, 2000; Mori *et al.*, 2001:** Acute B-cell lymphoblastic leukemia with meningeal metastasis causing primary neurologic dysfunction in a dog.
- ❖ **Feldman *et al.*, 2000 :** Essential Hematologic Concepts.
- ❖ **Vail ET Young, 2007:** Canine lymphome and lymphoid leukemia.
- ❖ **Dobson *et al.*, 2006; Presley *et al.* 2006:** Diagnosis and management of leukemia in dogs and cats.
- ❖ **Workman ET Vernau, 2003:** Chronic lymphocytic leukemia in dogs and cats.