

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSENEIMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

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

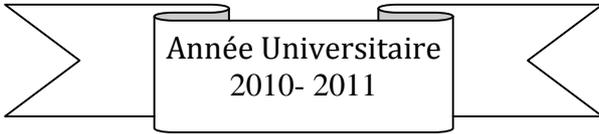
**SOUS LE THEME
IMPORTANCE DU LABORATOIRE EN CLINIQUE
VETERINAIRE
"ETUDES DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES DES
CHIENS ANEMIQUES"**

PRESENTE PAR :

**Mr. Ouled Bessi Hamid
Mr. Belkaid Abdi Ismail**

ENCADRE PAR:

Mme. Meliani Samia



**Année Universitaire
2010- 2011**

Remerciements

Nous remercions d'abord Le bon Dieu pour nous avoir donné force et patience afin de réaliser ce projet de fin d'étude.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à **DR MLIANI SAMIA** pour nous avoir encadré, guidé et orienté durant ce travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à :

♠ **DR Slimani khaled**

• *LES étudiants de 5^{ème} année promotion 2011, et que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de département des sciences vétérinaire de Tiaret.*

Nous remercions tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail'

Sommaire

Introduction.....	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : Quelque rappel sur le sang	
I-GENERALITES	02
II-COMPOSITION DU SANG.....	03
II-1-Les éléments figurés du sang.....	03
II-1-1-Les érythrocytes	03
II-1-1-1-Structure	03
II-1-1-1-1-La membrane de l'érythrocyte:	04
II-1-1-1-2-Définition de l'hémoglobine	04
II - 1-1-2- Le rôle des érythrocytes	04
II - 1 -1-3- Les anomalies des érythrocytes	04
II – 1 -2- Les leucocytes.....	05
II - 1 -2-1- Les granulocytes	05
II – 1 -2-1-1-Les granulocytes neutrophiles.....	05
II - 1-2-1-2- Les granulocytes éosinophiles	05
II - 1-2-1-3- Les granulocytes basophiles	06
II - 1-2-2- Les granulocytes	06
II - 1-2-2-1- Les monocytes	06
II - 1-2-2-2- Les lymphocytes	06
A / Les lymphocytes T	06
B / Les lymphocytes B	07
II – 1 -2-3- Le rôle des leucocytes	08
II-1-3- Les thrombocytes	08
II-1-3-2- Le rôle des thrombocytes	09
II-2-a-La différence entre le plasma et le sérum	09
III -HEMATOPOÏESE.....	11
IV - LE ROLE DU SANG	12
V – LES REACTIONS DU SANG	12
V-1-La coagulation sanguine	12
V-1-1- Les anticoagulants.....	13

V-2- L'agglutination.....	13
VI- Les groupes sanguins.....	14
VI -1- Définition des groupes sanguins	14
VI-2- Détermination des groupes sanguins.....	14
VII-La circulation sanguine	14

CHAPITRE II : L'anémie chez le chien

I-Définition	15
II-Quand parler d'anémie chez le chien.....	15
III- l'origine de l'anémie	15
IV- Classification d'anémie	15
A/Anémies régénératives	16
1-Anémies hémolytiques auto-immunes	16
2-Anémie hémolytique due à des parasites.....	17
3-Anémie hémolytique toxique	17
4-Anémie hémolytique mécanique	17
5-Anémie hémolytiques ou héréditaires	17
6-Anémie par hémorragie	17
B/Anémie non régénératives	18
1. Anémie inflammatoire	18
2. Anémie d'origine systémique	18
3. Anémie ferriprive.....	18
4. Anémies toxiques.....	18
5. Anémie d'origine infectieuse.....	18
6. Anémie d'origine tumorale.....	18
7. Anémie centrale idiopathique	19
v-Diagnostic de l'anémie.....	19
v-1- Diagnostic clinique	19
v-2-Diagnostic biologique	19
v-2.1.-Prélèvements à effectuer	19
V-2.2-Diagnostic rapide d'une anémie régénératives	19
v-2.3-Diagnostic rapide d'une anémie non régénérative	20
VI-Pourquoi un bilan biologique d'une anémie.....	20
VII-Quels sont les examens demandés pour un bilan biologique d'une anémie	21
a/Un hémogramme	21

b/Une numération plaquettaire.....	21
c/ Taux de réticulocytes	21
1-Anémie secondaire à une inflammation de l'organisme	22
2-Anémie ' macrocytaire ' liée à une carence en vitamine B12 ou en folates.....	22
3-Anémie ' microcytaire ' secondaire à une carence en fer (ou carence martiale).....	22
4-Anémie par destruction des globules rouges ou hémolyse.....	22
5-Anémie par hémolyse par fragilité excessive des globules rouges	22
6-Anémie par anomalie de l'hémoglobine.....	22
7-Anémie par destruction des globules rouge par conflit immunitaire.....	22
8-Anémie par insuffisance de production au niveau de la moelle	22

CHAPITRE III :Quelques maladies qui entraînent l'anémie chez le chien

I- Parvovirose ou gastro-entérite hémorragique	23
I-1-Pathogénie	23
I-2-Symptômes.....	23
I-3- Diagnostic	24
I-4-Traitement et évolution	24
I-5-La prévention	25
II- HEPATITE DE RUBARTH.....	25
II-1-Diagnostic.....	26
II-3-La prévention	26
III- MALADIE DE CARRE	27
III-1-Mode de transmission	27
III-2-Pathogénie	27
III-3-Symptômes	27
III-4-Diagnostic	28
III-5-Traitement et prophylaxie	28
V- L' ANKYLOSTOMOSE	29
V- BABESIOSE	29
V-1-Symptômes	30
V-2-Signes para cliniques	30
V-3-Traitement	30
VI- LEISHMANIOSE	31
VI-1-symptômes	31

VI-2-Signes para cliniques	31
VI-3-Traitement	32
VII- EHRLICHIOSE	32
VII-1-Symptômes	32
VII-2-Signes para cliniques	33
VII-3-Traitement	34
VIII-HEMOBARTONELLOSE	34
VIII-1-Symptômes	34
VIII-2-Signes para cliniques	34
VIII-3- Traitement	34

PARTIE EXPEREMONTALE

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1-Objectifs du travail	
2-Lieu et durée de travail	35
3-L'échantillonnage.....	35
4-Matériel et techniques utilisés	36
4-1-a-prélèvement du sang.....	36
4-2-Les paramètres hématologiques	37
4-2-a-FNS (formule et numération sanguine).....	37
C/Protocole et techniques de laboratoire	40

CHAPITRE II : Résultats et Discussion

1-Répartition des cas selon le type de diagnostic	42
2-Répartition des cas selon les laboratoires	43
3-Répartition des cas selon les paramètres hématologiques, le sexe, la race et l'âge	43
3-1-Selon l'âge, le sexe et les globules rouges	43
3-2-Selon l'âge, le sexe et les globules blancs	47
3-4-Selon l'âge, le sexe et l'hémoglobine.....	49
3-5-Selon l'âge, le sexe et le VGM puis le TCMH.....	50
4-Résultats de coloration par MGG	51
CONCLUSION.....	

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES

Liste des figures

Figure N° 01: Les globules rouges.....	03
Figure N° 02: plaquette sanguine	08
Figure N ° 03: Hématopoïèse	11
Figure N° 04: Comment préparer un frottis sanguin	40

Liste des histogramms

Histogramme N° 01: Le pourcentage et le nombre des cas selon le type de diagnostic.....	42
Histogramme N°02: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GR < 5.5 10^6 / mm ³).....	44
Histogramme N°03: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GR 5.5 à 8.5 10^6 / mm ³).....	44
Histogramme N°04: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GR > 8.5 10^6 / mm ³).....	45
Histogramme N°05: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB < 6. 10 ³ / mm ³).....	46
Histogramme N°06: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB 6 à 12. 10 ³ / mm ³).....	46
Histogramme N°07: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB > 12 10 ³ / mm ³).....	46
Histogramme N°08: Répartition Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT < 44 %).....	47
Histogramme N°09: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT 44 à 57 %).....	48
Histogramme N°10: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT > 57%).....	48
Histogramme N°11: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (Hb < 12 g/dl).....	49
Histogramme N°12: Répartition des cas selon le sexe, VGM.....	50
Histogramme N°13: Répartition des cas selon l'âge, sexe, VGM et TCMH.....	51

Liste des tableaux

Tableau N° 01: les types des leucocytes	07
Tableau N° 02: Valeur hématologique et biochimique normale chez le chien.....	10
Tableau N° 03: Anticoagulants courts.....	13
Tableau N° 04 : Les types d'anémies régénératives et les tests biologiques.....	16.
Tableau N° 05 : les Degrés de régénération.....	20
Tableau N° 06 : Prélèvement en hématologie.....	36
Tableau N° 07: Technique d'interprétation du FNS.....	38
Tableau N° 08 : Répartition des cas selon le type de diagnostic.....	42.
Tableau N° 09 : Répartition des cas (42 cas orientés vers différents laboratoires) selon le bilan demandé.....	43
Tableau N° 10 : Répartition des cas selon le nombre de GR, le sexe et l'âge.....	43.
Tableau N° 11 : : Répartition des cas selon le nombre de GB, le sexe et l'âge.....	45
Tableau N° 12 : Répartition des 35 cas selon l'HT, le sex et l'âge.....	47
Tableaux N° 13: Répartition des 35 cas selon le taux de l'Hb, le sexe et l'âge.....	49
Tableaux N° 14: Répartition des 20 chiens anémiques selon le taux de VGM, le sexe et l'âge...	50
Tableaux N° 15: Répartition des 20 chiens anémiques selon le taux de TCMH, le sexe et l'âge..	50

LISTE DES ABREVIATIONS

EDTA : ethylene diamine titra acetique.

fL : Femtolitre.

G : Gramme.

G/DL : Gramme par Decilitre.

GR : Globule rouge.

h : heure.

Hb : Hemoglobin.

L : Litre.

mg/ml : milligramme par millilitre.

mol/l: mol par litre.

ml : millilitre.

mn : minute.

N^o : Numero.

O₂ : Oxygen.

pH : Potentiel Hydronium.

VS: vitesse de sedimentation

% : Pourcentage.

♀: Femelle.

♂ □ Male.

C°: Degre de celsius.

p1 :microlitre.

p/ml : micro par millilitre.

< : Inferieur.

>: superieur.

mm³ :millimetre au cube

u m • micrometre

CO2 : dioxyde de carbone

mg : milligramme

Ex : exemple

Kg : kilogramme

FNS : formule et numeration sanguine

FSP : frottis sanguin peripherique

CIVD : coagulation intra vasculaire
disseminee

TGP : transaminase glutamo pyruvique

CRP : reactive proteine c

CPV : parvovirus canine

CAV : adenovirus canine

IV : intra veineuse

CHL : cane leptospirose hepatite

B : babesiose

CL : leishmaniose canine

Ig : immunoglobuline

IM : intra rnusculaire

MGG : May Gran wald Giemsa

L : laboratoire

NT : nombre total

HT : hematocrite

VGM : volume globulaire moyen en
hemoglobin.

TCMH : teneur corpusculaire moyen en
hemoglobin.

CCMH : concentration corpusculaire
moyenne en hemoglobine.

Pg : pictogramme.

FEVL : virus leucemogene feline

FIV : virus immunodeficiencie feline

Introduction

Chaque cellule dans l'organisme doit recevoir en permanence un apport d'oxygène et de nutriments.

De même, chaque cellule doit pouvoir éliminer les déchets qui résultent de son fonctionnement, c'est le sang qui remplit ce rôle, mais toute présence d'une anomalie dans le sang provoque un déséquilibre qui conduira à l'apparition de différentes maladies constituant un véritable défi diagnostique et thérapeutique pour les cliniciens vétérinaire.

Le laboratoire reste le seul moyen pour les confirmer.

L'anémie, une de ces maladies, son diagnostic est basé sur la présence de signes clinique et d'un bilan biologique.

D'autres maladies telles que les anomalies des hématies, leur dépistage est basé seulement sur le bilan hématologique.

Notre travail consiste dans sa première partie en un bref rappel bibliographique sur le sang, l'anémie et les anomalies des hématies. Dans la deuxième partie, nous réaliserons tout d'abord une revue statistique sur les chiens venus au consulté de la clinique carnivore.

Puis nous exposerons les méthodes et les résultats d'une enquête épidémiologique, clinique, diagnostic, prophylactique.pour

Montrer le rôle du laboratoire dans le diagnostic vétérinaire.

Déterminer la prévalence de l'anémie chez l'espèce canine.

Décrire les modifications de l'hémogramme au cour de trouble anémique.

Dégager l'intérêt et les limites de cet examen pour diagnostiquer la cause de l'anémie et l'identification de son mécanisme pathogénique.

Recenser les affections ou maladies du chien accompagnées d'anémie (anomalies d'hématies, maladies parasitaires, virales ou bactérienne).

I-GENERALITES:

Le sang est un tissu conjonctif liquide, plus visqueux, plus épais et plus dense (lourd) que l'eau, il présente environ 7,2 % du poids corporel.

Il est légèrement alcalin son pH se situant entre (7,35 et 7,45). **(Gerard, 1999).**

Selon **Giorgio (2005)**, il est constitué de cellules spéciales en suspension dans un liquide appelée " le plasma ", le sang est constitué de 55% de plasma et de 45% des cellules appelées " éléments figurés " qui sont : les globules rouges, les globules blancs, et les plaquettes.

Le sang circule dans le système vasculaire de façon continue et régulée par le système cardiovasculaire. **(Binet ,2003).**

Les tissus de l'organisme et les cellules qui les composants ont besoin pour survivre et pour être fonctionnelles de recevoir de l'oxygène, des éléments nutritifs et des messagers (immunologiques, chimiques) comme les hormones. Le sang assure ce rôle de transport de même qu'il recueille et conduit aux organes éliminateurs (peau, rein, poumon) les produits dégradés de l'activité cellulaire. **(Binet, 2003).**

D'après **Bachir (1989)**, la diminution brutale d'un 1/3 de volume sanguine peut entraîner un choc mortel.

II-COMPOSITION DU SANG :

II-1-Les éléments figurés du sang :

II-1-1-Les érythrocytes :

II-1-1-1-Structure:

Les érythrocytes sont nommés : les globules rouges ou hématies, leur nombre entre 5,5 à 8,5million/ mm³. (**Stéphanie, 2002**).

Les globules rouges apparaissent comme des cellules anucléées de 7 à 9 **um** de diamètre. (**Sultan et al, 1978**).

Les hématies ont l'aspect de petite disque biconcave, leur couleur est jaune orange très claire et très élastique, leur durée de vie est de 110 à 120 jours. (**Grassé, 1972**).

Chez les mammifères, les GR sont dépourvue de noyau mais chez les autres espèces vertèbres (poissons, amphibiens, reptiles et oiseaux) ils ont un noyau. (**Daniel, 2005**).

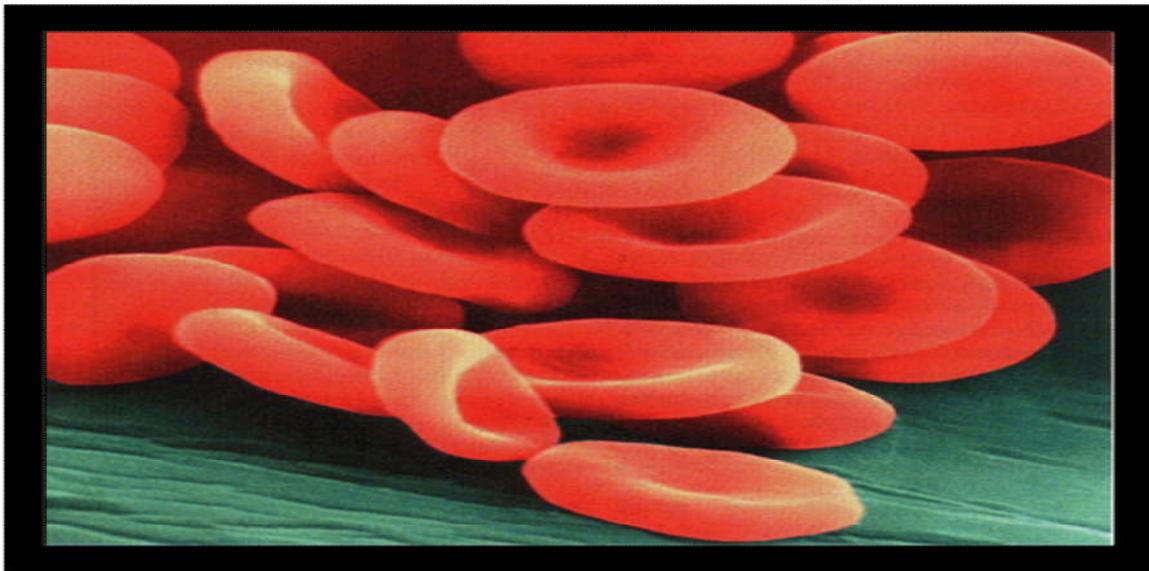


Figure N° 01: Les globules rouges (**Viviane ,1972**).

II-1-1-1-La membrane de l'érythrocyte:

La membrane des globules rouges est constituée d'une double couche lipidique de nombreuses protéines intrinsèques, les protéines intégrales les plus importantes de la membrane des globules rouges sont les glucophorines A, B, C; ces glucophorines sont des glycoprotéines portant des chaînes polysaccharidiques. **(Hennen, 1996).**

Selon **Traîneau (1995)**, sur la membrane des globules rouges existe de très nombreux antigènes à la surface, mais ils n'ont pas toute la même capacité d'entraîner une réponse immunitaire, certains doivent être toujours pris en considération (antigènes des groupes sanguins, Rhésus). **(Hennen, 1996).**

II-1-1-1-2-Définition de l'hémoglobine:

L'hémoglobine de poids moléculaire de 64400DA est formée de deux parties : une portion protéique la globine et un pigment porphyrique, l'hème contenant un atome de fer en fait dans chaque molécule d'hémoglobine il y a 4 groupements d'hème et donc 4 atomes de fer et 4 chaînes polypeptidique semblable deux à deux. **(Bachir, 1989).**

II -1-1-2- Le rôle des érythrocytes :

- Le transport de l'oxygène par l'intermédiaire de l'hémoglobine. **(Laurent et al, 1999).**
- La régulation du pH sanguin et le transport de CO₂ grâce à l'anhydrase carbonique (une enzyme qui présente à la surface des hématies qui transforme les bicarbonates en CO₂ ou l'inverse selon les besoins du corps). **(Nguyen, 1999).**
- Le transport de complexes immuns grâce au CD20 (une molécule présente à la surface des hématies qui fixe les complexes immuns et permet de les déplacer). **(Chekourie, 1999).**

II -1 -1-3- Les anomalies des érythrocytes :

Diverses anomalies peuvent être observées les plus importantes : Anémie, Hémolyse, Cyanose, Thalassémie, Dépression médullaire. **(Marieb, 1993).**

D'après **Viviane (1972)**, il y a des anomalies de :

- **La taille** : Anisocytose, Microcytose, Macrocytose.
- **La forme** : Sphérocytose, l'elliptocytose, Drépanocytose, Stomatocytose, Schizocyte, Poikilocytose, Cellules cibles.
Rouleaux d'hématies, Achantocytose, Echinocytose, Dacryocytes .
- **La coloration** : Hypochromie, Polychromatophyile, annulocytose, amischromie.
- **L'inclusion** : Ponction basophile, Corp de howell jolly, Annueaux de cabot, Corp de heinz, Granulation azurophile, Sidérocytes (**Hennen, 1996**).

II – 1 -2- Les leucocytes:

Leur nombre entre 6000 à 12000 par mm^3 , les leucocytes ou les globules blancs sont classés en : les granulocytes et les a granulocytes. (**François, 2008**).

II -1 -2-1- Les granulocytes:

Sont appelée polynucléaires, sont caractérisés par un noyau polylobé et la présence des granules cytoplasmiques particuliers, ceux –ci peuvent appartenir à trois variétés :

Les granulocytes neutrophiles.

Les granulocytes éosinophiles.

Les granulocytes basophiles. (**Grassé, 1972**).

II –1 -2-1-1-Les granulocytes neutrophiles :

Il mesure 10 à 12 μm , il est défini par la forme de son noyau qu' est segment en plusieurs lobes de (3 à 5), leur cytoplasme contient de nombreuse granulation donnent la coloration neutrophile . (**Sultan et al, 1978**).

Leur durée de vie est de 24 heures. (**Choquet et al, 2002**).

II - 1-2-1-2- Les granulocytes éosinophiles :

Il mesure 14 μm de diamètre, leur noyau possède deux lobes, le cytoplasme renferme des nombreuses et des volumineuses granulations orangées (**Sultan et al, 1978**).

Leur durée de vie est de 4 à 5 heures. (**Choquet et al, 2002**).

II - 1-2-1-3- Les granulocytes basophiles :

Sont des cellules arrondies de 11 **um** de diamètre possédant un noyau irrégulier, peu segmenté, caractérisée par volumineuse granulation. **(Sultan et al,1978)**.

Leur durée de vie est de 3 à 4 jours. **(Choquet et al, 2002)**.

II - 1-2-2- Les agranulocytes :

Ils comprennent les lymphocytes et les monocytes qui sont tous dépourvus de granulations cytoplasmiques visibles. **(Marieb, 1993)**.

II - 1-2-2-1- Les monocytes :

Des cellules mononuclées ,0 à 05 % des leucocytes, est la plus grande des cellules sanguines avec une taille supérieure à 15 **um** , noyau généralement détaché des bords; allongé,réniforme souvent encoché en forme de **E** majuscule, pas de nucléole

(François, 2008).

Leur durée de vie est de 68 jours. **(Choquet et al, 2002)**.

II - 1-2-2-2- Les lymphocytes :

Ils sont les plus nombreux après les granulocytes neutrophiles, malgré cette abondance, une faible proportion seulement de leur population se trouve dans la circulation sanguine, on a deux types de lymphocytes : les lymphocytes **T**, les lymphocytes **B**. **(Marieb, 1993)**.

A / Les lymphocytes T :

Sont impliqués dans l'immunité à médiation cellulaire transmissible par les cellules lymphoïdes et non par le sérum et comprenant l'immunité cellulaire vis-à-vis d'agents bactériens ou viraux, les réactions d'hypersensibilité retardée. **(Mlydyrd et al, 2002)**.

B / Les lymphocytes B :

Selon **Berget (2002)**, les lymphocytes **B** assurent l'immunité humorale due à la présence d'anticorps spécifiques et transférable, chez un individu vierge de toute immunisation, par le sérum du sujet immunisé, l'immunité humorale est à la base des réactions d'hypersensibilité immédiat.

Tableau N° 01: les types des leucocytes (**Giorgio et al, 2005**)

<p><u>Neutrophile</u></p> <p>Diamètre: 10 à 14 um</p>	
<p><u>Éosinophile</u></p> <p>Diamètre: 10 à 14 um</p>	
<p><u>Basophile</u></p> <p>Diamètre: 10 à 12 um</p>	
<p><u>Lymphocyte</u></p> <p>Diamètre: 5 à 17 um</p>	
<p><u>Monocyte</u></p> <p>Diamètre: 14 à 24 um</p>	

II – 1 -2-3- Le rôle des leucocytes :

D'après **Pierre (1972)**, le rôle des leucocytes est :

Les différents leucocytes jouent un rôle très important dans la lutte (La repense immunitaire).

Les granulocytes phagocytent et détruisent la plus part des microbes pathogènes.

Les monocytes et les macrophages jouent un rôle essentiel, la cyto toxication soit par contacte direct avec la cible et sécrétion de toxique, soit par phagocytose.

Les lymphocytes jouent un rôle très important dans l'élaboration d'anticorps.

II-1-3- Les thrombocytes :

II -1 -3-1- Définition :

Les thrombocytes ou les plaquettes se ne sont que des fragments de cellules, rond Anucléés de 2 à 4 **um** de diamètre, provenant des mégacaryocytes, leur durée de vie est de 08 jours. (**Harlay, 1999**).

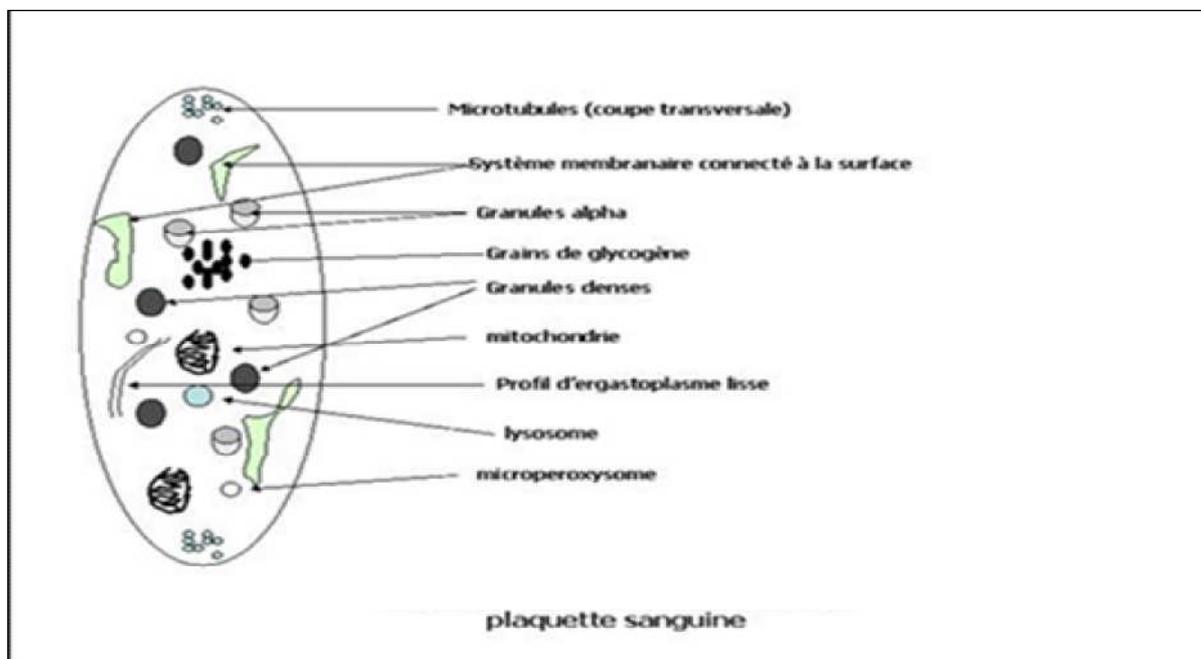


Figure N° 02: plaquette sanguine (**Giorgio, 2005**).

II-1-3-2- Le rôle des thrombocytes :

Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation, et dans la formation de bouchon temporaire qui contribue à colmater la brèche.

Cicatrisation (stimulation de la prolifération des fibres musculaires lisses). est de 08 jours. (Marieb, 1993).

II-2- Le plasma sanguin :

Est le composant liquide du sang, dans le quelles les cellules sanguine sont en suspension. Il constitue 55% du volume totale du sang.

La couleur de plasma est jaune paille. (Djaout, 2008).

II-2-a-La différence entre le plasma et le sérum :

Le sérum possède les même composants que le plasma mais il ne contient pas de Fibrinogène qu'est une variété de protéine précurseur de la fibrine entrant dans la composition de caillot sanguin. (Djaout, 2008).

Tableau N° 02: Valeur hématologique et biochimique normale chez le chien d'après Gacem (2008).

Paramètres	Valeurs normales
Leucocytes ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	06 à 12
Plaquettes ($\times 10^9 / \text{mm}^3$)	02 à 4,6
Globules rouges ($\times 10^6 / \text{mm}^3$)	5,5 à 8,5
Hématocrites (%)	44 à 57
Hémoglobines (g / 100 ml)	12 à 18
VGM (fl)	60 à 77
CCMH (g/dl)	31 à 34
TCMH (pg)	17 à 23
Glucose (mg/100ml)	70 à 100
Calcium (mg/100ml)	09 à 11
Phosphore (mg/100ml)	2,2 à 04
Urée sanguine (mg/100ml)	17 à 28
Azote uréique (mg/100ml)	08 à 13
Créatinine (mg/100ml)	01 à 1,7
Réticulocytes (%)	0.5 à 01 (des hématies)

III -HEMATOPOÏÈSE:

Ensemble des processus conduisant à la libération dans le sang des cellules circulantes.

(Choquet et al, 2002).

L'ensemble de cellules circulantes dérive de cellule au pouvoir d'auto – renouvellement et de différenciations appelées Cellules Souches Hématopoïétiques. (Choquet et al, 2002).

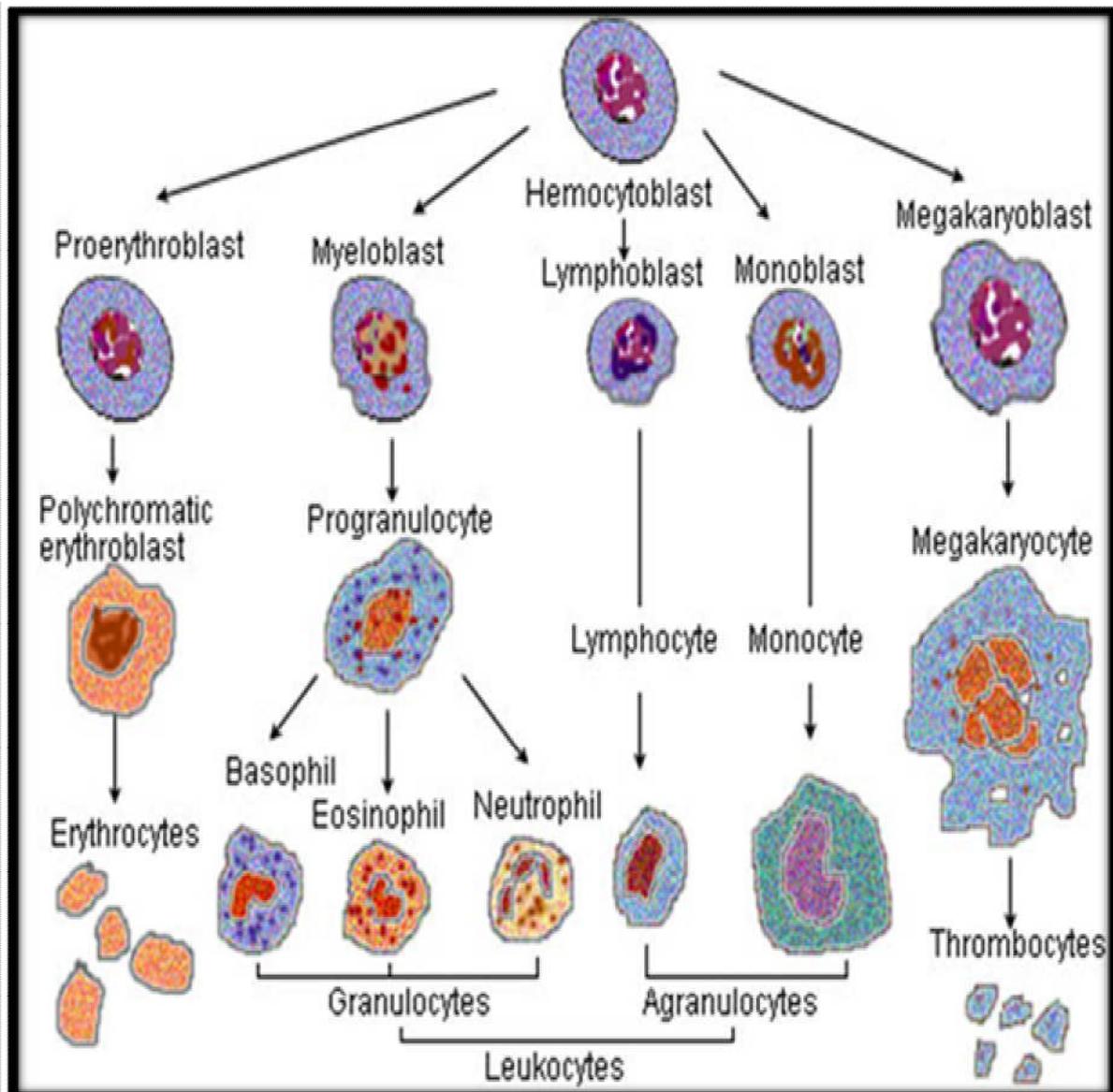


Figure N ° 03: Hématopoïèse (Tortora et al, 1999).

IV - LE ROLE DU SANG :

Le sang exerce trois fonctions : la protection, le transport et la régulation.

(Casanova, 1999).

IV-1- La protection :

a/ Prévention de l'hémorragie : lors qu'un vaisseau sanguin se rompt, les plaquettes et les protéines plasmatiques forment un caillot et arrêt l'écoulement du sang.(**Marieb, 1993**).

B/ défense: Le sang contient des globules blancs phagocytaires et des protéines plasmatiques spécialisées dont les anticorps qui défendant l'organisme contre les toxines et microbes étrangers. (**Gerard et al, 1999**).

IV-2- Le transport :

Le sang transport l'O₂ des poumons vers les cellules de l'organisme et le gaz carbonique des cellules vers les poumons. (**Gerard et al, 1999**).

Il apporte aux cellules les nutriments en provenance du tube digestif et les hormones secrétées par les cellules, de la chaleur et des déchets qu'elles produisant. (**Giorgio, 2005**).

IV – 3- La régulation :

Maintien d'une température corporelle appropriée au moyen de l'absorption et la répartition de la chaleur, maintien d'un pH normal dans les tissus. (**Marieb, 1993**).

V – LES REACTIONS DU SANG :

V-1-La coagulation sanguine :

Elle est le résultat de la transformation d'une protéine soluble le fibrinogène en protéine insoluble la fibrine, celle-ci en précipitation emporte dans ses maillons les éléments figurés du sang GR, GB, thrombocytes, le tout constitue le caillot sanguin. (**Casanova, 1999**).

Selon **Hakawati et al (2007)**, la coagulation nécessite l'intervention de plusieurs facteurs et se déroule en trois étapes :

a/ La fibrinoformation : transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine.

b/ L'activation de la prothrombine : réalisée par le complexe enzymatique la prothrombinase.

c/ La prothrombinase : apparaitre au terme d'une chaîne de réactions enzymatiques .

V-1-1- Les anticoagulants :

Tableau N ° 03: Anticoagulants courts (Hakawati et al, 2007).

Anticoagulants	Applications	Couleur
Aucun. Donne du sérum	Chimie clinique, Sérologie	Rouge
Héparines (14,3 u/ml)	Chimie plasmatique	Vert (NH ₄)
EDTA (1,5 mg /ml)	Hématologie	Lilas
Citrate de sodium (0,105 mol /l)	Coagulation (1/10) /VS, (1/5)	Bleu, Noir
Fluorure de sodium (2,5 mg /ml) oxalate de potassium (2mg /ml)	Lactate Glucose	Gris

V-2- L'agglutination :

La réaction d'agglutination apparait comme un phénomène spécifique explicable par la formation d'un réseau tridimensionnel entre des molécules d'anticorps multifonctionnelles et des structures antigéniques .Les molécules d'anticorps se seraient donc capable de se fixer sur des sites antigéniques portés par des cellules adjacents et lors que le réseau constitue on observe la réaction d'agglutination. (**Rouger et al, 1981**).

VI- Les groupes sanguins :**VI -1- Définition des groupes sanguins :**

Les groupes sanguins sont constitués d'un ensemble des systèmes des groupes d'antigènes de surface des hématies. **(Daniel et al, 2003).**

VI-2- Détermination des groupes sanguins :

La détermination proprement dite comporte deux épreuves la mise en présence des globules rouges à étudier avec le sérum testes (épreuve de Beth – Vincent), et la mise en présence du sérum à étudier avec les globules testes (épreuve de Simonin). **(Lacombe, 2005).**

Chez le chien, il existe plusieurs systèmes de groupes sanguins. Cependant, les chiens ne possèdent en général pas d'anticorps anti-globules rouges tant qu'ils n'ont jamais été transfusés donc, d'une manière générale, une première transfusion chez un chien pourra se faire avec le sang de n'importe quel autre chien. Après cette première transfusion, le chien peut développer des anticorps et il est alors inadéquat de procéder à une seconde transfusion sans réaliser d'analyses préalables. **(Site: veterinaire-anemie-chien-chat.com).**

VII-La circulation sanguine :

Le sang circule sous pression dans les artères dont les parois élastiques permettent à la pression artérielle de varier selon l'activité ou l'état du stress, mais dans certaines limites. Une pression trop faible, ou hypotension, traduit une grande fatigue, voire une hémorragie. une hypertension, ou une tension trop forte, provoque des perturbations et peut entraîner une lésion des vaisseaux avec rupture ou un infarctus.

Dans les veines aux parois minces et flasques ainsi que dans les capillaires; le sang circule sous faible pression. Cela facilite les échanges avec les organes, où le réseau capillaire est très dense. **(Berget, 2002).**

I-Définition :

L'anémie est un nom générique qui regroupe de nombreuses maladies associées à un manque de globules rouges ou d'hémoglobine, et donc à un transport inadéquat de l'oxygène par le sang. (**Robert et al, 2008**).

D'après **Gwelter (1992)**, l'anémie est une diminution au dessous de la normale du nombre des hématies, de la quantité d'hémoglobine ou de deux éléments dans le sang circulant.

Chez les animaux domestiques, l'anémie est rarement une affection primaire, elle est le plus souvent une réaction secondaire associée à un état pathologique. (**Gwelter, 1992**).

II-Quand parler d'anémie chez le chien :

En cas d'hémoglobine inférieur à 12 gr/dl. (**Benelhadj et al, 2008**).

III- l'origine de l'anémie :

L'examen les plus spécifiques permettant de préciser l'origine de l'anémie est le teste de coombs, dosage de la bilirubine sérique, recherché une hémoglobinurie, dosage du fer, capacité maximal de saturation de la sidérophiline.

Selon (**Benelhadj et al, 2008**), l'anémie peut être d'origine :

- Accidentelle : hémorragie.
- Alimentaire : insuffisance ou déséquilibre.
- Infectieuse : tuberculose, canceretc.
- Parasitaire : vers, strongles, leishmanioseetc.
- Toxique : intoxication diverse.

IV- Classification d'anémie :

En général les classifications de l'anémie sont basées sur la morphologie des cellules rouges, sur l'activité de la moelle osseuse et sur l'étiologie. (**Casanova, 1999**).

Selon **Rick et al (1999)**, il y a l'anémie régénérative et arégénérative.

On parlera d'anémie régénérative ou non régénérative en fonction de la capacité de la moelle osseuse à remplacer ou non la perte des hématies circulantes.

Cette classification reste imparfaite, en effet, certaines anémies régénératives peuvent devenir non régénératives avec le temps (Ex : perte de sang chronique). (**Casanova, 1999**).

A/Anémies régénératives :

L'anémie régénérative présente de taux des réticulocytes élevé. (**Choquet, 2002**).

Tableau N °04 : Les types d'anémies régénératives et les tests biologiques d'après (**Benelhadj et al ,2008**).

Types d'anémie	Tests biologiques
1-Anémies hémolytiques auto-immunes. 2-Anémie hémolytique due à des parasites. 3-Anémie hémolytique toxique. 4-Anémie hémolytique mécanique. 5-Anémies hémolytiques métaboliques ou héréditaires (rares).	FNS + Réticulocytes + FSP + Coombs + Bilirubine.
6-Anémies par hémorragie.	FNS + Réticulocytes+ Protéines totales.

1-Anémies hémolytiques auto-immunes :

Il est plus juste de parler d'anémie hémolytique à mécanisme immun, en effet, l'antigène contre lequel se produit la réaction immunitaire est rarement identifié, et, s'il peut être un Ag propre à l'animal (auto-immun vrai) il est fréquemment aussi exogène (parasite, bactérie...). (**Benelhadj et al, 2008**).

Cause :

- Maladie auto-immune vraie.
- Néoplasique.
- Parasitaires : Hémobartonella, piroplasmose, leishmaniose.
- Infectieuses : FELV, Ehrlichiose.
- Médicamenteuse ex :pénécilline (**Casanova, 1999**).

2-Anémie hémolytique due à des parasites :

Babésia Hémobartonella (ce parasite est absent du frottis sanguin dans 10% des cas car il ne se trouve dans le sang circulant que pendant une courte période). (Benelhadj et al, 2008).

3-Anémie hémolytique toxique :

Affectant souvent, mais non exclusivement, les sujets avec un déficit génétique en G6PD, sont regroupées sous le terme d'anémies hémolytiques à corps de Heinz, car l'hémoglobine y précipite après l'exposition à un certain nombre de médicaments oxydants.

Agents oxydants: Chez le chien, par ingestion d'oignons. (Benelhadj et al, 2008).

4-Anémie hémolytique mécanique :

Une multitude de désordres sans lien, touchant soit la microcirculation soit le flux ventriculaire, entraînant une lésion physique, mécanique des globules rouges circulants et accroissent leur destruction. (Carola, 1998).

.Cause :

- Angiosarcome.
- Torsion de rate.
- CIVD.
- Vasculite.
- Médicamenteuses .

5-Anémie hémolytiques ou héréditaires:

rare avec trouble de la perméabilité de la membrane comprennent: l'élliptocytose héréditaire, la stomatocytose héréditaire et certains déficits de la glycolyse. (Carola, 1998).

6-Anémie par hémorragie :

a : Hémorragie externe.

b : Hémorragie interne.

Outre l'aspect clinique, on peut différencier ces deux types d'hémorragie par dosage des protéines plasmatique .

Dans l'hémorragie externe, le sang est « perdu pour l'organisme » et donc les protéines totales diminuent. (Benelhadj et al, 2008).

Ce n'est pas le cas lors d'hémorragie interne ou par hémolyse (moins de perte et synthèse de protéines de la phase aigue). (Benelhadj et al, 2008).

B/Anémie non régénératives :

Par définition c'est une diminution ou absence de production des GR par moelle osseuse.

1. Anémie inflammatoire:

Très fréquente (déficiency en captation du fer), dans ce cas la sidérophylle est abaissée mais le coefficient de saturation est normal. (Site : www.medisite.fr).

2. Anémie d'origine systémique:

-Anémie rénale (déficiency en érythropoïétine)

-Anémie Hépatique (Insuffisance hépatique)

-Anémie d'origine endocrinienne : Hypothyroïdie, hypoadrénocorticisme (Casanova, 1999).

3. Anémie ferriprive:

L'anémie ferriprive est une variété d'anémie qui se caractérise par une diminution du taux d'hémoglobine à l'intérieur du sang, faisant suite à un manque de Fer dans l'organisme.

L'anémie ferriprive porte également le nom d'anémies par carence martiale ou anémie sidéropénique.

L'anémie ferriprive est la forme la plus fréquente d'anémie. La carence martiale c'est-à-dire le manque de fer dans l'organisme à un retentissement essentiellement sur la fabrication de l'hème c'est-à-dire de la molécule d'hémoglobine et consécutivement sur la synthèse des GR. (Casanova,1999).

Les causes de l'anémie ferriprive sont extrêmement nombreuses et variables selon le sexe et l'âge de l'individu. (Site : anemie-ferriprive-8524.html).

4. Anémies toxiques: (endogènes ou exogènes) : œstrogènes, chloramphénicol. (Casanova, 1999).

5. Anémie d'origine infectieuse: FELV, FIV, Parvovirus. (Casanova, 1999).

6. Anémie d'origine tumorale: (rénal ou hépatique). (Casanova, 1999).

7. Anémie centrale idiopathique: Aplasie, myélofibrose. (Casanova, 1999)

V-Diagnostic de l'anémie :

V-1- Diagnostic clinique : (Choquet, 2002).

1-signes secondaires à l'hypoxie :

- pâleur .
- asthénie .

2-Signes de haute gravité :

- confusion... coma
- défaillance multi viscérale, angor.

3-signes secondaires à l'adaptions de l'organisme:

- polypnée -tachycardie -souffle systolique (insuffisance tricuspидienne fonctionnelle)

V-2-Diagnostic biologique :

V-2.1.-Prélèvements à effectuer : (Carola, 1998).

Au minimum : Numération formule sanguine (NFS) + réticulocytes.

Frottis de sang périphérique (FSP sur lame).

Garder du sérum pour : Le test de Coombs, Une sérologie, Le Fer.

V-2.2-Diagnostic rapide d'une anémie régénératives :

*Anémie avec réticulocytose

- Protéines totales diminuées : Hémorragie externe
- Protéines totales augmentées ou normales : hémorragie interne ou hémolyses ?
- LDH, bilirubines augmentée : hémolyse intra vasculaire (plus rarement extravasculaire)
- Présences de parasites sanguins : Babésia, Hemobartonella.
- Corps de Heinz chez le chien : agents oxydants.
- Sérologies : Felv, Dirofilariose, Ehrlichiose.
- Hypoplaquettose à Coombs négatif : Torsion ou tumeur de rate. (Benelhadj et al ,2008).

Tableau N°05 : les Degrés de régénération (Carola, 1998).

Degré de régénération	Réticulocytes
Nulle	< 60000
Légère	150000
Modérée	300000
Importante	> 500000

Les réticulocytes sont (comme au laboratoire) exprimés en valeur absolue.

V-2.3-Diagnostic rapide d'une anémie non régénérative. (Carola ,1998).

*Anémie sans réticulocytose.

-Leucopénie et/ou thrombocytopénie : oui : **pathologie médullaire :**

-Aplasie médullaire, myélofibrose, leucémie (ponction de moelle osseuse).

-Leucopénie et/ou thrombocytopénie : non : **Pathologie extra médullaire**

a)Macrocytaire-Normo chrome : tester FELV, FIV, B12, Folâtres (Choquet, 2002).

b) Microcytaire-Hypochrome : tester la carence en Fer (Choquet, 2002).

c) Normocytaire –Normo chrome : (Choquet, 2002)

-Urée et créatinine augmentés : Anémie rénale

-TGP, Sels biliaries augmentés : Anémie hépatique

-Globules blancs, VS, CRP augmentés : Anémie inflammatoire

-Test endocriniens positifs : Hypothyroïdie,

-Ponction de moelle osseuse : toxiques, tumeurs.

VI-Pourquoi un bilan biologique d'une anémie ? (Carola, 1998).

Le bilan biologique d'une anémie comprend des examens dits de ' débrouillage ' qui permettent, dans un premier temps d'apprécier l'importance de l'anémie et d'orienter le bilan de l'anémie vers un

mécanisme donné. Une fois que le mécanisme de l'anémie est déterminé l'origine plus précise de l'anémie est recherchée à l'aide d'examens plus spécifiques.

VII-Quels sont les examens demandés pour un bilan biologique d'une anémie ?

Le bilan biologique comprend des examens généraux de débrouillage : **(Choquet, 2002)**

a/Un hémogramme :

Le taux d'hémoglobine et le nombre des globules rouges permettent notamment de quantifier l'importance de l'anémie ; la taille (VGM) des globules rouges (ou hématies) oriente vers différents types d'anémies dites ' macrocytaires ' (taille des globules rouges augmentée) ou ' microcytaire ' (taille des globules rouges diminuée), qui correspondent à des anémies d'origines différentes. **(Choquet, 2002).**

b/Une numération plaquettaire :

Le nombre de plaquettes dans le sang oriente aussi le diagnostic.

Un taux augmenté est par exemple en faveur d'une inflammation, un taux diminué peut faire évoquer une anomalie de la moelle osseuse. **(Choquet, 2002).**

c/Taux de réticulocytes :

Les réticulocytes sont les cellules du sang qui témoignent du renouvellement des globules rouges. Selon sa valeur, il est possible de différencier les anémies ' régénératives ' (réticulocytes augmentés) ou ' non régénératives (taux bas de réticulocytes).

-Les autres bilans biologiques sont ensuite demandés, selon une hiérarchie variable, en fonction des origines possibles de l'anémie. En aucun cas, tous ces examens ne sont demandés systématiquement. **(Choquet, 2002).**

1-Anémie secondaire à une inflammation de l'organisme :

VS et CRP et selon les cas, bilan d'une inflammation plus complet. **(Choquet, 2002)**

2-Anémie ' macrocytaire ' liée à une carence en vitamine B12 ou en folates :

Dosage spécifique de la vitamine B 12, folates sérique et érythrocytaire (ou vitamine B 9 ou folates). (Choquet, 2002).

3-Anémie ' microcytaire ' secondaire à une carence en fer (ou carence martiale) :

-bilan ferrique : fer sérique, ferritinémie, sidérophiline ou transferrine. (Choquet, 2002)

4-Anémie par destruction des globules rouges ou hémolyse :

Bilirubine sérique, haptoglobine, durée de vie des globules rouges.

Si cette hypothèse est vérifiée le bilan peut encore être approfondi : (Choquet, 2002).

5-Anémie par hémolyse par fragilité excessive des globules rouges :

Test de résistance globulaire (Choquet, 2002)..

6-Anémie par anomalie de l'hémoglobine : électrophorèse de l'hémoglobine.(Choquet, 2002).

7-Anémie par destruction des globules rouge par conflit immunitaire: (Choquet, 2002).

8-Anémie par insuffisance de production au niveau de la moelle:Myélogramme. (Choquet, 2002).

I- Parvovirose ou gastro-entérite hémorragique:

D'après **Stéphanie(2004)** c'est une maladie très contagieuse surtout dangereuse chez le chiot due à un Virus, qui se caractérise par l'apparition des vomissements et de diarrhée souvent hémorragique.

Elle est due au parvovirus canin (CPV), apparenté à celui du typhus du chat, il est très résistant dans le milieu extérieur et peut y survivre 8 mois, une bonne désinfection des locaux contaminés est dès lors indispensable avant d'y introduire un nouveau chien, et pour tuer le virus présent dans l'environnement, il est nécessaire d'utiliser de la soude caustique, de l'hypochlorite de sodium ou du formol.

Les animaux atteints sont surtout les chiots, les chiens adultes non vaccinés et les chiens en collectivité (élevage).

Le parvovirus peut affecter tous les chiens, mais ce sont les chiots âgés de 06 semaines à 06 mois souvent victimes, la contagion se fait donc principalement dans le milieu extérieur souillé par les selles des chiens malades, donc le chien peut se contaminer s'il ingère les selles d'un chien infecté ou s'il boit l'eau qui se trouve dans un endroit ayant été souillé par ces selles.

I-1-Pathogénie :

C'est un virus épit héliotrope qui une fois présent dans le sang envahit les organes cibles (ganglions lymphatiques, rate, plaques de Peyer) où il cause une nécrose des tissus lymphatiques d'où une immunodépression sévère qui favorise les surinfections secondaires, mais se multiplie aussi dans le cœur.(**Groulade, 1979**).

I-2-Symptômes :

D'apparition brutale, la maladie varie en fonction de l'âge auquel le chien est contaminé; en effet, le virus se multiplie préférentiellement dans les organes en développement au sein desquels les cellules se multiplient intensément ; c'est ainsi que chez le chiot de moins de 2 semaines, le virus se développe surtout dans le cœur, il en résulte une inflammation de cet organe qui peut causer une mort subite du chiot.

Cette forme de la maladie est rare, étant donné que les chiots de cet âge sont encore protégés par les anticorps du lait de leur mère si celle-ci a été correctement vaccinée.

Chez les chiots de plus de 02 semaines, c'est l'intestin qui subit un développement important et le parvovirus y cause de graves lésions, induisant des vomissements (jaune verdâtre) suivis dans les 12 à 24 heures par une diarrhée sévère contenant très souvent du sang; c'est une diarrhée hémorragique (qui contient des caillots de sang) d'odeur nauséabonde caractéristique.

Ces symptômes sont à l'origine d'une déshydratation intense, le chiot est faible, ne mange plus, a de la fièvre et peut être anémique, la mort peut survenir en 02 ou 03 jours si le chiot ne reçoit pas de soin, s'il survit, il peut être totalement guéri après 06 jours.

Enfin, les chiens adultes infectés développent le plus souvent une forme inapparente de la maladie et ne souffrent d'aucun symptôme. (**Stephanie,2004**).

I-3- Diagnostic :

Il se fait sur la base des symptômes et sur leur évolution fulgurante, s'il le souhaite, le vétérinaire peut confirmer son diagnostic par : (**Benelhadj et al, 2008**).

-Un test de dépistage sérologique possible par prise de sang sur les animaux non vaccinés.

-Un test directement effectué sur les selles qui permet de mettre en évidence le virus.

On peut aussi parfois observer une baisse des globules blancs du sang.

I-4-Traitement et évolution :

Il nécessite toujours une hospitalisation avec des soins intensifs:Diète Hydrique de 24-48 h, mise sous perfusion (Glucose, Sérum salé), antibiotiques à action rapide (Betalactamines, Amoxicilline, Sulfamides), pansements digestifs, Analeptiques cardiovasculaires, anti-inflammatoire antichoc (Corticoïdes), une vitaminothérapie (B1, B12, A, D et E), du fer (Fercobsang) et un hémostatique (Etamsylac); Ce traitement sera répéter à intervalle régulier selon la gravité du cas et poursuivis pendant 3 - 5 jours.

La maladie est souvent rapidement mortelle chez les chiots, en deux à cinq jours, les adultes développent rarement une forme grave, mais nécessitent toujours un traitement attentif. (**Groulade, 1979**).

I-5-La prévention :

Il faut bien sur éviter tout contact avec un animal malade; Il existe un vaccin que l'on pratique dès 2 mois et demi, il consiste en deux injections à un mois d'intervalle, le rappel se fait tous les ans ou tous les deux ans suivant le risque évalué.

Dans les élevages ou dans les zones à risque, on peut utiliser d'autres protocoles (vacciner plutôt, dès l'âge de six semaines, et pratiquer trois injections. . .). (**Stephanie,2004**).

II- HEPATITE DE RUBARTH :

Cette maladie du foie contagieuse, est due à un adénovirus (CAV1) qui est un petit virus assez résistant dans le milieu extérieur, elle se rencontre surtout chez les chiots de moins d'un an, non vaccinés, très fréquente mais passe souvent inaperçu. (**Benelhadj et al, 2008**).

La transmission se fait par un contact avec des chiens ou des renards porteurs qui servent de réservoir à la maladie.

Incubation de 3 à 6 jours.

Il existe plusieurs formes de la maladie selon **Benelhadj et al(2008)** :

* Une forme dite suraiguë, rapidement fatale avec : fièvre, douleur abdominale, abattement et symptômes nerveux, connue fréquemment chez les chiots

* Une forme sévère (aigue) avec : fièvre, ictère ou jaunisse (muqueuses de couleur Jaune), vomissements, diarrhée, c'est une atteinte généralisée avec leucopénie souvent mortelle.

* Une forme atténuée (affection localisée) dite bénigne : mêmes symptômes moins marqués, avec apparition d'yeux bleus, dus à une uvéite (inflammation de l'œil avec œdème de la cornée), avec lésion localisées trachéal bronchite.

* Une forme chronique avec : cirrhose (c'est-à-dire un stade avancé de destruction du foie) avec apparition de liquide abdominal (appelé ascite), perte de poids , atteinte rénale... etc.

* Une forme nerveuse peut apparaître l'or d'infection chronique

Selon **Stephanie(2004)** les lésions *:sont* Celle d'une hépatite avec congestion et rétention biliaire avec œdème de cette, broncho pneumonie, dernière et pétéchies trachéite, entérite avec gastrite, non hémorragique.

Remarque :

Environ 50% des animaux qui attrapent le virus développent seulement une pharyngite passant inaperçue, mais ils sont tous de même contagieux. (Stéphanie, 2004).

II-1-Diagnostic : d'après Stéphanie (2004)

Ante mortem : clinique difficile, sérologie, analyse sanguine (leucopénie).

Post mortem : anatomie – pathologie (œdème de la vésicule biliaire).

Histologie (inclusion au niveau du foie).

II-2-Le traitement :

Comme pour toute virale, il n'y a pas de traitement spécifique, on traite en fonction des symptômes et des complications possibles, la mortalité est importante chez les jeunes non vaccinés qui développent volontiers une forme suraiguë ou sévère. (**Stéphanie, 2004**).

II-3-La prévention :

La vaccination se pratique dès l'âge de 8-12 semaines (en même temps que pour la maladie de Carré) consiste en deux injections à un mois d'intervalle; le rappel se fait tous les ans ou tous les deux ans; c'est une très bonne protection. (**Groulade, 1979**).

III- MALADIE DE CARRE :

La maladie de Carré d'évolution souvent mortelle ; est causée par un virus de la Famille de Paramyxoviridae, très contagieux qui est très proche du virus de la rougeole, elle atteint surtout les chiots de 1 à 6 mois, rarement les chiens adultes. (Groulade, 1979).

III-1-Mode de transmission :

C'est un virus qui est peu résistant dans la nature et se propage de chien à chien par contamination directe, inhalation par les voies respiratoires, car toutes les sécrétions et excréments du chien malade contiennent des particules virales. (Stéphanie, 2004).

III-2-Pathogénie :

Le virus est Epit héliotrope, se multiplie dans les amygdales et les bronches puis se propage dans l'organisme (virémie) en environ 8 jours, d'où un polymorphisme des symptômes mais souvent on observe une forme à évolution triphasique, il est surtout rencontré dans les endroits où il y a une bonne concentration des chiens comme les élevages, les animaleries, les refuges, etc.... ; et affecte aussi les carnivores sauvages. (Stéphanie, 2004).

III-3-Symptômes :

Se sont surtout les chiots qui sont sujet à attraper le virus et le taux de guérison est presque nul ; en générale, elle a une forme évolutive triphasique de la carré (début Respiratoire, digestive puis complication nerveuse).

-Respiratoires : la toux, l'écoulement nasal, la difficulté respiratoire.

-Digestifs : de la diarrhée verdâtre nauséabonde, des vomissements (mousseux Blanchâtre).

-Oculaires : une conjonctivite (œil rouge, larmolement), syndrome de l'œil sec (production de larmes fortement diminuée rendant l'œil plus fragile, avec éventuellement l'apparition d'ulcères).on observe quelquefois une atteinte de la rétine (avec diminution de la vision).

-Généraux : de la fièvre, de l'abattement, l'anorexie.

-Nerveux : Les trajets nerveux sont douloureux ; on peut avoir de l'épilepsie ou toute autre atteinte du système nerveux (paralysie, méningite, tremblements musculaires, anomalie du port de tête, ataxie et convulsion). (Stéphanie, 2004).

III-4-Diagnostic :

-Animal vivant : signes cliniques, prélèvement en vue d'un examen virologique (Florescences).

-En post mortem (histologie) détermination des corps de Hentz.

Il est possible de faire la recherche de « corps de Lentz » dans les poumons cerveau, et autres organes, comme on peut rechercher les anticorps pour aider au diagnostique. (**Groulade, 1979**).

III-5-Traitement et prophylaxie :

On peut traiter en donnant des doses importantes de sérum et surveiller les surinfections éventuelles.

Mettre le chien malade en quarantaine, dans un endroit chaud, supprimer l'apport alimentaire et entreprendre un traitement général qui se divisera en deux parties :

-De réparation : perfusion de sérum salé et glucosé (apport énergétique), selon le degré de la déshydratation et le type, pour traiter le déséquilibre acido-basique et hydroélectrolytique, des pansements (Smectat, Tymonal...) Sulfamides antibactérien par voie orale si l'état de l'animal le permet (risque de fausse déglutition

-De soutien : soutenir l'état général et préserver la grande fonction par administration de préférence en IV : de Glucocorticoïdes, Analeptiques cardiorespiratoires, de la vitamine B6, B12 et Vit C pour leur effets hépato-protecteurs et la vitamine A pour son effet protecteur des épithéliums; en sous cutané de calcium; lutter contre les surinfections secondaires et le risque d'une septicémie par l'injection d'antibiotique à effet rapide (Betalactamines, Aminoside, Sulfamides) répéter selon l'appréciation du vétérinaire et la gravité du cas.

La prophylaxie vaccinale est le meilleur moyen pour éviter l'infection; un vaccin fabriqué de virus vivants atténués existe pour aider à prévenir la maladie, il peut être administré au chiot dès l'âge de 6 à 7 semaines avec un rappel après un mois puis des rappels annuellement.

Généralement on trouve sur le marché un vaccin trivalent : carre leptospirose hépatite virale (CHL). (**Groulade, 1979**).

IV- L'ANKYLOSTOMOSE :

Cette parasitose est fréquente en milieu rural, notamment chez le chien de chasse, le cycle biologique des ankylostomose, parfois appelés strongles des carnivores, ressemble beaucoup à celui des ascaris, une différence notable ; l'éclosion des larves se fait dans le milieu extérieur.

Les ankylostomes sont de tous petits vers d'environ 1 cm, fins et blanchâtres. Ils parasitent l'intestin grêle, et se nourrissent soit du contenu intestinal (incinéraire) soit de sang (Ankylostome), la durée de vie des vers adultes est environ 6 mois.

Les ankylostomes sont responsables d'une atteinte générale, caractérisée par un amaigrissement important, et d'une diarrhée plus au moins hémorragique; les migrations larvaires peuvent aussi occasionner des troubles respiratoires (toux, modification de la voix, perte du flair, saignements du nez ...) ou cutanés (des papules plus au moins infectées apparaissent au point de pénétration transcutanée des larves d'Ankylostome).

Comme c'est souvent le cas, les chiots payent le plus lourd tribut au parasite, surtout lorsqu'il s'agit d'ankylostome, avec une grave diarrhée rapidement mortelle.

Chez les adultes, tous les facteurs qui diminuent le niveau des défenses (malnutrition, mauvaise hygiène, fatigue des périodes de chasse) favorisent l'installation de ce parasitisme. **(Morailon, 1997).**

V- BABESIOSE :

Les babésioses sont des protozooses de répartition mondiale mais surtout tropicales et subtropicales, pouvant provoquer une anémie hémolytique et un ictère et transmises par des tiques (*Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*). La B canine est provoquée par *Babesia*, rarement par *B. gibsoni* et *B. vogeli*.

La maladie peut être dans de rares cas transmise mécaniquement par le sang et les seringues, en plus des tiques, l'incubation est de 10 jours à 3 semaines dans l'infection naturelle, les parasites disparaissent en suite passagèrement du sang périphérique, une seconde parasitémie plus massive et s'accompagnant d'hémolyse intra et extravasculaire se produit à nouveau 10 – 14 jours plus tard, si le chien y survit, de longues périodes quiescentes alternent avec des phases de parasitémie et d'hémolyse de gravité variable, les symptômes sont aggravés par des réactions immunitaires accompagnant la destruction des parasites et des hématies. **(Groulade, 1979).**

V-1-Symptômes :

Ils dépendent de l'évolution qui peut être latente, subaiguë, aiguë ou chronique; les jeunes chiens, les animaux stressés ou porteurs d'autres parasites (leishmanies, enrichie) peuvent mourir brutalement d'une insuffisance respiratoire ou circulatoire ou d'une CIVD.

Les symptômes caractéristiques des formes aiguës sont l'abattement, la faiblesse, la fièvre (jusqu'à 40°), la pâleur des muqueuses, une coloration rouge à vert brun de l'urine, des signes d'insuffisance rénale, un ictère et une hépato et splénomégalie.

Les formes chroniques peuvent s'accompagner de fièvre, de pica, d'amaigrissement, d'apathie, d'insuffisance hépatique et ictère, on observe plus rarement des œdèmes périphériques, une diarrhée hémorragique, des pétéchies sur les muqueuses, une stomatite ulcéreuse et des troubles neuromusculaires (**Benelhadj et al, 2008**).

V-2-Signes para cliniques :

Les signes caractéristiques sont : une augmentation de la VS, une élévation du taux de protéines du sérum, une anémie hémolytique régénérative légère à très intense, une sphérocytose, une leucocytose, une hémoglobinurie, une bilirubinémie, une bilirubinurie, une protéinurie et une cylindrurie, l'électrophorèse montre une forte élévation des gammaglobulines.

On découvre le plus facilement les babésies dans les frottis de sang capillaire prélevé en face interne de l'oreille ou au niveau du lit des griffes, colorés au Giemsa.

Un résultat négatif n'exclut pas la babésioses (formes chroniques, porteurs latents), on peut alors recourir à l'immunofluorescence indirecte et à la méthode ELISA.

(Benelhadj et al, 2008).

V-3-Traitement :

On peut traiter les formes légères et chroniques par les seuls Piroplasmocides, soit Phénamidine (Oxopirvédine) en injection sous-cutanée unique de 15 mg/kg (renouvelable en cas de besoin au bout de 48 h), soit Imidocarbe (Carbésia), 6 mg/kg, une ou deux fois à 14 jours d'intervalle.

Un hémocrite inférieur à 15-20 rend nécessaire une transfusion de sang frais, qui doit être administrée lentement, jusqu'à obtention d'un hémocrite de 20-25% .il faut administrer de plus en plus des solutions d'électrolytes, des vitamines du groupe B, du fer et des anabolisants. **(Benelhadj et al, 2008).**

VI- LEISHMANIOSE :

La leishmaniose canine (**LC**) est une affection granulomateuse de la peau et des viscères provoquée par un protozoaire intracellulaire,

La contagion se fait généralement par l'intermédiaire de phlébotomes, la contamination des lésions cutanées par les sécrétions d'ulcères et de fistules et éventuellement de salive, peut être à l'origine d'une infection chez l'homme et chez le chien. (**Perret ,2001**).

La durée de l'incubation est indéterminée et peut durer 3-7 mois ou même des années.

VI-1-symptomes :

La LC provoque des symptômes vagues et non spécifiques, évoluant souvent par poussées et semblables à ceux de nombreuses autres maladies (léthargie, pelage clairsemé, poussées fébriles, amaigrissement, spléno et hépatomégalie, faiblesse musculaire), sont très évocatrices une dermatite exfoliative chronique, non prurigineuse et une alopecie du chanfrein, de l'extrémité des oreilles et du pourtour des yeux, couverte des grandes squames blanches, légèrement grasses.

Les lésions cutanées peuvent s'étendre à l'encolure, au dos, aux membres et aux pieds, avec développement excessif des griffes du à une inflammation de leur lit, les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et la palpation de l'abdomen peut être douloureuse ; il apparait de plus des érosions, des ulcérations et des fistules cutanés, une conjonctivite, une kératite, une ophtalmie, des épistaxis, des myosites avec forte atrophie des muscles de la tête, des hématuries périodiques (néphrite), des excréments hémorragiques et une pâleur des muqueuse. (**Perret ,2001**).

VI-2-Signes para cliniques :

Il existe fréquemment une anémie normocytaire hypochrome, légère à modérée, associée à une leucopénie sans modifications de la formule leucocytaire ni du nombre de thrombocytes, sont suspects un taux de protéines plasmatique inférieur à 90 g/l et une élévation initiale des alphas2- globulines laissant place ultérieurement à une hyper gamma globulinémie marquée à prédominance d'Ig G (plus de 50 %) et une modification du rapport albumine /globulines.

Le cytoplasme des macrophages de la moelle osseuse, de la rate ou des ganglions lymphatiques ou dans des calques d'ulcères ou de fistules colorés par la méthode de GIEMSA ou de ROMANOWSKY ; les méthodes sérologiques (fluorescent indirecte, ELISA ou hémagglutination indirecte) sont indiquées en cas de forte suspicion clinique avec impossibilité de mettre les parasites en évidence. **(Benelhadj et al, 2008).**

VI-3-Traitement :

Pas de traitement à cause de la coût du traitement, en plus le chien atteint de la leishmaniose constituée un réservoir de la maladie, il est la source de contamination, pour cette raison l'euthanasie du chien malade est obligatoire. **(Benelhadj et al, 2008).**

VII- EHRLICHIOSE :

L'Ehrlichiose est une rickettsiose transmise par les tiques, surtout *Rhipicephalus sanguines*.

Ehrlichia canis est principalement un parasite des tiques, qui en constituent le réservoir.

Contage se fait par l'intermédiaire de la salive des tiques et rarement par des transfusions de sang ou des aiguilles contaminées .la période d'incubation est de 8 – 20 jours ; les bergers allemands sont particulièrement sensibles.

Les *Ehrlichia* envahissent les monocytes, qui les dispersent dans le système réticulo-endothélial, ce qui entraîne une hyperplasie lymphoréticulaire au niveau du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques ; les monocytes infestés répandent aussi les *Ehrlichia* dans les poumons, les reins et les méninges, ou l'invasion de l'endothélium vasculaire provoque une angéite et des hémorragies.

Selon la compétence immunitaire de l'hôte et la virulence des *Ehrlichia*, il se produit ensuite une guérison spontanée progressive ou une dépression médullaire chronique avec pan cytopénie. **(Perret ,2001).**

VII-1-Symptômes :

On distingue une phase aigue, une phase subclinique et une phase chronique, dans la phase aigue d'une durée de 2 – 4 semaines et parfois inapparente, on observe des poussées de fièvre atteignant 41° C, de l'anorexie, de la dyspnée, un écoulement nasal et oculaire purulent, une hypertrophie ganglionnaire, une splénomégalie et dans certain cas, une inflammation des

méninges avec hyperesthésie, crises convulsives et secousses musculaires, une polyarthrite, des paralysies de l'arrière-train ou des nerfs crâniens ; la phase aigue laisse place à la phase

subclinique s'accompagnant de thrombocytopenie, d'anémie et de leucopénie (parfois leucocytose) , au bout de 17 semaines ; Il se produit ensuite la guérison (même sans traitement) ou le passage à la phase chronique traduisant l'incapacité à éliminer les Ehrlichia, il existe parfois dès la phase subclinique de la léthargie et une tendance aux hémorragies, la phase chronique est dominée soit par l'anémie et le choc résultant d'hémorragies spontanées au niveau des muqueuses (épistaxis, méléna), des viscères parfois des séreuses et de la cavité abdominale, soit par des œdèmes et des infections secondaires(**Perret ,2001**).

VII-2-Signes para cliniques :

Phase aigue : thrombocytopenie, anémie non régénératives, leucocytose et monocytes (parfois leucopénie), la moelle osseuse est généralement hyper cellulaire.

Phase chronique : par cytopénie et moelle osseuse hypo cellulaire, une aplasie érythrocytaire sélective avec microcytes est également possible, il existe de plus hyperglobulinémie polyclonale (augmentation des globulines alpha 2, bêta et gamma) est des modifications biochimiques du sang correspondant aux localisations organiques .

(**Perret ,2001**).

VII-3-Traitement :

Tétracycline : 22 mg/kg trois fois par jour pendant 14 jours et surtout doxocycline, médicament de choix : 10 mg/kg (max., 25 mg/kg) pendant 7-10 jours.

Traitement Symptomatique : transfusion de sang, vitamines B et corticothérapie de courte durée (Prednisolone 0,5 mg/kg pendant 2-7 jours), dans l'Ehrlichiose ou dans l'infection mixte à Babésia, on obtient des dans résultats satisfaisants avec deux doses (et parfois une seule) de 5-7 jours d'imidocarbe, en IM à 14 jours d'intervalle, une injection IV de ,05 mg/kg d'atropine supprime les effets secondaires de l'imidocarbe (salivation, diarrhée, faiblesse) survenant 10-15 minutes après l'injection. (**Perret ,2001**).

VIII-HEMOBARTONELLOSE :

Rickettsiose du chien provoquée par *Hemobartonella canis*, la contagion peut se faire par voie parentale ou orale par l'intermédiaire des tiques, parfois des puces du sang ou des aiguilles d'injection, l'incubation est de 2-14 jours, les parasites modifient la surface des hématies, qui sont ensuite phagocytées dans SRE. (Perret ,2001).

VIII-1-Symptômes :

Ils n'apparaissent que chez les animaux splénectomisées ou affaiblis et comprennent de la fatigue et une anémie régénérative d'évolution lente, la corticothérapie peut favoriser l'apparition de l'Hémobartonellose. (Perret ,2001).

VIII-2-Signes para cliniques :

Chez les animaux présentant de signes cliniques, l'hématocrite est souvent tombé à 20 ou moins, il peut reproduire une bilirubinémie dans les cas avec complications.

La formule leucocytaire est à peine modifiée ou l'est par les affections concomitantes.

Le test de coombs peut être positif.

Sur étalement on découvre de format concordés bleues en chaînette, à la surface des hématies. (Perret ,2001).

VIII-3- Traitement :

Il utilise l'Oxytétracycline, 20 mg/kg, trois fois par jour, associée à la Prednisolone, il faut faire une transfusion de sang si l'hématocrite est inférieur à 20 %. (Perret ,2001).

1-Objectifs du travail:

Notre étude a ciblé les objectifs suivants :

1. Importance du laboratoire et du bilan biologique dans le diagnostic des pathologies canines.
2. Prévalence de l'anémie chez l'espèce canine.
3. Les différents types d'anémies et la cause de la prédominance de certains types par rapport à d'autres.
4. Etude de quelques anomalies des hématies chez les chiens.

2-Lieu et durée de travail:

L'étude expérimentale a été réalisée au niveau de la clinique des pathologies des carnivores et le laboratoire de l'hématologie du département des sciences vétérinaires Université IBN-KHALDOUN de Tiaret, durant la période du 06/02/2011 jusqu'au 15/05/2011.

3-L'échantillonnage :

L'étude a porté sur 100 chiens de race, d'âge et de sexe différents.

Notre travail a pris comme cible les différents paramètres à l'aide d'une enquête englobant:

- Les caractéristiques de l'ensemble des cas (race, âge, sexe, signes cliniques).
- Les paramètres biologiques.

4-Matériel et techniques utilisés:**4-1-a-prélèvement du sang:****Tableau N°06 : Prélèvement en hématologie (Choquet, 2002).**

Tube utilisé	A jeûne	Quantité	Délais
Tube EDTA (attention : remplir le tube, mélanger le tube 1 minute)	Non	min 1 ml de sang	<24h

4-1-b-Matériels utilisés en prélèvement et en technique:

- garrot.
- seringues jetables (10 ml).
- coton.
- alcool.
- les tubes de prélèvement avec un anticoagulant (EDTA)
- portoir des tubes.
- Microscope biologique.
- Lames dégraissées.
- Pissette d'eau neutre.
- May-Grünwald Giemsa dilué au 1/10.
- Huile de cèdre.
- Micropipette automatique.
- Embout.

4-2-Les paramètres hématologiques:**4-2-a-FNS (formule et numération sanguine):**

Le test de FNS comprend une Numération et une Formule.

La Numération sanguine consiste à compter les :

- Hématies.
- Leucocytes.
- Plaquettes.
- Hémoglobine.
- VGM.
- TCMH.

La formule leucocytaire donne la proportion de chacun des types de globules blancs:

- * Polynucléaires neutrophiles.
- * Polynucléaires éosinophiles.
- * Polynucléaires basophiles.
- * Lymphocytes (Petits et Grands).
- * Monocytes.

C/Protocole et techniques de laboratoire :**II-1-2/La numération de la formule sanguine :**

Technique réalisée par deux méthodes, manuelle et par automate pour une confirmation.

Le tableau suivant montre la technique de l'interprétation des résultats.

Tableau N°07: Technique d'interprétation du FNS.

HEMOGLOBINE	une hémoglobine trop basse (inférieure à 12g/dl) établir un diagnostic d'anémie.
GLOBULES ROUGES	Cet examen isolé oriente vers une anémie (pas assez de globules) ou une polyglobulie (trop de globules). Il permet aussi de voir si il y a des formes anormales (poïkilocytes, schizocytes, hématies falciformes).
HEMATOCRITE	elle donne la concentration en hémoglobine dans le sang, elle est abaissée dans les anémies.
GLOBULES BLANCS	<p>Leur mesure sert à s'assurer comme les globules rouges, d'un nombre anormal de leucocytes, ou de formes anormales. Trop de leucocytes peut correspondre à une inflammation ou à une maladie de type leucémie (beaucoup plus rare). Les formes anormales que l'on appelle des blastes font craindre une leucémie, mais toutes les leucémies ne sont pas graves. Les leucocytes sont classés en:</p> <p>polynucléaire neutrophiles : leur élévation importante signe une infection type sinusite, traitement corticoïde, dans certaines leucémies.</p> <p>polynucléaires éosinophiles : leur élévation signe des terrains allergiques, des terrains colitiques, des parasitoses.</p> <p>polynucléaires basophiles: leur augmentation se rencontre dans certaines leucémies, dans les cirrhoses et les problèmes thyroïdiens.</p> <p>lymphocytes (Leur augmentation se constate dans beaucoup de maladies virales mais aussi dans les leucémies.</p> <p>monocytes leur nombre augmente dans certaines maladies comme la mononucléose, après une anémie et dans certaines leucémies.</p>

Suite de tableau N°07 :

Le VGM ou volume globulaire moyen	Il mesure la taille moyenne du globule rouge. Ce volume diminue dans les anémies chroniques par saignement ou manque de fer. Il augmente dans les anémies par carence en vitamine, par mauvaise absorption alimentaire du tube digestif.
Les TCMH	"taux corpusculaire moyen en hémoglobine" pas d'intérêt diagnostique sinon que le TCMH bas confirme une hypochromie (manque de fer).

II-1-2/TECHNIQUE DE MGG :

1. FROTTIS SUR LAME :

- Déposer une goutte de sang de taille moyenne à 1.5 cm du bord droit d'une lame dégraissée.
- Etaler par capillarité la goutte au contact de l'arête d'une deuxième lame rodée tenue à 45 degrés.
- Pousser rapidement la deuxième lame vers la gauche de la première lame en entraînant le sang qui s'étale en une couche mono cellulaire (Frottis). Si la goutte de sang de taille convenable, le frottis doit se terminer à 1 cm environ du bord gauche de la lame.

Variante : on peut remplacer la deuxième lame par une lamelle couvre objet (**Choquet, 2002**).

- Dessiccation : le frottis sèche rapidement à l'air à l'abri des poussières.

II-1-1/COLORATION au MGG :

1. Coloration sur lame :

- Déposer 10 à 15 gouttes de May-Grunwald sur le frottis et couvrir pour éviter l'évaporation. Pendant 3 min, c'est la fixation.
- Déposer 10 à 15 gouttes d'eau tamponnée et mélanger par rotation de la lame 1 min.
- Egoutter et recouvrir de Giemsa dilué (1/10) pendant 15 min. C'est la coloration.
- Laver à l'eau neutre.

- Sécher à l'air libre.

2. Conversation des frottis :

Les frottis après examen à immersion sont couverts d'huile qui a tendance d'abord à ramasser les poussières et les fibres puis à sécher. De ce fait, un réexamen ultérieur de la lame est rendu difficile. Son nettoyage au xylène n'est pas satisfaisant.

Une bonne habitude consiste à déposer une grosse goutte d'huile de cèdre sur le frottis et de poser par dessus une ou deux grosses lamelles contiguës.

Au bout de quelques jours le frottis est transformé en préparation permanente qui se conserve indéfiniment. La présence de lamelle malgré son épaisseur ne nuit pas la mise au point lors d'un futur examen à immersion.

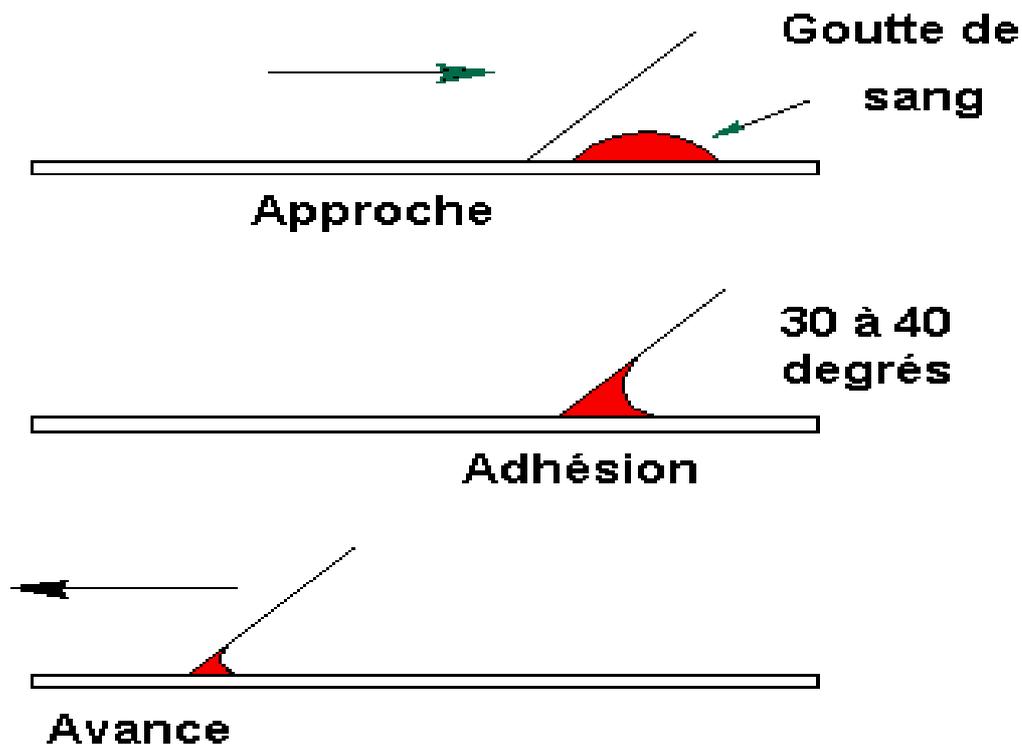
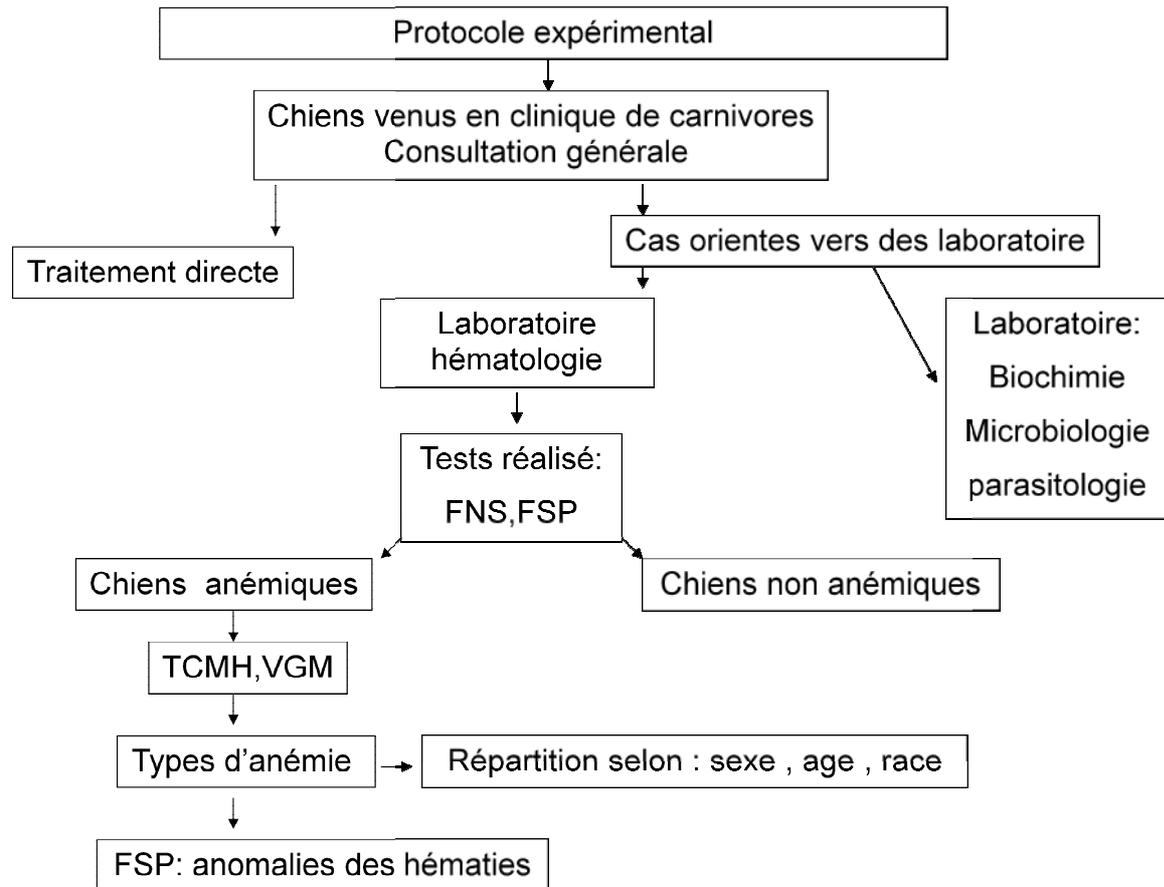
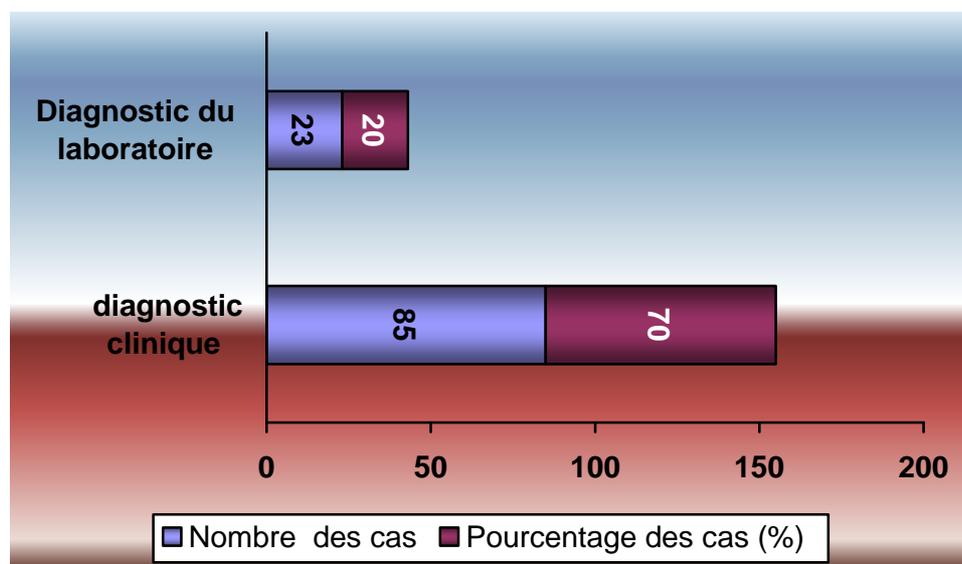


Figure N°04 : Technique de préparation d'un frottis



1-Répartition des cas selon le type de diagnostic :**Tableau N° 08 :** Répartition des cas selon le type de diagnostic.

Nature du diagnostic	diagnostic clinique	Diagnostic du laboratoire
Nombre des cas	85	23
Pourcentage des cas (%)	70	20

**Histogramme N° 01:** Le pourcentage et le nombre des cas selon le type de diagnostic.

Les résultats du tableau N°08 montrent que sur 100 cas étudiés, 23 chiens leur état nécessite un bilan biologique pour confirmer le diagnostic.

2-Répartition des cas selon les laboratoires :

Tableau N°09 : Répartition des cas (23 cas orientés vers différents laboratoires) selon le bilan demandé.

Laboratoire	L. biochimie	L. hématologie	L. sérologie	L. bactériologie
Nbr	10	<u>23</u>	02	02

D'après le tableau N° 09 de la répartition des cas étudiés selon les paramètres du bilan biologique, nous avons constaté que parmi les 23 chiens, 10 cas ont été orientés vers le laboratoire de biochimie ,02 cas vers le laboratoire de sérologie, 02 cas vers le laboratoire de bactériologie et 23 cas vers le laboratoire d'hématologie, cette répartition montre l'importance de laboratoire dans le diagnostic des pathologies canines.

Remarque très importante :

La somme totale des cas d'après le tableau N°09 dépasse 23 cas, du fait qu'un seul cas a été orienté selon la nécessité vers plusieurs laboratoires.

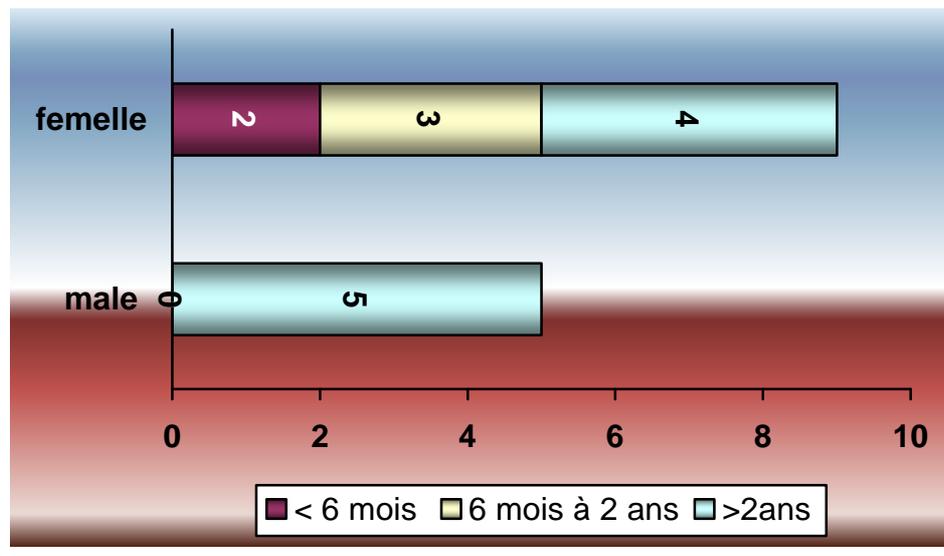
Dans la partie suivante, nous allons étudier seulement les paramètres hématologiques des chiens orientés vers le laboratoire de l'hématologie (23 chiens).

3-Répartition des cas selon les paramètres hématologiques, le sexe, la race et l'âge :

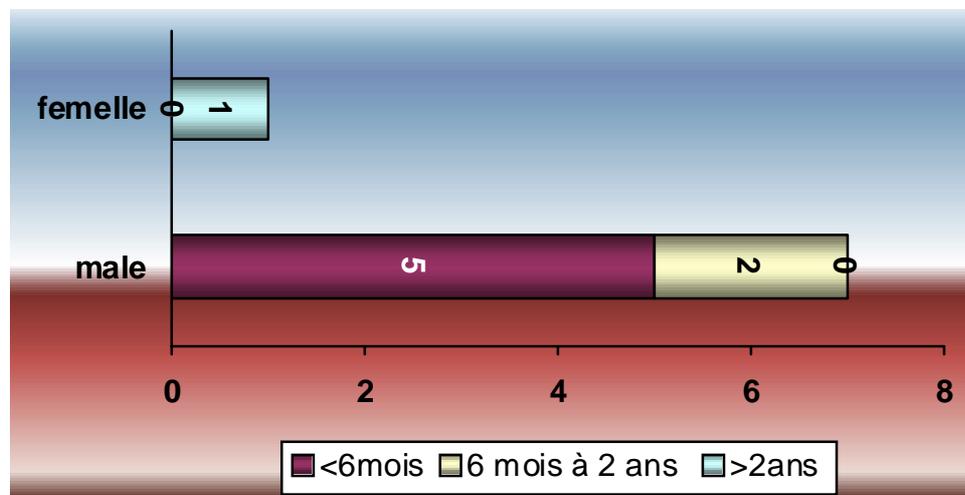
3-1-Selon l'âge, le sexe et les globules rouges :

Tableau N°10 : Répartition des cas selon le nombre de GR, le sexe et l'âge.

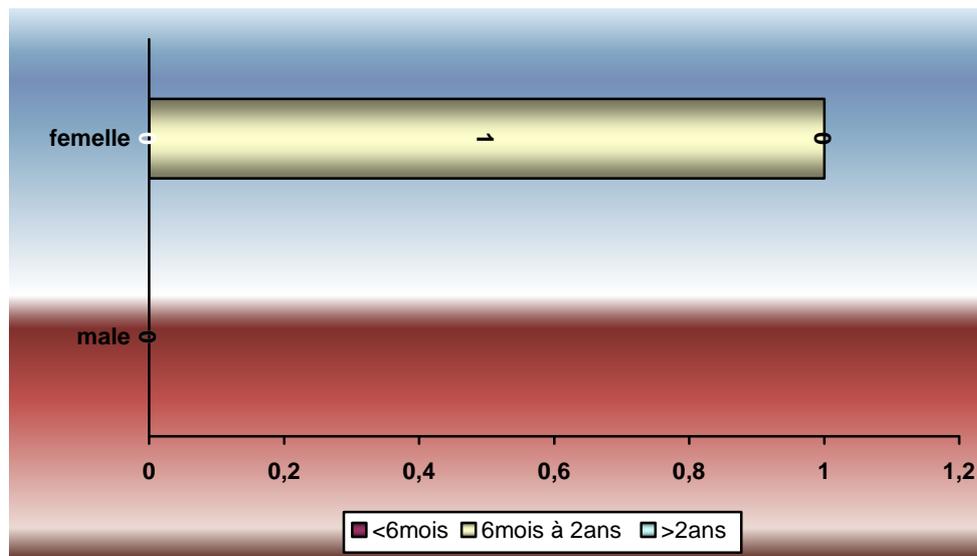
Age	♂ (mâle)			♀ (femelle)		
	GR : $10^6 / \text{mm}^3$			GR : $10^6 / \text{mm}^3$		
	< 5.5	5.5 à 8.5	> 8.5	< 5.5	5.5 à 8.5	> 8.5
<6mois	00	05	00	02	00	00
6mois à 2ans	00	02	00	03	00	01
>2ans	<u>05</u>	00	00	04	01	00
NT	<u>05</u>	07	00	<u>09</u>	01	01



Histogramme N°02: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GR < $5.5 \cdot 10^4 / \text{mm}^3$)



Histogramme N°03: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GR 5.5 à $8.5 \cdot 10^5 / \text{mm}^3$)



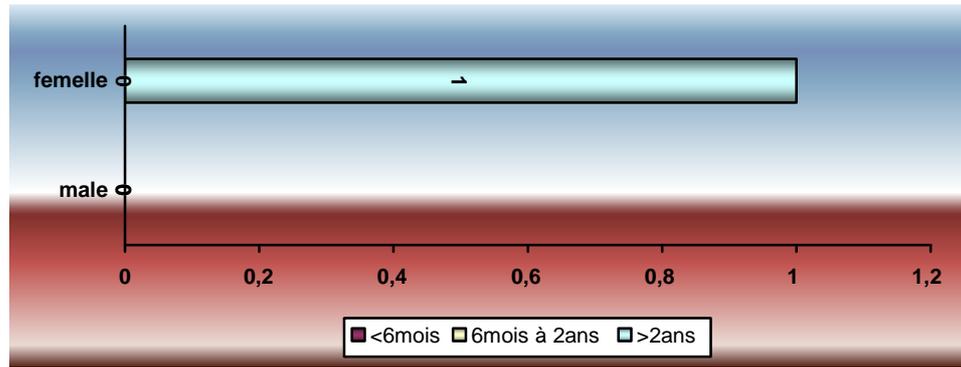
Histogramme N°04: Répartition des cas selon l'âge et le sexe ($GR > 8.5 \cdot 10^6 / \text{mm}^3$)

Les résultats du tableau N°10 indiquent que pour les deux sexes, il y a une diminution du nombre des GR mais cette diminution varie selon l'âge des chiens. En effet, pour les mâles ayant un âge supérieur à deux ans, nous avons trouvé 09 cas avec un nombre de GR inférieur à $5.5 \cdot 10^6 / \text{mm}^3$ tandis que pour les femelles, ce nombre (09) a englobé toutes les catégories d'âge.

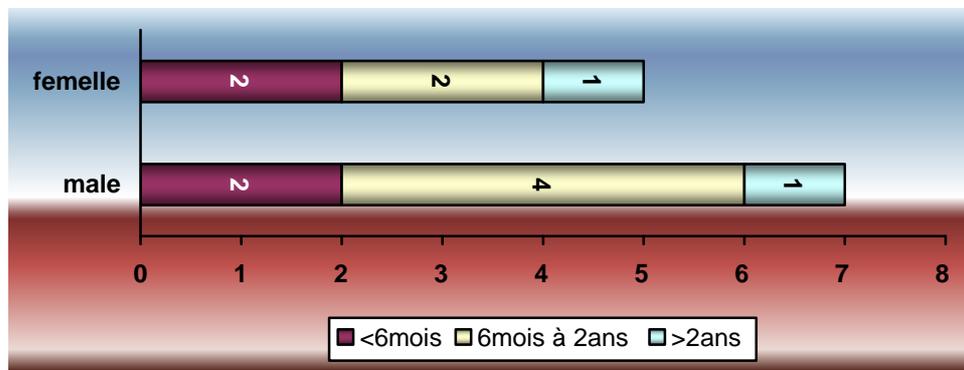
3-2-Selon l'âge, le sexe et les globules blancs :

Tableaux N°11: Répartition des cas selon le nombre de GB, le sexe et l'âge

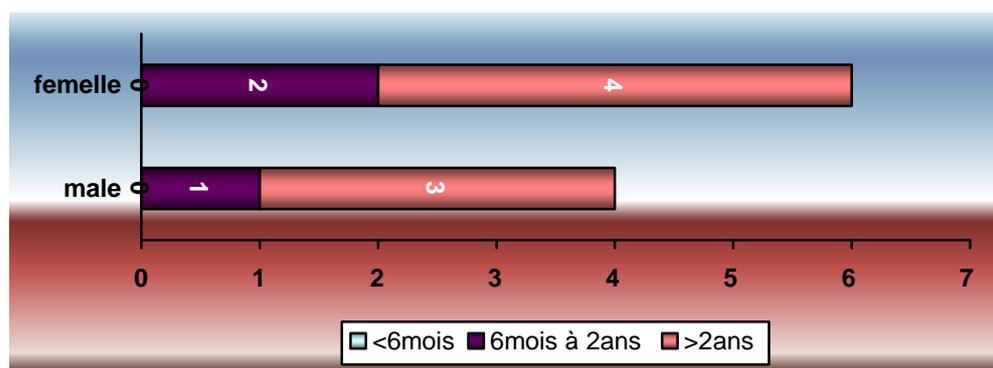
Age	♀ (femelle)			♂ (mâle)		
	GB $10^3 / \text{mm}^3$			GB $10^3 / \text{mm}^3$		
	<6	6 à 12	>12	<6	6 à 12	>12
<6mois	00	02	00	<u>00</u>	02	00
6mois à 2ans	00	02	02	00	04	01
>2ans	01	01	04	00	01	03
NT	01	05	<u>06</u>	<u>00</u>	07	<u>04</u>



Histogramme N°05: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB < 6. 10³ / mm³)



Histogramme N°06: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB 6 à 12. 10³ / mm³)



Histogramme N°07: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (GB > 12. 10³ / mm³).

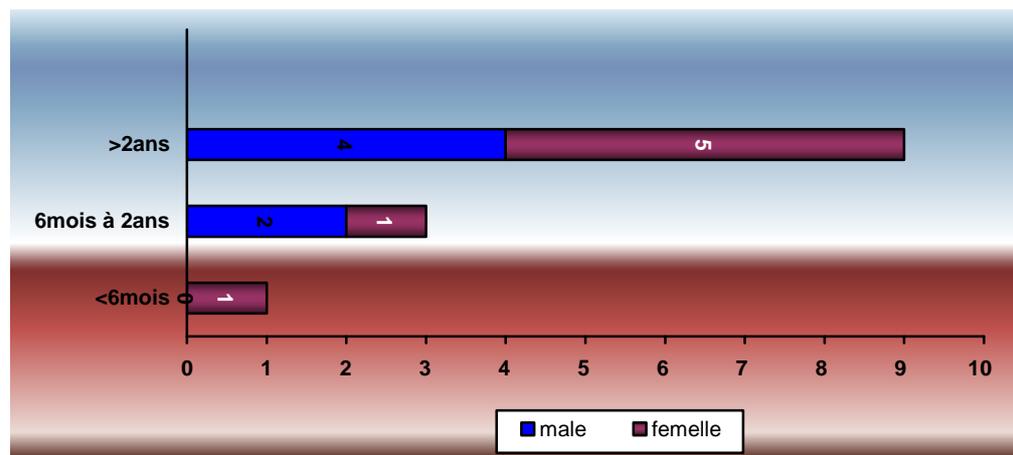
Selon le tableau N°11, nous avons remarqué qu'il y'a une augmentation du nombre de globules blancs chez 06 femelles et 04 mâles.

La leucocytose s'explique par l'existence d'une infection (bactérienne ou virale) ou d'une infestation parasitaire. On suppose que la leucopénie observée chez une seule chienne peut être le résultat d'une immunodépression.

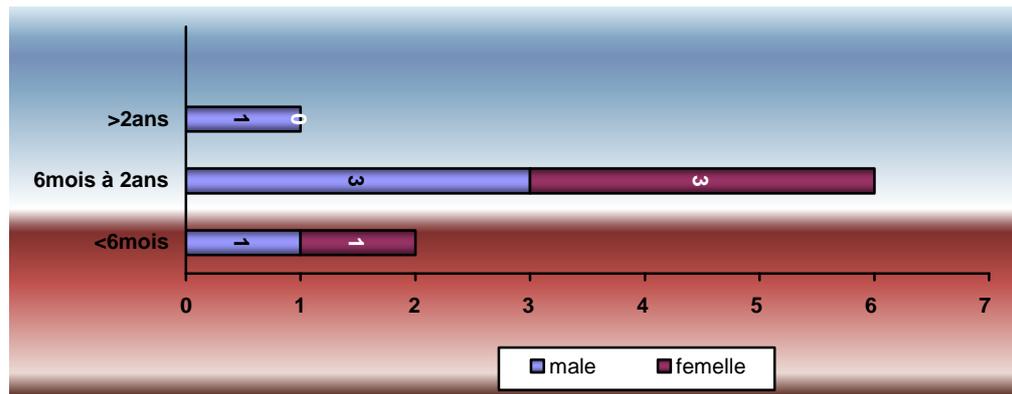
3-3-selon l'âge, le sexe et l'hématocrite :

Tableaux N°12: Répartition des 35 cas selon l'HT, le sexe et l'âge

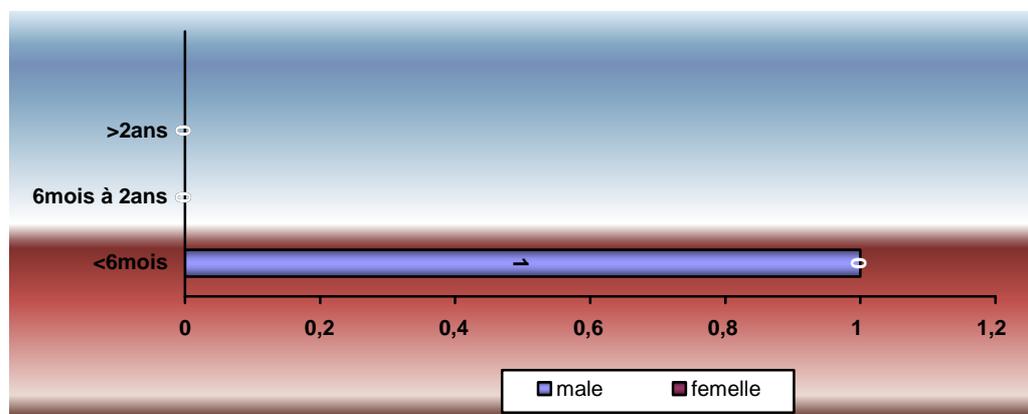
Age	♂			♀		
	HT %			HT %		
	<44	44 à 57	>57	<44	44 à 57	>57
<6mois	00	01	01	01	01	00
6mois à 2ans	02	03	00	01	03	00
>2ans	04	01	00	05	00	00
NT	06	05	01	07	04	00



Histogramme N°08: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT <44%)



Histogramme N°09: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT 44 à 57 %)



Histogramme N°10: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (HT > 57%).

Le tableau N°12 montre une diminution du pourcentage de l'hématocrite inversement proportionnelle à l'âge ; plus l'âge augmente, plus le pourcentage de l'hématocrite diminue.

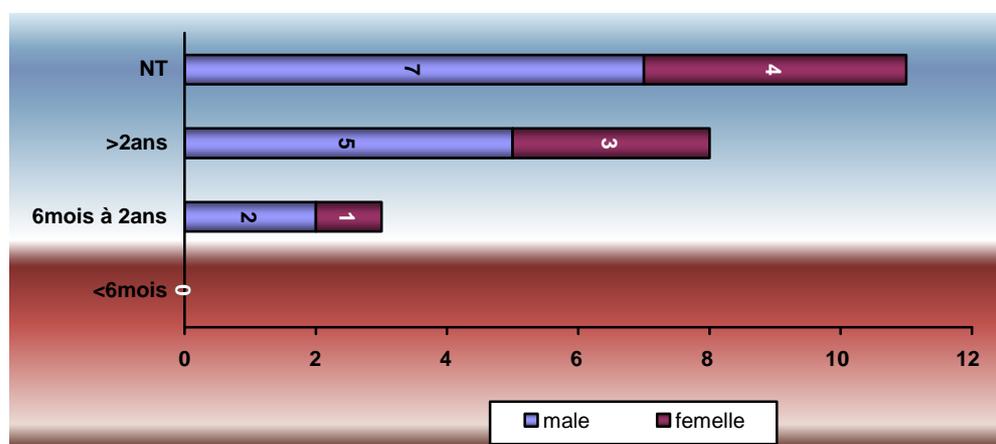
Remarque :

Le nombre de GR et HT sont des tests d'orientation et l'hémoglobine reste le seul test de confirmation de l'anémie.

3-4-Selon l'âge, le sexe et l'hémoglobine :

Tableaux N°13: Répartition des 23 cas selon le taux de l'Hb, le sexe et l'âge

AGE	♂	♀
	Hb < 12g/dl	Hb < 12g/dl
<6mois	00	00
6mois à 2ans	02	01
>2ans	05	03
NT	<u>07</u>	<u>04</u>



Histogramme N°11: Répartition des cas selon l'âge et le sexe (Hb < 12 g/dl).

D'après le tableau N°13 nous avons trouvé 07 chiens et 04 chiennes anémiques.

La majorité des mâles anémiques ont un âge supérieur à 2 ans. Mais parmi les 04 femelles, 04 ont un âge supérieur à 6 mois.

La prédominance de l'anémie dépend du sexe : sur 11 femelles étudiées, 04 étaient anémiques soit un pourcentage de 60% et sur 12 mâles, 07 étaient anémiques soit un pourcentage de 55%. Cette prédominance s'explique par les modifications des paramètres physiologiques de la femelle pendant la période de gestation ou de lactation durant lesquelles la femelle développe généralement une anémie ferriprive (carence alimentaire généralement en Fer ...).

N°	date	âge	sexe	race	Bilan hématologique									Bilan sérologique bactérie
					GR 10 ⁶	GB 10 ³	HT %	HB g/L	VGM	TCMH	Pg	VS	FSP	
01	01/02/2011	3MOIS	♀	CROISEE	4.8	9.6	46	12			ND	ND	ND	
02	06/02/2011	5MOIS	♂	BERGIE. ALMEN	7.2	10	49	13			ND	ND	ND	
03	10/01/2011	5ANS	♀	BRACKE	3.1	14.5	29	06			ND	ND	ND	
04	15/01/2011	9MOIS	♀	CROISEE	4.9	17.3	47	07			-	-	-	
05	20/01/2011	1ANS	♀	CROISEE	4.8	10.7	46	44			-	-	-	
06	25/01/2011	17MOIS	♀	CROISEE	4.3	11	40	31			-	-	-	
07	28/01/2011	2MOIS	♀	B.A	4.4	6.2	42	35			-	-	-	
08	03/02/2011	1ANS	♂	LOCAL	7.3	8.2	44	13			-	-	-	
09	06/02/2011	5ANS	♂	CHIEN.CHASSE	3.8	18	36	09			-	-	-	
10	10/02/2011	11MOIS	♂	CROISEE	6.8	6	43	12			-	-	-	
11	13/02/2011	3ANS	♀	BERGIE.AL MEN	5.5	14	34	12			ND	ND	ND	
12	20/02/2011	14ANS	♀	BERGIE.AL MEN	4.7	15	43	45			ND	ND	ND	
13	25/02/2011	7MOIS	♀	CROISEE	9.1	17.3	47	15			-	-	-	
14	27/02/2011	19MOIS	♂	CROISEE	5.9	7.6	57	12			-	-	-	
15	01/03/2011	8ANS	♂	BRACKE	4	19.2	38	09			-	-	-	
16	05/02/2011	1ANS	♂	CHIEN.CHASSE	5.4	09	52	07			-	-	-	
17	06/02/2011	12ANS	♂	ROTWAILLER	4.2	16	28	10			-	-	-	
18	08/02/2011	5ANS	♂	ROTWAILLER	4.4	10	50	11			-	-	-	
19	11/02/2011	4ANS	♀	ROTWAILLER	4.2	12.7	40	10			-	-	-	
20	15/02/2011	2ANS	♂	CROISEE	2.9	18.9	27	04			ND	ND	ND	
21	17/02/2011	3'MOIS	♂	B.A	8.1	10	58	12			ND	ND	ND	

22	20/02/2011	7ANS	♂	BRACK	2.5	4.2	23	03			-	-	-	
23	11/01/2011	7ANS	♀	CROISEE	4.7	8	39	10						

CONCLUSION

Au terme de ce travail on peut conclure ce qui suit :

La prévalence de la maladie est importante avec une hétérogénéité de symptôme ce qui a permis d'avoir une idée sur la symptomatologie allant d'un animal asymptomatique à l'animal sévèrement atteint ainsi que sur le mode d'évolution de cette pathologie chez l'espèce canine avec des variations en fonction de sexe, âge, race. Un diagnostic de laboratoire doit suivre toute suspicion clinique d'une leishmaniose canine afin de permettre au clinicien d'entreprendre la conduite nécessaire.

La mise en évidence du parasite par la méthode de MGG qui est une technique d'usage courant dans les laboratoires s'est révélé moins spécifique que les méthodes sérologiques. « Witness test ». donc l'emploi de techniques sérologiques et immunologiques serait d'une importance cruciale à définir les autres aspects de la leishmaniose canine.

La recherche du parasite chez d'autres mammifères (Rongeurs, Chats...) pourra préciser la place de chacun dans les complexes pathogènes de *leishmania*.

Nos résultats ont évoqué l'intérêt de poursuivre dans des études épidémiologiques plus approfondies de la leishmaniose dans la wilaya de Tiaret.

Afin d'évaluer avec précision la leishmaniose en Algérie, nous proposons de

*Mettre à la disposition des vétérinaires praticiens un kit (Immuno-migration) leur permettant de poser un diagnostic rapide.

* Le diagnostic parasitologique par la culture du sang et du suc ganglionnaire doit être réalisée de façon systématique afin d'identifier les souches de *leishmania* (typage iso-enzymatique).

Au terme de cette étude nous pensons avoir participé à éclaircir certains aspects de la leishmaniose canine à Tiaret.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 1-BACHIR DORA, BOUZID KAMEL, SMAIL FARIDA (1989):** Hématologie ^{2^{eme}} Edition Tome I, Office des publications universitaire.
- 2-Benelhadje Amine .Benaissa Mohamed(2008) :** le bilons hématologique chez un chien anémique université Tiaret .
- 3- BERGET FREDERIC (2002) .**contribution à la REEVRLUTION du statut Immunologie des différentes formes de LUPUS cutané chez le chien.
- 4- Carola.T.Kapff et James.H.Jandl (1998):.**le sang atlas commenté d'hématologie EDITION MEDS.paris .
- 5- CATHRINE FELDMAN(2007) :**Bilan biologique d' une anémie edition honcode.
- 6-Casanova .p. (1999) :** hématologie edition ELLIPSEC .S.A.
- 7- C.BINET. (2003) :** faculté de médecine de tours le sang
- 8-CHEKOURI KHEIRA (1999) :** Etude de quelque paramètres hématologique; Thèse d'école de formation paramédicale; Tiaret.
- 9-CHOQUET.S (2002) :** Hématologie; Edition Ellipse; Paris.
- 10. CHRISTIAN BEDARD. (2008) :** Les aminie faculte de decine vétérinaire EDITION saint-hyacinthe –QUEBEC.
- 11-DANIEL.L, HARTH.ELISABATH, JONES.W (2003) :** Génétique les grandes principes ; ^{3^{eme}} édition ; paris
- 12- DANIELA.TAGLIASACCHI et GIORGIE.C (2005) :** Les cellules sanguines; Edition Paris.
- 13-Djaout .N (2008) :** procédures opératoire en sérologie infectieuse Edition : agence nationale de sang .Algérie
- 14-D.PERRET (2001) :** revue de médecine vétérinaire tome 152 volumes 7
- 15-Francois lurbine,et christian dorangeville (2008):**nouveau guide du chien ;edition quebec-amerique.
- 16-Gacem Yasmina (2008) :** diagnostique hématologique des chiens domestique université Tiaret

- 17- GIORGIE.C, DANIELA.TAGLIASACCHI (2005) :** Les cellules sanguines; Edition Paris.
- 18- GERARD TORTORA, SUNDRA REYNOLDS, GRABOWSKI, CLAUDE 19-PARENT (1999) :** Principes d'anatomie et de physiologie; Edition Canada.
- 19-GROULADE.P(1979) :** clinique canine 2^{ème} éditions maloine.
- 20- GRASSE PIERRE.P. (1972) :** Traité de zoologie, anatomie, systématique, biologie du mammifère; Edition Médecine; Paris.
- 21-HARLY ALAIN (1999) :** Guide prépara sage femme biologie ;Edition Masson.
- 22-HENNEN (1996) :** Biochimie humain; 2^{ème} Edition Bruxelles; Paris.
- 23-HAKAWATI, KUBAB, KUBAB.V, ALAJATIS, (2007) :** Guide des examens biologiques; 4^{ème}Edition; Euraduis. .
- 24-LAURENT.D.SILBERNAGL.S, DESPOPOULOS.A (1999) :** Atlas de poche et de physiologie; 2^{ème} Edition Paris.
- 25- LACOMBE MICHAL (2005) :** Précis D'anatomie et de physiologie humaine; 28^{ème}Edition Lamarre; France.
- 26- MARIEB ELAINE-N. (1993) :** Anatomie et physiologie humain; 2éme Edition; Canada. Dictionnair pratique de therapeutique canine et feline 4 éme masson paris milon barcelon.
- 27-MLYDYRD.P, WHELAM.A, FANGER.M.W, BERTI (2002) :** L'Essentiel en Immunologie; Edition Port Royal livres; Paris.
- 28-MARLENE LAURENCE. (2001) :**anemie inflamatoir ,leishmaniose,tumoral
- 29-NGUGEN.S.H (1999) :** Manuel d'anatomie et physiologie; 2^{ème}Edition Lamarre; Paris.
- 30-Robert dehim et jocelyne aubry(2008) :** anémie edition.privention cznada ;site Institute de l'anémie.ca.
- 31- ROUGER PHILLIPE, CHARLS SALMON (1981) :** La pratique des groupes et groupages érythrocytaires; Edition Masson, Paris.
- 32- STEPHANIE LEJEUNE (2002) :** Organisation du système immunitaire canine, thèse de l'université Cloud BERNARD (Lyon)

33-Stephanie pizza(2004) : Faculté de médecine vétérinaire de Liège vaccins contre la maladie de Carré.

34-SULTAN.S, PRIOLET.G, BENZAID.Y, ROSA.R (1978) : Techniques et hématologie;
2^{ème} Edition Flammarion Paris.

35-TRAINEAU RICHARD, CORINE SLIWKA, FRANCOIS LEFERE (1995);Hématologie et soins infirmiers ; Edition Lamarre Paris.

36-VIVIANE GUILLAUME, BESSIS. M (1972) : Les cellules de sang; Edition Masson; Paris.

Site internet : www.anémie-ferriprive-8524.html

www.veterinaire-anemie-chien-chat.com

www.midisite.fr

ANNEXE N° 1



o

Photos des prélèvements sanguins

ANNEXE N°03

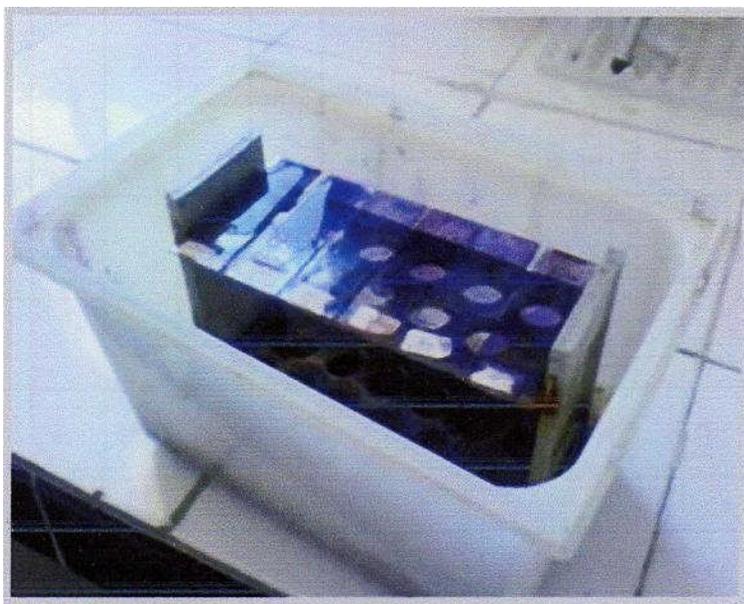


Photo N°01 : Coloration de MGG

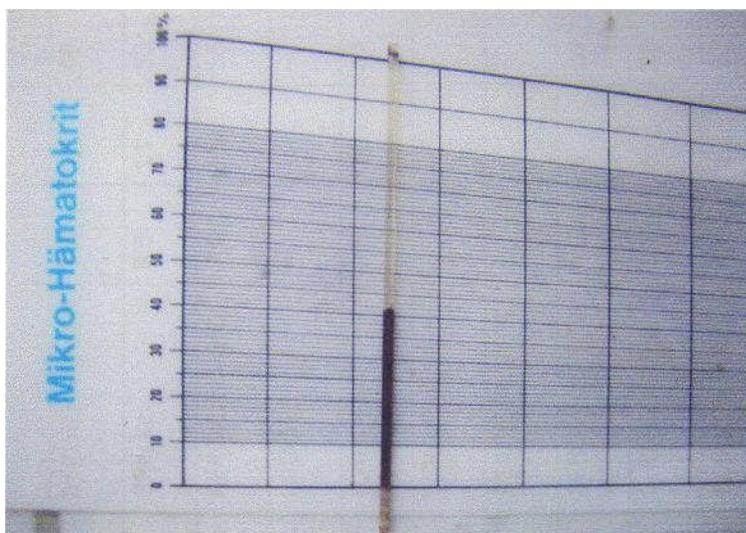


Photo N°02 :Lecture d'HT

Résumé

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquente rencontrée chez l'espèce canine sa présence doit systématiquement faire rechercher une étiologie avant son traitement.

La démarche diagnostique est donc basée sur la réalisation de frottis sanguin et la numération sanguine (FNS, FSP) et de différents examens biochimique (Fer, folâte) qui permettent d'aboutir au diagnostic d'anémie et sa cause.

Les mots clés : anémie- paramètre hématologique - chien- sang — anomalies — maladie— dépistage — diagnostic— hémoglobine.

ملخص

يعد فقر الدم أكثر الأمراض التي يتم الكشف عنها في المخبر و التي تمس فصيلة الكلاب و لكن تحديد السبب لهذه الإصابات لا يتم إلا بواسطة طرق مخبريه معينة كحساب كمية الهيموغلوبين في الدم إن تشخيص هذا المرض يرتكز أساسا علي تحديد سبب و نوعية الإصابة

كلمات مفتاحيه : فقر الدم - مقاييس دموية - كلب - دم - مرض - تشوه - كشف - الهيموغلوبين - تشخيص
