

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

***les anomalies des cellules du sang chez le chien**

Présenté par :

Mogharbi Amel
Zerouki Houda

Encadre par :

Doc: Hemida Houari

Année universitaire : 2016 – 2017

Dédicace

Je dédie ce présent travaille a:

A toutes ma grande famille je vous adore.

Zerouki houda

Dédicace

Je dédie ce présent travaille a:

A toutes ma grande famille je vous adore.

Moghrbi amel

Remerciements

❖ **Nous remercions Dieu de nous avoir aidés dans la réalisation de ce travail modeste et pour nous faciliter toutes les difficultés.**

❖ **A notre encadreur qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail merci pour vos conseils et votre patience et compétence et vos encouragements qui ont permis à ce travail d'aboutir.**

❖ **Ainsi que tous les professeurs qui m'ont enseigné l'art de la Médecine Vétérinaire.**

INTRODUCTIN

DEFINITION DU SANG :

Le sang est défini comme un tissu liquidien trouvé seulement chez les animaux supérieur et chez plusieurs vertébrés. Il est composé de cellules. Le sang joue un rôle primordiales dans les fonctions vitales, comme la régulation de la constance du milieu intérieur, les échanges respiratoires et nutritifs, la répartition et l'égalisation de la chaleur, la défense immunitaire de l'organisme.

Claude Bernard :

Ecrit en 1855 « on s'est longtemps fait une très bonne idée de ce qu'un organe sécrétoire. L'histoire du foie et de sa fonction glycogénique établit ; qu'il y a des sécrétions internes ; dont le produit, au lieu d'être déversé à l'extérieur, est transmis directement dans le sang il y a dans le foie deux fonctions de la nature de sécrétions ; une sécrétion interne produit la bile qui s'écoule dehors l'autre sécrétion interne ; forme de sucre ; qui entre immédiatement dans le sang de la circulation générale. »

-Le physiologiste appelle le sang « **milieu intérieur** » le sang, liquide organique dans lequel vit l'individu tout entier et qui contient toutes les substances qui doivent nourrir.

-Le sang contient des cellules sanguines en suspension dans le plasma, et l'ensemble contenu dans les vaisseaux sanguins.

-Les éléments figurés du sang possédant une durée de vie limitée, il y a un équilibre dynamique entre leur production (l'**hématopoïèse** et la **lymphopoïèse**) et leur destruction

Hématopoïèse consiste à la production des précurseurs sanguins (prolifération, différenciation et

Maturation) et se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte,

Foie et rate chez l'embryon). La lymphopoïèse comprend la production des précurseurs lymphoïdes qui se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation

Des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules

Dans les organes lymphoïdes secondaires. (www.universilil.fr 2017)

Le rôle du sang :

On compte parmi ses fonctions le transport de nombreuses substances (O_2 , CO_2 aliments, produits du métabolisme, vitamines, électrolytes, etc.),

Le transport de chaleur (chauffage et refroidissement), la transmission de signaux (hormones), le pouvoir tampon ainsi que la défense de l'organisme contre les

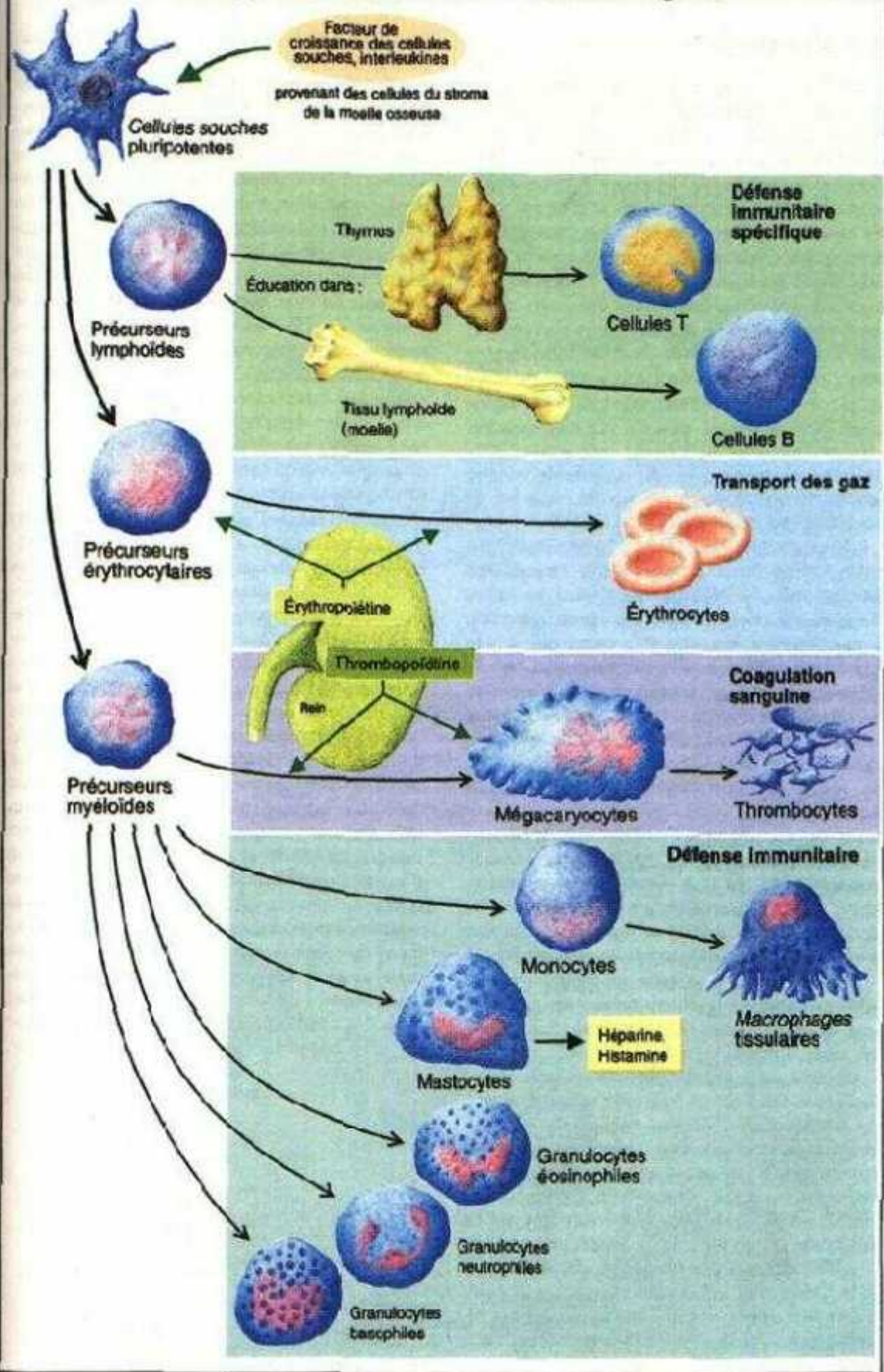
Substances étrangères et les micro-organismes. . Ce sont les cellules sanguines qui participent à ces fonctions, parmi lesquelles les érythrocytes contribuent au transport de l' O_2 à une partie du transport du CO_2 , et des capacités tampons. Parmi les leucocytes, les granulocytes neutrophiles sont nécessaires aux mécanismes de défense immunitaire non spécifique tandis que les monocytes et les lymphocytes participent aux réactions spécifiques. Les thrombocytes ont une part essentielle dans la coagulation sanguine. Le rapport entre le volume des cellules sanguines et le volume sanguin total est nommé hématocrite. Il est constitué à 99/ 100 d'érythrocytes.

Les électrolytes, les aliments, les produits du métabolisme, les vitamines, les gaz ainsi que les protéines sont en solution dans la phase liquide du sang, le plasma. Parmi les fonctions des protéines plasmatiques on compte la défense immunitaire humorale, le maintien de la pression colloïde osmotique (oncotique), qui contribue à maintenir constant le volume sanguin, ainsi que le transport de nombreuses substances insolubles dans l'eau ou la protection de nombreuses molécules contre une dégradation plasmatique ou une élimination urinaire (par ex., le groupement hème). La fixation aux protéines plasmatiques des petites molécules diminue d'un côté leur activité osmotique mais leur permet d'un autre côté d'agir comme une haptène et d'acquiescer une fonction antigénique. L'association des hormones, des médicaments et des substances toxiques aux protéines plasmatiques diminue leur action thérapeutique, de signal ou toxique mais bloque en même temps leur excréation rapide. Finalement, de nombreuses protéines plasmatiques sont impliquées dans la coagulation sanguine et la fibrinolyse. Si le sang coagule, le fibrinogène de plasma est utilisé et il se forme du sérum.

Formation des cellules sanguines. Le tissu hématopoïétique, chez l'adulte la moelle osseuse et chez le fœtus le foie et la rate, renferme des cellules souches pluripotentes qui se différencient en précurseurs, myéloïdes, érythrocytes et lymphoïdes sous l'action de facteurs de croissance hématopoïétiques. Ces cellules souches sont également capables de se reproduire, si bien qu'elles seront présentes pendant toute la vie. Les lymphocytes

provenant des précurseurs lymphoïdes doivent encore subir une « formation » (en partie dans le thymus, en partie dans la moelle osseuse) et pourront plus tard être formés, proliférer et mûrir non seulement dans la moelle mais également dans la rate et les ganglions lymphoïdes (lymphopoïèse). Tous les autres précurseurs restent dans la moelle jusqu'au dernier stade de maturation (myélopoïèse) pour finalement aboutir dans le sang. Deux hormones rénales participent à ce processus, en particulier l'érythropoïétine pour la maturation et la prolifération des érythrocytes et la thrombopoïétine pour les mégacaryocytes ou les thrombocytes. Il existe également d'autres facteurs qui stimulent de façon arcanne la formation des cellules sanguines dans la moelle. Compte tenu de leur action sur des cellules en cultures, une partie de ces facteurs sont également appelés CSF (colony-stimulating factors). Le SCF (stem cell factor = steel factor = ligand-kit) et le FL (= ligand flt3) sont aussi des facteurs de croissance des cellules souches. Ils stimulent la libération de facteurs agissant en synergie comme les CSF et les interleukines (IL-3, 6, 11 et 12) et seront, entre autres, inhibés par le TGF- β (transforming growth factor β) et le TNF- α (tumor necrosis factor- α). (STIFAN SILBERNAGL ET FLORAIN LANG. 1998).

A. Étapes du développement et différenciation des cellules sanguines



Les éléments figurés du sang :

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre dynamique entre leur production (l'hématopoïèse et la lymphopoïèse) et leur destruction. L'hématopoïèse est la production des précurseurs sanguins (prolifération, différenciation et maturation) et se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte, foie et rate chez l'embryon). La lymphopoïèse comprend la production des précurseurs lymphoïdes qui se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules dans les organes lymphoïdes secondaires. (www.campus.cerimes.fr 2017)

le sang est formé d'une suspension homogène de corpuscules dans le plasma ces corpuscules sont de 3 types :

1.1-Érythrocytes :

Les érythrocytes sont formés dans la moelle à partir de précurseurs érythrinaux présentant un noyau, et passent dans le flux sanguin sous forme de petits disques dépourvus de noyau et de mitochondries (environ $7,5 \times 2 \text{ } \mu\text{m}$). Ils peuvent être fortement déformés dans les capillaires sanguins, ce qui facilite le passage dans ces capillaires et les échanges de substances et de gaz avec les tissus avoisinants. Juste après leur passage dans le sang, les érythrocytes contiennent encore pendant un ou deux jours des restes d'organites formant un réseau (*réticulocytes*). Au cours de la *durée de vie* normale des érythrocytes, d'environ 110 à 120 jours, la proportion de réticulocytes atteint de façon habituelle 1 à 2 p. 100.

Les érythrocytes contiennent de l'hémoglobine (Hb) en grande quantité ; la concentration cellulaire moyenne d'Hb atteint normalement 300-360 g/l d'érythrocytes (-> A). Comme le volume moyen d'un érythrocyte de taille normale est de 80-100 fl, il contient 26-35 pg d'Hb. Le contenu élevé des érythrocytes en Hb contribue de façon considérable à l'osmolalité intracellulaire, si bien que pour éviter un influx d'eau lié à la pression osmotique, la concentration intracellulaire d'ions doit être maintenue à une valeur plus faible que celle du plasma. La $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ joue dans ce processus un rôle essentiel et l'ATP nécessaire provient dans les érythrocytes uniquement de la *glycolyse anaérobie* (à cause de l'absence de mitochondries). La véritable *régulation du volume* des érythrocytes s'effectue indirectement, entre autres via des transporteurs d'ions

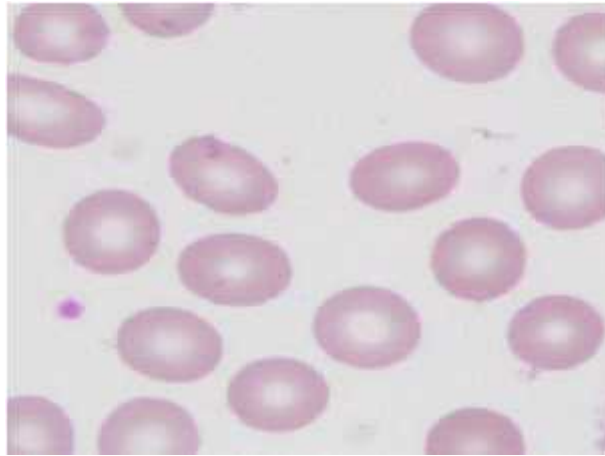
sensibles au volume, qui peuvent diminuer le contenu des érythrocytes en K^+ et CF grâce à un gonflement des cellules (p. 10). Lors d'une chute de la production d'ATP ou d'une altération des membranes, les érythrocytes vont gonfler et vont donc avoir une durée de vie raccourcie (hémolyse prématurée). Dans la pulpe de la rate, les globules rouges vont à intervalles réguliers quitter les artérioles pour aboutir à travers des pores étroits jusque dans les sinus. Au voisinage de ces pores, les érythrocytes âgés ou fragilisés par une maladie seront séparés et détruits. Les fragments seront phagocytés et dégradés par des macrophages dans la rate, le foie et la moelle osseuse : hémolyse extravasculaire dans le système réticulo-endothélial (RES), ou mieux système phagocytaire mononucléaire (MPS ; -> p. 44). L'hème libéré sera dégradé en *bilirubine* (-> p. 168), le/er libéré sera réutilisé (-> p. 38). Lors d'une hémolyse intravasculaire l'Hb libérée peut se lier dans une certaine mesure à *l'haptoglobine* (-> p. 38), ce qui empêche la filtration glomérulaire de l'Hb et donc son excrétion (hémoglobinurie). (**atlas du poche physiopathologie. p30. 1998**)

Les globules rouges :

Erythrocytes sont formé en 5 jours à partir de formé de cellules de la lignée erythoblastiques de la moelle osseuses, par devisions successive, puis expulsion du noyau, aboutissant ainsi au réticulocyte. Celui-ci passe dans la circulation et se transforme en 2 jours en globules rouges mur , qui a la forme d'un disque dont la coupe est celle d'une lentille biconcave .cette forme , particulièrement adapté aux échanges gazeux , assure au globules l'élasticité nécessaire à son passage dans les conduits circulatoires dont certains ne dépasse pas 2-3micro m. La nombre de globules rouges , variable d'un animal a l'autre ,chez le chien : **61010/m**(www.campus.cerimes.fr 2017)

Aspect en microscopie optique :

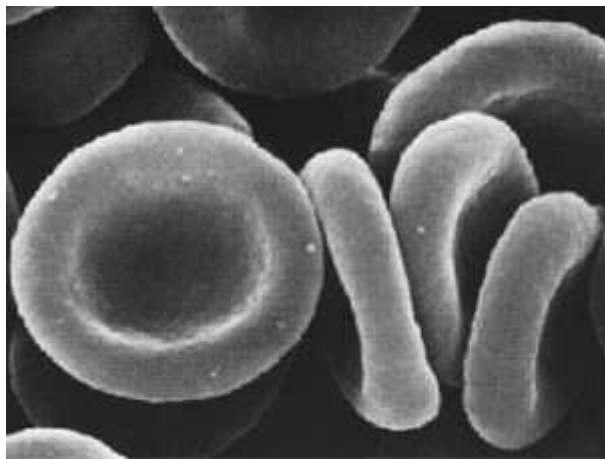
Cellule d'aspect homogène de 5 à 7 μ de diamètre, et épaisseur de 1,8 μ m de couleur orangé par coloration MGG. Le nombre de globules rouges est 6-5/10 ml .



A. HUTIN Ed : 1981© Université Médicale Virtuelle

Aspect en microscopie électronique à balayage :

Cellules ayant un aspect de disque, de forme biconcave .dépourvue de mitochondrie et de Réglé membrane plasmique de l'hématie est le siège des antigènes qui déterminent les groupes sanguins (Système ABO, système rhésus et autres systèmes érythrocytaires) qui sont des récepteurs portés par les molécules de glycophorine. (www.campus.cerimes.fr 2017).



A. HUTIN Ed : Université Médicale Virtuelle Francophone

Structure moléculaire :

Leur cytosquelette est formé de deux chaînes polypeptidiques de spectre sont reliées entre e les par de l'actine F, l'ensemble formant un réseau ancré à la membrane plasmique par des protéines associées : l'ankyrine, elle-même accrochée à une protéine

transmembranaire : la protéine 3 (protéine la plus abondante : 25% de l'ensemble des protéines de membrane). Les glycophorines - qui portent les antigènes des groupes sanguins - peuvent être liées à la protéine 4.1 (ou bande 4.1) elle-même fixée aux filaments d'actine. Ce cytosquelette assure le maintien de la forme aplatie de la cellule et permet sa Déformabilité notamment pour circuler dans les petits capillaires dont le diamètre ne dépasse pas 3 microns.(www.campus.cerimes.fr . 2017)

I.2 LES LEUCOCYTES .

Ce sont des Cellules de défense immunitaire.

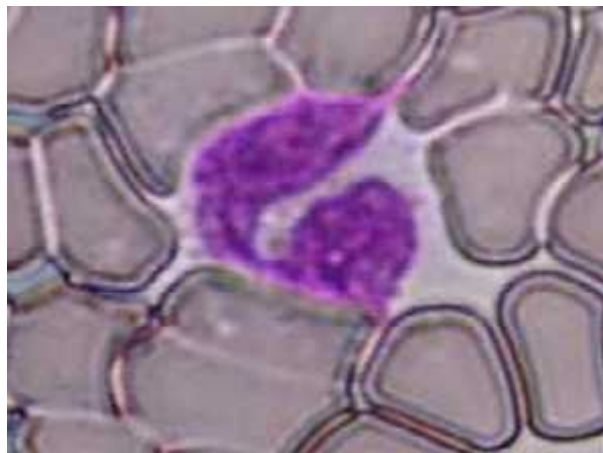
I.2.1 Les monocytes

Sont des cellules de courtes durée de vie 24 h dans le milieu sanguin, Elles passent par la suite dans le tissu ou elles se différencient en macrophage. Elles appartiennent au système mononucléé phagocytaire.(www.campus.cerimes.fr 2017).

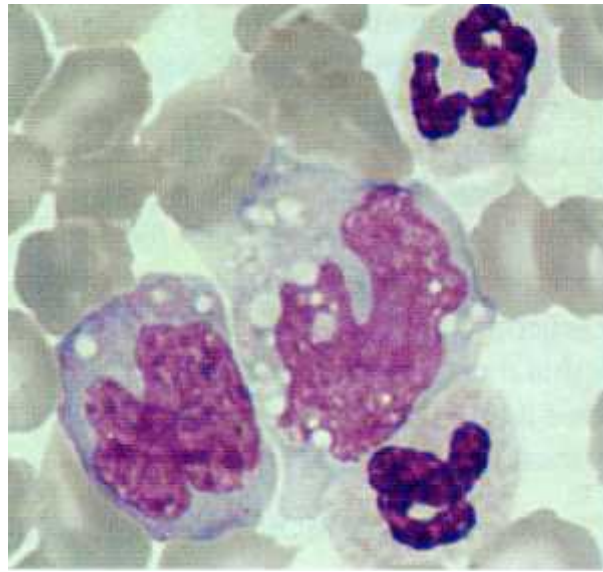
ASPECT EN MICROSCOPIQUE :

De forme arrondie ayant un diamètre de 15 à 20 μ m.leurs cytoplasmes est gris bleuté et un aspect granuleux par coloration MGG. Il existe en périphérie des voiles cytoplasmiques, visibles en microscopie optique. Le noyau est central, en fer à cheval ou en E.(www.campus.cerimes.fr 2017).

Les monocytes : microscopie optique :



(A HUTIN Ed 1989)



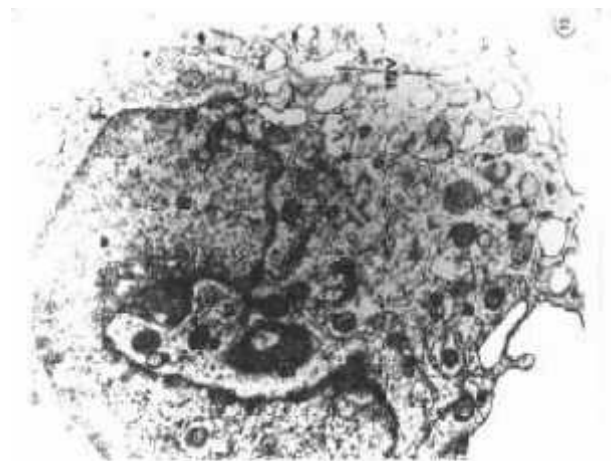
Monocytes normaux de chien

D'après. LEDIEU (39) (objet. x100)

Aspect en microscope électronique :

La chromatine apparait fine ; les organites situés dans l'encoche du noyau, il existe en abondances les granulations aquariophiles des petites tailles (lysosomes). La membrane plasmique est irrégulière avec de nombreuse expansions et microvillosités. Les monocytes représentent 2 à 10 % de l'ensemble des globules blancs.(www.campus.cerimes.fr 2017).

Les monocytes : microscopie électronique :



A. HUTIN Ed : Université Médicale Virtuelle Francophone –

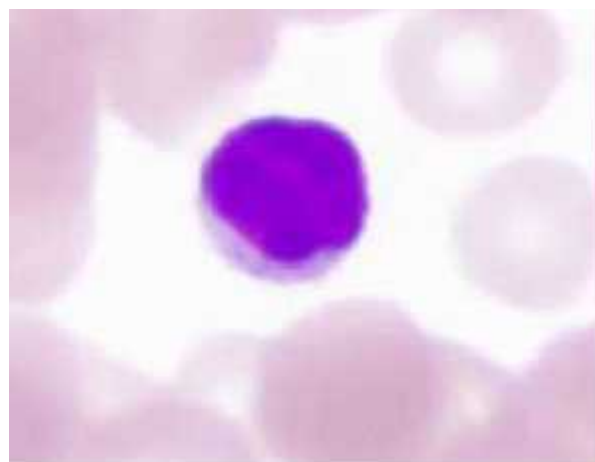
I.2.2 Les lymphocytes :

Ce sont des cellules mononucléées de durée de vies variables. Au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. (www.campus.cerimes.fr 2017).

Aspect en microscope optique :

Cellules de forme irrégulières ou arrondie ; le noyau est sphérique et dense et occupe la quasi-totalité de la cellule. Il existe une petite fange cytoplasmique apparaît mauve par coloration MGG. (www.campus.cerimes.fr 2017).

Aspect en microscope optique :

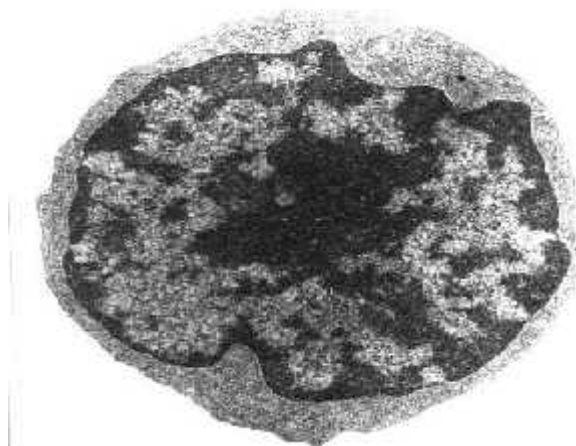


Lymphocyte à grains de chien, d'après BOURGES-ABELLA N., DIQUELOUA., TRUMEL C. (6)
(objet. x100)

Aspect en microscope électronique :

Absence de nucléoles, chromatine condensée et le cytoplasme pauvre en organites. Tous les lymphocytes sont semblables sur le plan morphologique mais il existe plusieurs groupes de lymphocytes mis en évidence par des marqueurs antigéniques de membrane : les lymphocytes B et les lymphocytes T, dont la maturation se fait au niveau du thymus. On décrit également un troisième groupe apparenté aux lymphocytes T : Les cellules NK ou Natural Killer. La population lymphocytaire sanguine comprend 8 à 12 % de lymphocytes B, 70 à 80 % de lymphocytes T et 5 à 15 % de cellules NK. (www.campus.cerimes.fr 2017).

Les lymphocytes : microscopie électronique :



Aspect microscopique de lymphocyte

Le rôle des lymphocytes :

Elles jouent un rôle important dans la défense immunitaire

-Les lymphocytes B se différencient dans la moelle osseuse, Elles fabriquent les anticorps ou immunoglobines après présentation de l'antigène par une cellule présentatrice d'antigène (macrophages, cellules folliculaires, cellules dendritiques).

-Les lymphocytes B possèdent des immunoglobulines de membrane qui constituent le Marqueur phénotypique de ces cellules. La fabrication des anticorps se fait au niveau des

Organes lymphoïdes secondaires où les lymphocytes se transforment en plasmocytes. Les lymphocytes T acquièrent leur différenciation au niveau du thymus (organe lymphoïde Primaire). Les lymphocytes T matures expriment le récepteur de membrane CD3. Parmi ces lymphocytes matures, on distingue plusieurs groupes caractérisés par la présence d'autres récepteurs de membrane : Les CD4 ou T helpers qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de classe II (représentent environ la moitié des T) .Les CD8 ou T suppresseurs ou cytotoxiques qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de type I (de 20 à 30 % des T) Les lymphocytes T participent à la réponse immunitaire humorale en stimulant ou enfreignant la production d'anticorps par les lymphocytes B mais sont également impliqués dans l'immunité cellulaire et secrètent des cytokines ou lymphokines.(www.campus.cerimes.fr 2017).

Variations du nombre de lymphocytes :

Chez le chien adulte, le nombre des lymphocytes varie de 1000 à 4800.10⁶ /L de sang. Chez le chat adulte, les valeurs usuelles sont de 1500 à 7000.10⁶ cellules/L.

Chez le jeune chien, le nombre de lymphocytes est plus important, jusqu'à l'âge de 6 mois, avec des valeurs atteignant au moins 20000.10⁶ cellules/L de sang, en particulier lors d'excitation avec sécrétion d'adrénaline. Au contraire, chez l'adulte, la lymphocytose

Physiologique est rare. Une lymphopénie peut être observé à tout âge avec sécrétion de glucocorticoïdes .(www.campus.cerimes.fr 2017).

1.2.3 Les polynucléaires :

Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent u noyau Plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le Cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques Primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des Polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des Propriétés tinctoriales différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent. .(www.campus.cerimes.fr 2017).

I.2.3.1 Neutrophiles :

Ce sont les polynucléaires les plus nombreux - 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures. Leurs granulations sont spécifiques.

En microscopie optique :

Ce sont des cellules d'environ 12 μm de diamètre, le noyau est Généralement trilobé mais le nombre de lobes varie de 2 à 5 lobes et est un indice de maturation de la cellule. La formule d'Arneth est la répartition des polynucléaires neutrophiles en fonction du nombre de lobes. Le cytoplasme apparaît clair, non colorable au MGG. En effet, les granulations azurophiles ne sont colorables que par la mise en évidence spécifique de la myéloperoxydase.(www.campus.cerimes.fr 2017).

Les polynucléaires :

En microscopie électronique :

Le noyau a une chromatine dense, le cytoplasme contient deux types de granulations les granulations non spécifiques ou primaires, azurophiles. Qui renferment une myéloperoxydase, des hydrolases acides et du lysosyme et des Granulations spécifiques secondaires, neutrophiles, de petite taille (0,3 à 0,8 μm) éparées. Dans le cytoplasme. Ces granulations sont dépourvues d'enzymes lysosomiales et de peroxydases mais contiennent du lysosyme et de la collagénase. Il existe en périphérie de la cellule une bande riche en filaments d'actine. La fonction de ces neutrophiles est la défense non spécifique de l'organisme et notamment La lutte anti-bactérienne. Cette fonction est permise par les propriétés des neutrophiles : Les phénomènes de diapédèse leur permettent de quitter le milieu sanguin en passant entre Les cellules endothéliales. Ces phénomènes sont assurés grâce à des cytokines sécrétées sur le lieu de l'infection, notamment l'interleukine 8 (IL-8) qui active les polynucléaires Neutrophiles et par les molécules d'adhésion qui apparaissent à la surface du polynucléaire et se lient à leur ligand spécifique situé sur les cellules endothéliales. Le chimiotactisme les attire sur les lieux de l'inflammation : l'(IL-8) sécrété par les monocytes Ainsi que certaines fractions du complément participent à ce chimiotactisme notamment en Provoquant une réorientation du cytosquelette et des organites au sein de la cellule. Les propriétés de la

phagocytose lui permettent de détruire les agents étrangers notamment .Les bactéries. La phagocytose peut être facilitée par un phénomène d'opsonisation caractérisé .Par une liaison spécifique des lipopolysaccharides de certaines parois bactériennes ou avec des immunoglobulines qui se lient à leur récepteur situé sur la membrane du polynucléaire L'action de la myéloperoxydase des granulations azurophiles lui confère une activité bactéricide, qui lui permet de détruire les bactéries phagocytées.

(www.campus.cerimes.fr 2017).

I.2.3.2 Eosinophiles :

Ces cellules représentent 1 à 3 % des globules blancs. Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus

Importante que celle du sang.

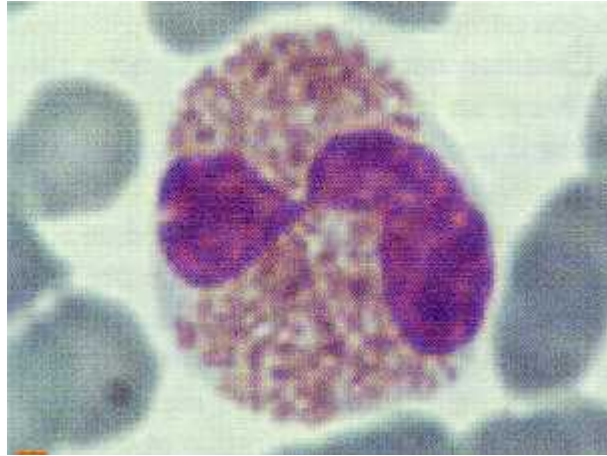
En microscopie optique :

leur diamètre est de 10 à 14 μm , le noyau est généralement bi-lobé, le cytoplasme apparaît en orangé au MGG, d'aspect granuleux à cause de la présence des granulations spécifiques. Ces granulations sont volumineuses et acidophiles.

En microscopie électronique :

les granulations spécifiques, éosinophiles sont volumineuses, de 0,5 à 1,5 μm de diamètre et contiennent une matrice granulaire au sein de laquelle se trouve une formation cristalloïde allongée. Ces granulations contiennent une peroxydase (différente de la myéloperoxydase des neutrophiles) et des hydrolases acides.

(www.campus.cerimes.fr 2017).



G.E. normal chez un chien ; d'après D. LEDIEU (37) (objet. x100

Fonction des éosinophiles :

Ces cellules participent en synergie avec d'autres cellules, aux réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée. Elles ont à des degrés moindres que les neutrophiles des propriétés de bactéricidie et de phagocytose. Elles interviennent essentiellement dans la destruction des parasites par l'intermédiaire de protéines de haut poids moléculaires (Eosinophile Cationique Protéine - ECP et la Major Basic Protéine - MBP) contenues dans les cristalloïdes des granulations. La membrane plasmique possède un récepteur pour les immunoglobulines de type IgE et pour l'histamine.

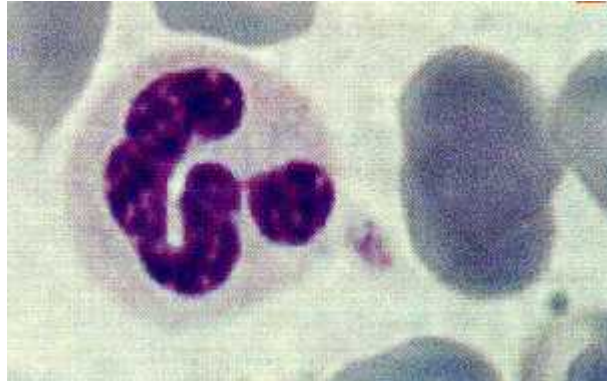
(www.campus.cerimes.fr 2017).

1.2.3.3 Basophiles ;

Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours.

E microscope optique :

ces cellules ont un diamètre de 10 à 14 μm . Leur noyau est irrégulier. Il peut prendre un aspect de trèfle, qui est généralement masqué par les nombreuses granulations métachromatiques (prennent une coloration rouge avec les colorants acides comme le bleu de toluidine ou le bleu alcian) qui apparaissent pourpres au MGG.



G.N. avec un noyau à 3 lobes chez un chien.

d'après D. LEDIEU (36) (objet. x100).

En microscopie électronique :

les granulations apparaissent homogènes, formées de petits grains denses entourés d'une membrane. Ces granulations basophiles contiennent de l'histamine et de l'héparine (glycosaminoglycanes sulfatés).

Rôle des basophiles :

C'est la cellule des manifestations allergiques de type immédiat. La membrane plasmique des basophiles possède des récepteurs pour le fragment Fc des immunoglobulines de type IgE. De ce fait, les IgE fabriquées de façon spécifique contre un allergène sont fixées à la membrane des basophiles. Quand il y a à nouveau contact avec l'allergène, le pontage des IgE par l'allergène provoque la dégranulation des basophiles, responsable des manifestations allergiques. (www.campus.cerimes.fr 2017).

I.3 LES PLAQUETTES :

Leur durée de vie est de 8 à 12 jours.

En microscopie optique :

les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléés de 2 à 5 μm de diamètre. On distingue deux zones : le centre de la cellule (chromomère) contenant des granulations et la périphérie (hyalomère) plus homogène.

En microscopie électronique :

Elles apparaissent riches en granulations azurophiles denses contenant de l'ADP, du glycogène. Leur cytosquelette est très développé avec notamment un faisceau marginal de microtubules circulaires et des microfilaments d'actine (thrombus thénine). Il existe également un réseau canalaire constitué par invagination de la membrane plasmique augmentant ainsi la surface de la membrane.

Fonction des plaquettes :

Elles jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de coagulation. Le feuillet externe de la membrane plasmique contient un épais glycoleme riche en molécule d'adhésion qui sont exprimées quand la plaquette est activée. Elles adhèrent ainsi au collagène quand il y a effraction de l'endothélium. L'actine et le système de microtubules provoquent une adhésion des plaquettes entre elles. Le faisceau de microtubules en se dépolyomérisant en filaments participe à l'agrégation des plaquettes. La couronne d'actine périphérique permet également, en se contractant, l'extrusion du contenu des granulations par le réseau canalaire, et provoque la synthèse de thromboxane à partir de l'acide arachidonique contenu dans les phospholipides de la membrane plasmique. Le thromboxane libéré a une action vasoconstrictrice. Les substances excrétées provoquent l'adhérence des autres plaquettes.(www.campus.cerimes.fr 2017).

Frottis sanguin :

1-introduction :

En pratique, il n'est pas toujours possible d'avoir accès rapidement à des résultats d'analyse hématologiques. Dans de nombreux cas, la lecture du frottis sanguin apporte de précieuses informations dans de courts délais. Elle peut aussi fournir certains éléments qui n'apparaissent pas dans les résultats d'analyse hématologiques (par exemple, des modifications de forme des érythrocytes, la présence d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth [signe de neutrophiles immatures] ou de parasites sanguins). Elle est parfois directement diagnostique. (www.vetodiag.fr 2017)

2-Principe :

Une goutte de sang est étalée de manière uniforme sur une lame de verre afin d'obtenir une monocouche cellulaire. Cet étalement après séchage et coloration est ensuite examiné au microscope pour la réalisation d'une étude morphologique et quantitative des cellules sanguines. En particulier Les leucocytes. Il permet ainsi l'établissement de la formule leucocytaire par comptage sur un frottis sanguin coloré par la méthode de May-Grünwald-Giemsa à partir de 100 ou 200 cellules. Le frottis peut aussi être réalisé à partir de sang périphérique, pour une mise en évidence plus probable de certains parasites de globules rouges (ex : Babésia canis chez le chien) ou à partir du Buffy-Coat. Les intérêts de l'étude du Buffy-Coat sont multiples comme le démontre DUCROCQ F. dans sa thèse en 2002 (15) ». Ainsi, grâce à l'enrichissement leucocytaire qu'il constitue, la lecture de l'étalement du Buffy-Coat améliore la mise en évidence de nombreuses anomalies (inclusions de la maladie de Carré, parasites sanguins (microfilaires et piroplasmose), lymphoblastes et mastocytes lors de lymphomes et de mastocytomes de stades avancés, ...). Cependant, elle ne permet la réalisation de la formule leucocytaire que chez des animaux leucopénies. De plus, la qualité technique des frottis provenant du Buffy-Coat en rend parfois l'interprétation délicate, d'autant plus si le Buffy-Coat a été obtenu à partir d'un tube à micro hématocrite. (www.laboratoire.jimdo.com 2017)

3-Réalisation :

Avant la réalisation de l'étalement, le tube EDTA est délicatement retourné pour homogénéiser et remettre en suspension les éléments cellulaires.

1. Une goutte de sang est déposée à 1 cm du bord mat d'une lame porte-objet. Le bord d'une

seconde lame est placée au contact de la première suivant un angle de 30° environ, l'arête étant entre la goutte et le bord non mat de la 1ère lame.

2. On glisse ensuite vers la goutte de sang qui s'étale le long de l'arête par capillarité.

3. On pousse enfin, d'un mouvement continu, rapide et régulier la seconde lame vers l'extrémité opposée de la première. Le frottis ainsi obtenu ne doit atteindre ni les bords ni les extrémités de la lame.

N.B. : Certains auteurs opèrent à l'inverse, c'est-à-dire en tirant au lieu de pousser.

4. L'étalement est séché à l'air par agitation ou à l'aide d'un sèche-cheveux, pour les colorations rapides !). Le séchage est important, sans quoi des bulles ou des artefacts, notamment sur la morphologie des hématies (aspect crénelé, corps réfringents, ...), peuvent apparaître.

L'interprétation des lames ainsi réalisées nécessite la coloration de celles-ci. La coloration de May-Grunwald-Giemsa est la référence en cytologie vétérinaire. Cependant, cette technique est relativement longue à mettre en place et, bien qu'imprécises, décolorations dites « rapides » suffisent à une interprétation en clinique courante. (Ex : RAL555, Diff-Quick, ...)(www.neva.fr 2017).

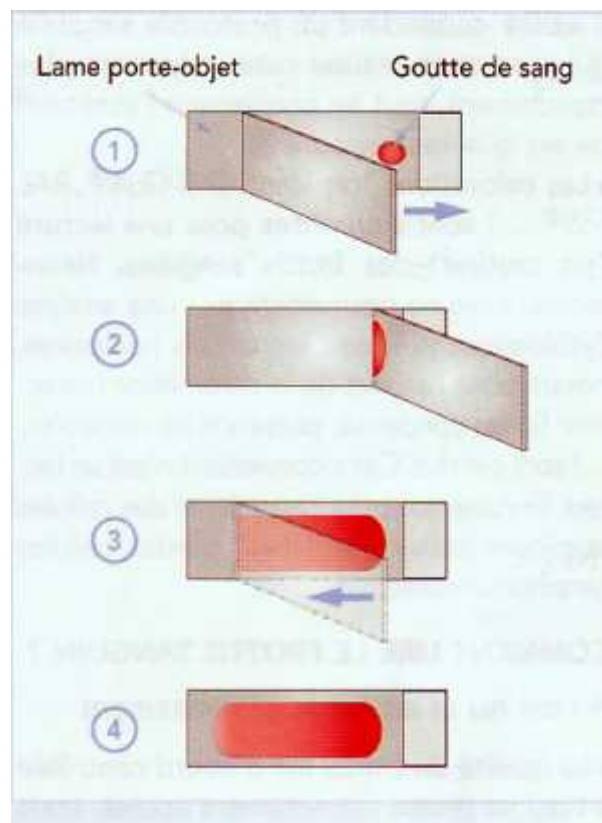


Figure :Réalisation d'un frottis sanguin,
d'après D. LEDIEU (35)

Lecture :

-A l'œil nu :

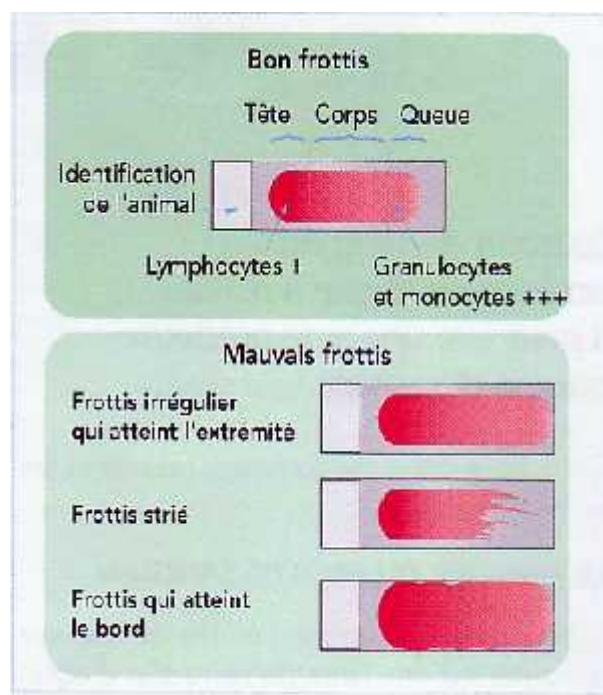
Contrôle de la qualité d'étalement de la lame (épaisseur, répartition, stries, ...)

Au faible grossissement : (objet. x 4 ou x 10) Contrôle de l'intégrité des cellules, répartition selon la taille cellulaire (les plus grosses cellules, comme les monocytes ou les granulocytes se retrouvent en queue de frottis)

Au grossissement moyen : (objet. x 25 à x 40) Appréciation de la numération leucocytaire par l'examen de la queue du frottis (leucopénie, leucocytose majeure, ...)

A fort grossissement : (objet. x 100, à immersion). Appréciation de la morphologie cellulaire (cellules anormales, ...), établissement de la formule leucocytaire (sur >100 leucocytes)

(www.theses.vet-alfort.fr 2017)



**Figure :Contrôle de la qualité d'étalement de la lame
d'après D. LEDIEU (35)**

VARIATION PATHOLOGIQUES DES LEUCOCYTES.

1-Neutropinie :

Elle est définie pour des valeurs supérieurs à 400.106.

La neutropénie c'est la cause la plus fréquente de leucopénie. Chez le chien le symptôme les plus connues sont l'anorexie, abattement fièvre. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2 Etiologie :

1-2-1 Neutropénie par diminution de production médullaire (dysgranulopoëse):

Lésion sévère de la moelle osseuse entraînant une diminution de la production et de la libération des (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2-2 exposition a des substances myelotoxiques :

- Médicamenteuse.
- Produits chimiques : chez le chien phénylbutazone, les œstrogènes et différent molécules de chimiothérapie (Neutropénie iatrogène).

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2-2 Infiltration médullaire par cellules néoplasiques :

Espace réservé a hématopoïèse diminue parce que la moelle osseuse est envahie par les cellules néoplasiques. Ce sont des cellules cancéreuses qui peuvent être des cellules de la moelle osseuse dans le cas de certaines hémopathies malignes (leucémie aigüe ou chronique). (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2-3 Certains maladies parasitaires :

Chez le chien l'ehrlichiose canis est responsable d'une pan leucopénie d'origine centrale due à une aplasie médullaire dans sa forme chronique.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2-4 Neutropénie par consommation tissulaire accrue :

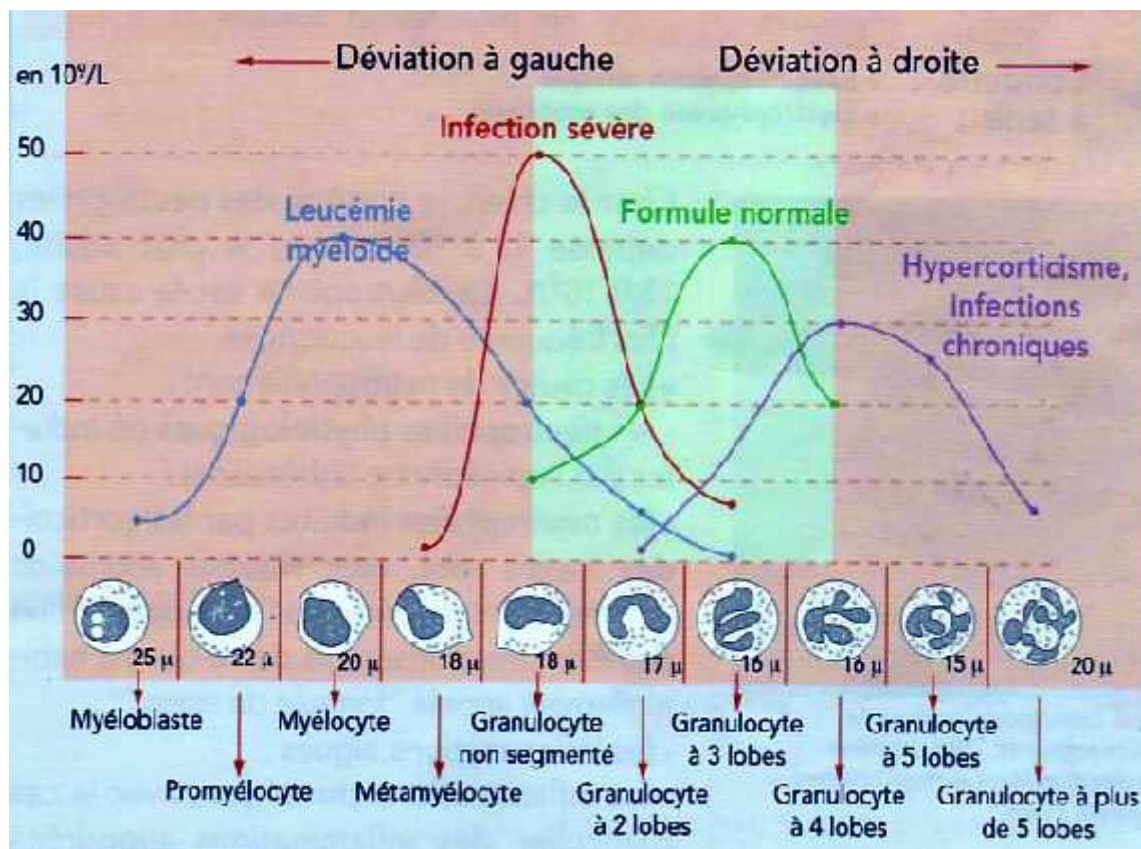


Figure : Les déviations de la courbe d'Arneth d'après LEDIEU D

Ce type de neutropénie apparaît lorsque la migration cellulaire dépasse la capacité de stockage et de production médullaire. Les neutrophiles peuvent très rapidement séquestrer dans le tissu siège d'inflammation, lors de la pleurésie pyométrique ou abc de grande taille. Le GN peu mature (métamyélocytes, granulocytes hyposegmentés) ce sont alors libérés dans le sang ce qui traduit une déviation à gauche de la courbe d'Arneth.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1-2-5 Les atteintes à médiation auto-immune :

Ce type de neutropénies s'accompagne d'atteinte concomitante des lignées érythroïdes, mégacaryocytaires.

On observe aussi une anémie régénérative et une thrombopénie.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

Aspect histopathologie :

Les granulocytes présentent des signes de souffrance cellulaires lors d'inflammations sévères (infection bactérienne).

aspect hétérogène du cytoplasme, vacuolisation, gonflement du noyau, inclusion cytoplasmiques caractéristiques ou corps de Dohle (GN toxique).

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

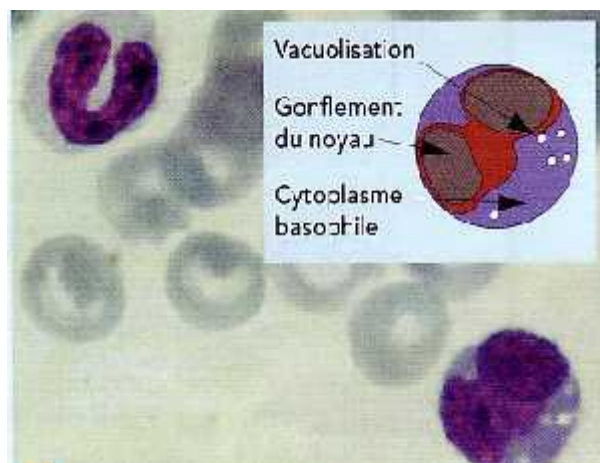


Photo 11 : Granulocyte toxique (en bas, à droite) avec une forme jeune normale de G.N. (en haut, à gauche), d'après CHABANNE L. (9)

1-2-6 Neutropénie sans mécanisme certains :

Chez le chien lors de la phase aiguë de la maladie de Carré, on observe la neutropénie. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2 La neutrophile :

C'est l'augmentation de la numération leucocytaire au-delà 50000.10⁶. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-1-1 Etiologie :

-
- Augmentation de granulopoese médullaire avec production extra médullaire dans la rate et le foie.
 - Infection ou processus néoplasique
 - Maladie inflammatoire (inflammation suppuré chronique).
 - Hémolyse parasitaires ou immune. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-1 Neutrophilie induit par les corticoïdes androgènes :

C'est une formule de stresse (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-1-1 Etiologie :

douleurs et lésions traumatiques. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-2 Neutropenie et inflammation aigue ou chronique (suppurée) :

Dans ce cas les modifications hématologiques constantes vont donc être : Numération leucocytaire normal ou légèrement augmenté, une légère neutrophilie la présence inconstante de GN peu ou pas segmenté (soit une déviation à gauche de la courbe d'Arneth) ; numération lymphocytaire dans un intervalle de valeurs usuelles ainsi que monocyte. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-3 Neutropénie et tumeur :

L'inflammation engendrée par une tumeur est souvent génératrice d'une neutrophilie. La neutrophilie paranéoplasique présente chez le chien (polypes rectaux, carcinome rénal). L'examen histologique montre une infiltration neutrophilique ou de nécrose significatives. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-4 Leucémie myéloïde chronique neutrophilique :

C'est la production non contrôlée de GN par la moelle osseuse : 50000.10⁶ cellules/L, accompagné par de précurseurs immatures (myélocytes voir myéloblaste). Se traduit par une déviation importante de la courbe d'Arneth vers la gauche. La présence de corps de Dohle et vacuolisation de cytoplasme. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-5 Neutrophilie lors d hemolyse ou hémorragie :

Chez le chien numération leucocytaire 50000106 cellules/L. Augmentation de production médullaire de neutrophile peut être accompagnée d'une hémorragie.

2-2-6 Neutrophilie et hepatozoonose :

Neutrophilie marqué plus de 10000106 cellule/L, accompagné par forte éosinophilie

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

2-2-6-1 etiologie :

Hepatozoon canis qui est un protozoaire affecte le chien canidé en Asie transmis par les tiques *Amblyoum maculatum* (www.theses.vet-alfort.fr 2017).



GN de chien contenant un gamétocyte d'Hepatozoon ,d'après LEDIEU D.

2-2-7 Neutrophilie due aux maladies congenitales:

Elles sont rares et à envisager uniquement après exclusion des autres cause de neutrophilie. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

3-lhematopoiese cyclique :

Elle est présente chez colley gris, caractérisé par fluctuation cyclique de GN, monocytes, plaquette et hématies. La modification la plus marquée est celle de neutrophile. Une neutropénie de 4 jours suivie d'une neutrophilie.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

3-1 Etiologie :

Défaut de maturation des cellules souches des moelles osseuses :

Chiot affecté : subit une mort lors de ses premières semaines.

chien : ne manifeste pas les signes cliniques, mais pendant la période de neutropénie il présente une fièvre. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

Les anomalies morphologiques des leucocytes :

A-hypersegmentation :

Caractérisé par vieillissement de la cellule qui possède 5 lobes nucléaires ou plus. L'augmentation des GN hypersegmentés cela signifie une déviation à droite de la courbe de maturation de « right shift ». (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

A-1 Les causes :

- Une réalisation tardive du frottis sanguin .
- corticothérapie ou syndrome de Cushing .
- infection chronique .
- Réduction de la mitose cellulaire. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B-hyposegmentation :

Ce sont des granulocytes immatures « Band Cells », avec un noyau non segmenté. L'augmentation des GN hyposegmentés cela signifie une déviation à gauche de la courbe d'Arneth « left shift ». (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B-2- Etiologie :

Leucémie myéloïde chronique

Certaines maladies congénitales.

Inflammation suppurée chronique. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

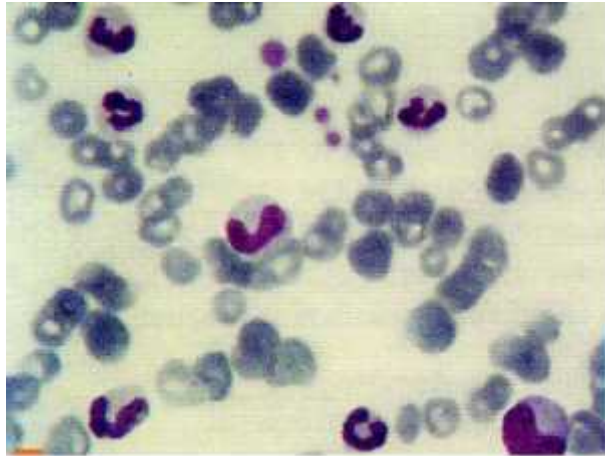


Photo :Neutrophilie avec déviation à gauche, lors d'une réaction inflammatoire chez un chien, d'après L. Chabanne (9) (obj. x100).

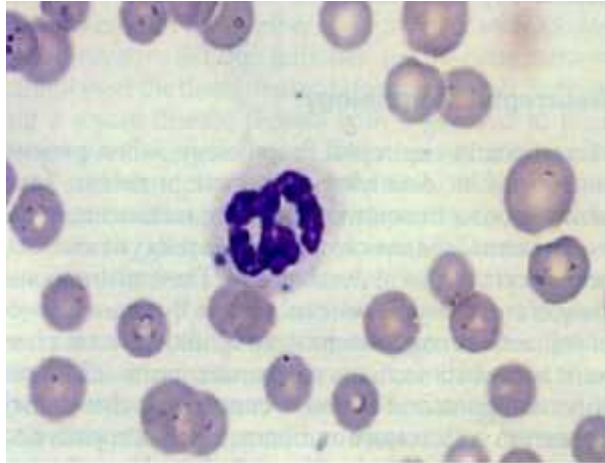
A. Granyocytes neutrophile toxique :

Les GN toxiques sont présent lors d'inflammations sévère ou toxémie .La sévérité des anomalies morphologiques ainsi que le nombre GN sont proportionnels à l'intensité de la lésion. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

1 -Caractéristiques morphologiques :

- La basophilie de cytoplasme : dont la couleur bleu plus ou moins intense.
- Présence de corps de Dol : inclusion cytoplasmique de taille variante, bleu-gris ; représente la rétention et l'agrégation de reticulum endoplasmique rugueux.
- La tendance à la vacuolisation : d'ou l'aspect hétérogène du cytoplasme.
- Noyau de forme irrégulière : circulaire ; en anneau, avec un gonflement

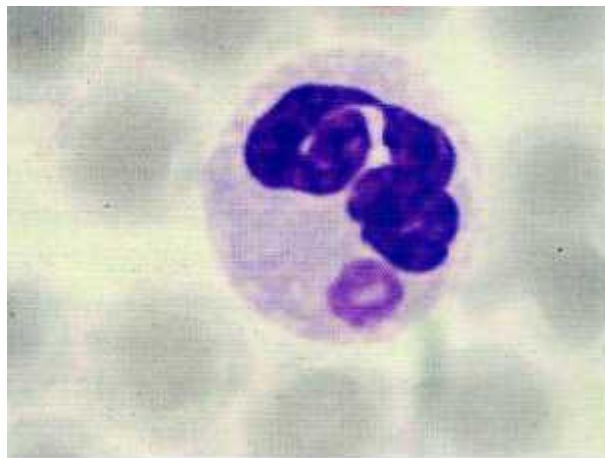
(www.theses.vet-alfort.fr 2017).



Corps de Döhle dans le G.N. d'un chien, d'après Wright (30) (obj. x100).

A.1- Les inclusions infectieuses :

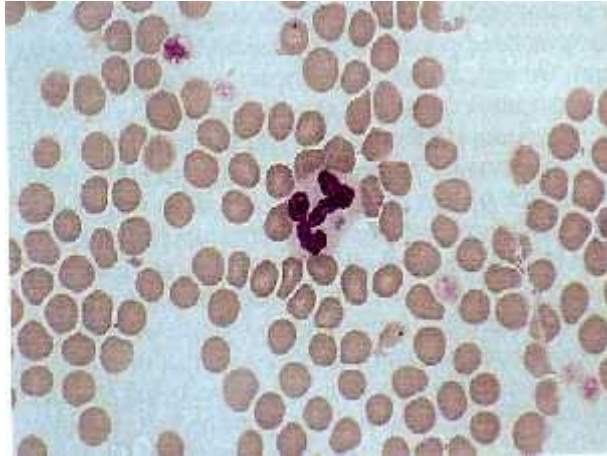
Les GN des chiens contiennent de corps de Lentz (inclusion d'origine virale) lors de la maladie de Carré. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).



Corps de Lentz lié à une maladie de Carré chez un chien
d'après LEDIEU D. (36) (obj. x100)

A-2. Les troubles génétiques :

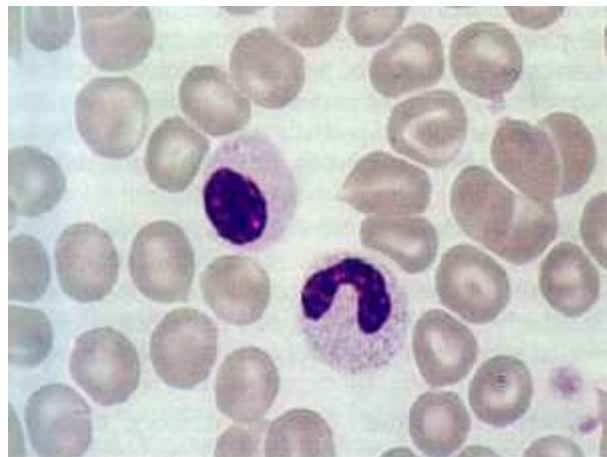
Gangliosidose est une maladie lysosomale causée par une déficience génétique dans le métabolisme des mucopolysaccharides (glycosaminoglycane). Elle se traduit par une fine granulation pourprée visible dans le cytoplasme de GN.



Lysosome géant dans le cytoplasme d'un G.N. de chat atteint du syndrome de Chediak-Higashi, d'après Wright (obj. x 100) (28)

A.3.Syndrome de Pelger-Huet :

Maladie génétique se caractérise par la présence d'un noyau hyposégmenté malgré une chromatine dense et mature, dans le granulocyte surtout les neutrophiles On la trouve chez le chien (Berger Australien, Basenji). (www.theses.vet-alfort.fr 2017).



« Band cell » et myélocyte neutrophile chez un Border Collie atteint du syndrome de Pelger- Huët, d'après Wright (obj. x 100)

A.4.Anomalies traduisant une dysgranulopoesé :

Certaines anomalies conduisant à suspecter la dysgranulopoesé.

- Anomalies nucléaires :
-hypo ou hypersegmentation..

-noyau en anneau.

-les anomalies de condensation de chromatine .

- L'asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique :
 - granulocyte géant
 - granulocyte rubané.(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B.Les granulocytes éosinophile :

B.1.Eosinophilie :

Elle est rarement trouvée seules'accompagnée d'une leucopénie.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B.1.2.cause :

- Hypercorticisme ou administration de glucocorticoïdes.
- Affection aigüe
- Etat de choc.(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B.2 Eosinophilie :

La numération des éosinophiles circulant est inférieure à 1500 ,106.cellules/l chez le chien.(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

Cause :

-parasitaire : maladie de chagga et piroplasmose(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

B.3.Les maladies endocrinienne :

Hypoadrénocorticisme :c'est une insuffisance de production de glucocorticoïde .caractérisé chez le chien par hyper éosinophilie et une leucocytose.(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

❖ Les anomalies morphologiques :

Granulocytes éosinophiles dégranulé, bien que rare sont plus fréquent dans certaines maladies lors de réaction allergique. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

C.Les granulocytes basophile et monocyte :

C-1-Basophilie :

Augmentation de valeur plus 300.106 cellules/l. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

c-1-2 Cause :

*Parasitaires : ectoparasite (puce et tique) et hémato parasite *Dirofilaria immitis*.

*Allergique : rhinite et asthme. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

C-2.Les mastocytemie :

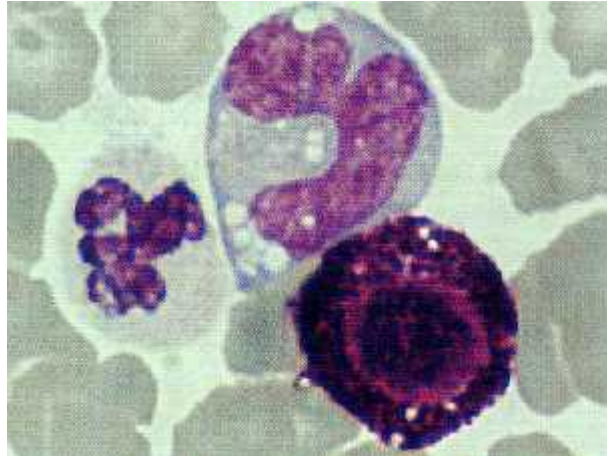
Chez le chien, le mastocytome cutané est la pathologie la plus fréquente. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

c.2.1 Cause :

* infection parvovirale

*toxicité d'E2

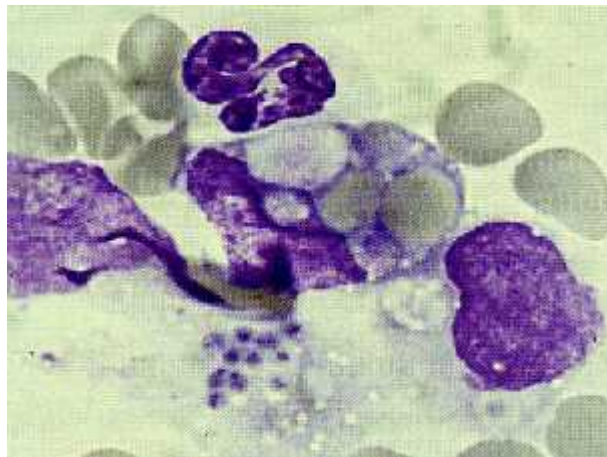
*chimiothérapie. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).



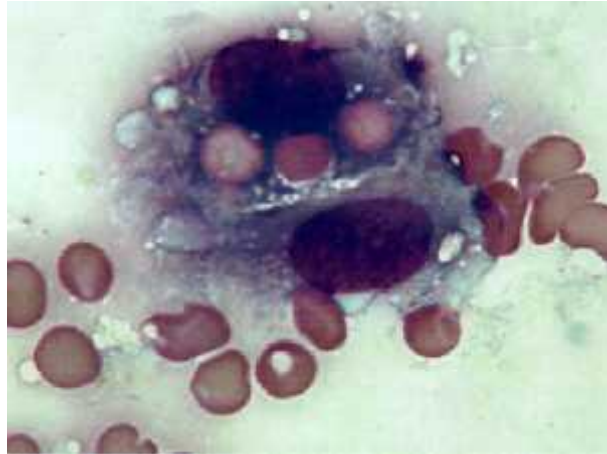
Mastocyte (cellule en bas et à droite) dont les nombreuses granulations masquent le Noyaud'après Wright (obj. x 100)

C.3. Les monocytes :

Elle a été constatée lors de la maladie inflammatoire : pancréatite aigüe, abcès, ehrlichiose ; infection mucobactérienne. La monocytose précède la neutrophilie. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).



Monocytes phagocytant des Hématies au cours d'une anémie à médiation auto-immune associée à une piroplasmose chez un chien d'après D. Le dieu (obj. x 100)



Histiocytose maligne sur le frottis sanguin d'une golden retriever d'après Wright
(obj. x 100).

D-Les lymphocytes :

D.1.Lymphopenie :

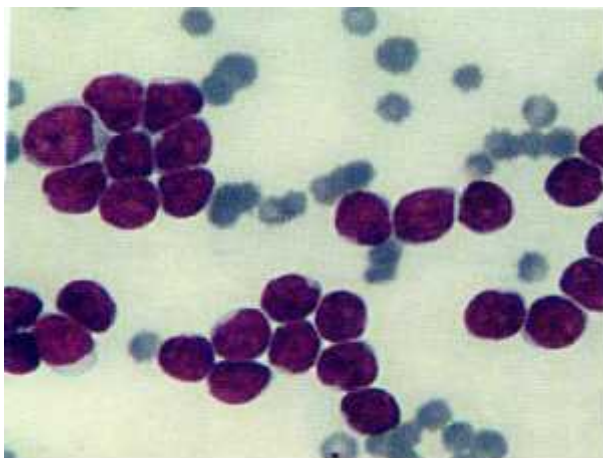
Diminution des lymphocytes circulant est inférieure à $1000 \cdot 10^6$ chez le chien :

- Lymphopénie par diminution de production des lymphocytes.
- Lymphopénie Par destruction de la destruction des lymphocytes.

(www.theses.vet-alfort.fr 2017).

D.2.Lymphocytose :

Augmentation de nombre de phagocytes circulants $4800 \cdot 10^6$ cellules/l



Lymphocytose réactionnelle, associée à une anémie centrale à médiation immune
D'après le laboratoire d'hématologie de l'ENVL (9) (obj. x40).

Les anomalies morphologiques :

Les lymphocytes granuleux, cytoplasme étendu clair, granulation cytoplasmique rouge azurophile, (grand lymphocyte granuleux) correspond au Natural killer. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

Les lymphocytes atypiques :

*Noyau excentré.

*cytoplasme basophile.

*chromatine fine irrégulièrement condensé.

*Plusieurs nucléoles. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

Les inclusions cytoplasmiques :

Bien que rare, les maladies de Carré ou de Chediak-Higashi peuvent se traduire par la présence d'inclusions cytoplasmiques caractéristique. (www.theses.vet-alfort.fr 2017).

LES principales PATHOLOGIES affectant les CELLULES SANGUINES.

A-L' anémie chez le chien :

Est une situation dans laquelle les globules rouges du chien sont en nombre insuffisant .cette diminution entraine a un défaut de transport de l'oxygène par le sang. :On désigne sous le terme d'anémie une diminution du nombre d'érythrocytes, de la concentration d'Hb et/ou de V hématocrite en faisant l'hypothèse que le volume sanguin total est normal. Peu après une perte de sang importante, une déshydratation ou une hyperhydratation, il est nécessaire pour pouvoir diagnostiquer une anémie de normaliser d'abord le volume sanguin. En utilisant les caractéristiques des globules rouges (Volume moyen)VCM et contenu en Hb VMH, on peut classer les anémies selon le volume cellulaire (micro-, normo- ou macrocytaire) et le contenu en Hb des globules rouges (hypo, normo- et hyperchrome). Il existe une classification pathogénique des anémies basée sur les étapes individuelles de l'érythropoïèse et sur la durée de vie des érythrocytes circulant dans le sang (anémie hémolytique,). Enfin, les pertes de sang aiguës ou chroniques peuvent également provoquer une anémie. Les altérations de l'érythropoïèse peuvent provenir d'un :

1- manque ou d'une différenciation anormale des cellules souches hématopoïétiques pluripotentes (anémie anaplasique due à une panmyélopathie ou une leucémie myéloïde aiguë)

2- d'une diminution transitoire (infection virale) ou chronique des seuls précurseurs érythrocytaires (anémie anaplasique isolée) due à la présence d'autoanticorps dirigés contre l'érythropoïétine ou des protéines membranaires des précurseurs)

3- d'une carence en érythropoïétine due à une insuffisance rénale (anémie d'origine rénale)

4- d'une réaction inflammatoire chronique ou de la présence d'une tumeur qui activent entre autres la synthèse d'interleukines inhibitrices de l'érythropoïèse (anémie secondaire)

5- d'une altération de la différenciation cellulaire (érythropoïèse inefficace) due par exemple à une mutation génétique mais aussi à une carence en acide folique ou en vitamine B12 (anémie mégalo-blastique).

6- d'une altération de la biosynthèse de l'Hb (anémie microcytaire hypochrome. **(Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).**

A-1 - symptômes :

*perte de poids

*manque d'appétit

*fatigue inhabituel

* muqueuse pale de la bouche et des yeux

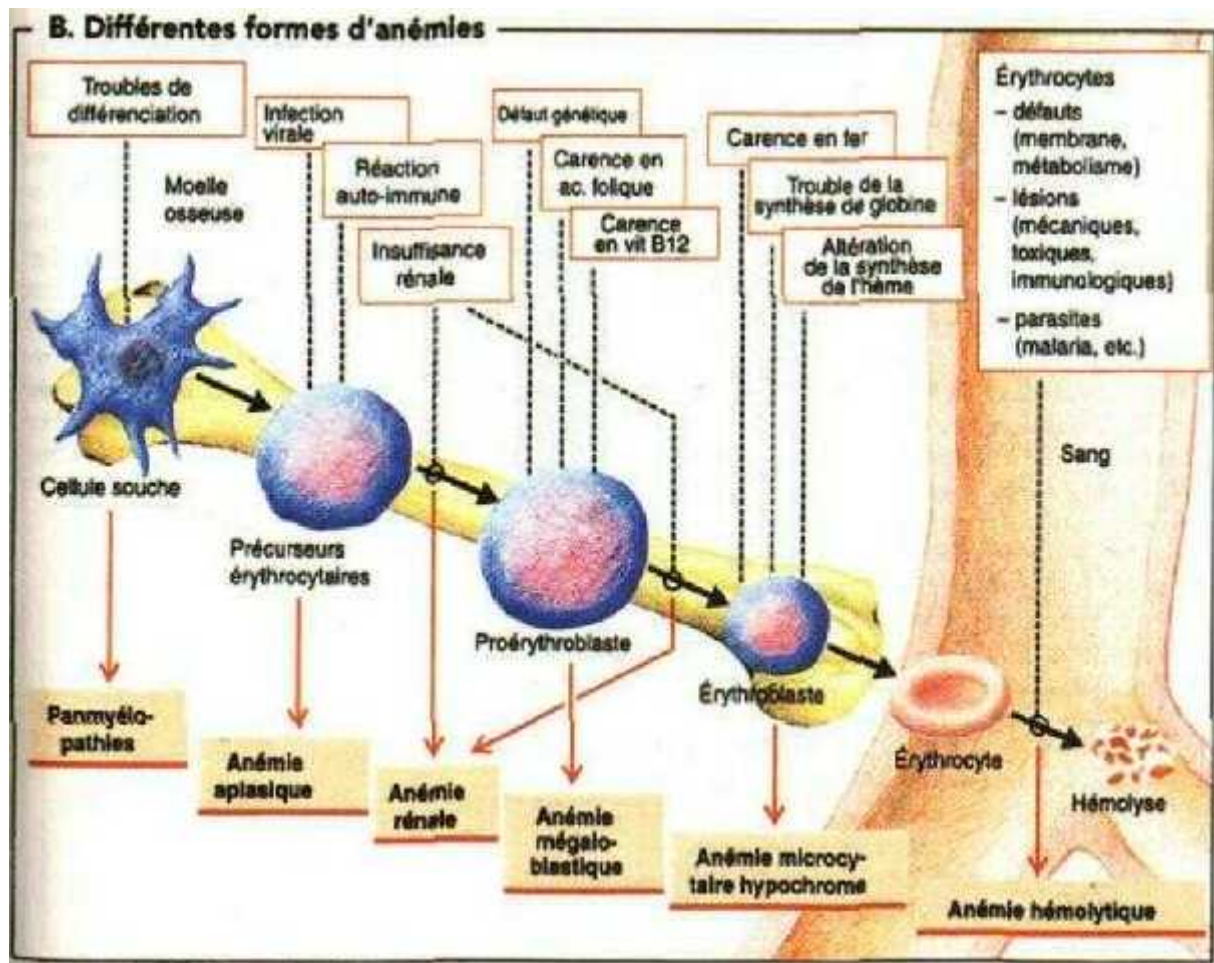
Le diagnostic ne peut être effectuée que par un test sanguin en laboratoire.. **(Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).**

A-2- L'étiologie :

Versou bien dans la peau (puce et poux)

L'inflammation du système urinaire, les ulcères de l'intestin, et même les tumeurs peut provoquer de l'anémie à cause de saignements.

Les carences alimentaires comme le manque de vitamine B12, et certains médicaments sont à l'origine de l'anémie. **(Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).**



(Atlas de poche physiopathologie STIFAN SILBERNAGL ET FLORAIN LANG.)

L'anémie se définit comme baisse de taux sanguin d'hémoglobine. Chez le chien on parle d'anémie lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 10 g/dl. Les anémies sont généralement classées en fonction de leurs caractères régénératif ou non, anémie régénérative, hypo-générative ou a-régénérative. En cas de confirmation d'anémie par une numération formule sanguine, il est nécessaire de demander le taux de réticulocytes qui lui seul caractérise l'anémie on interprète la valeur absolue ou relative des réticulocytes. Il faut cependant se rappeler qu'un délai de 4-5 jours est parfois nécessaire à la moelle osseuse avant qu'elle libère le sang des réticulocytes. Pour cette raison il ne faut pas conclure à une anémie régénérative lorsque le taux est bas si l'anémie est récente.. (Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).

A-3-Démarche diagnostique :

La prise de commémoratif est importante.

Examen de frottis sanguin : recherche d'érythroblaste, aspect des hématies, (anisocytose, microcytose, polychromatophilie.). Hemobartonelle, piroplasma, plaquettes et leucocytes en nombre semi-quantitatif normal ou non, présence de rouleau (anémie hémolytique).

1 -Anémie aplasique :

Il s'agit d'anémie (Hb moins de 10 g/dl) secondaire à un trouble affectant les cellules souches de la moelle osseuse conduisant à une anémie régénérative. Il est fréquent que les autres lignées cellulaires soient touchées.. **(Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).**

Test de frottis sanguins :

Erythroblastose, spherocytose, microcytose, poikilocytose, polychromatophilie, présence des rouleaux, piroplasma, hemobartonelle.. **(Atlas de poche physiopathologie P. 28 1998).**

2-Anémie par déficit de fer :

Elle est secondaire à un déficit en fer, le plus souvent elle est secondaire à des hémorragies chroniques notamment digestives. **(Guide pratique en médecine interne canine et feline).**

B-Morphologie érythrocytaire sur frottis sanguin à l'état normal et en pathologie :

B-1Morphologie érythrocytaire : principes généraux d'observation :

Anomalies observées au faible grossissement :

*Hématies en rouleaux

*Agglutinats d'hématies. (www.hematocell.fr 2017).

Principes généraux de l'analyse morphologique :

Morphologie érythrocytaire normale ; zone optimale d'observation Zone d'étalement excessif ; région trop épaisse de l'étalement.

Artéfact de fixation : méthanol ou May-Grünwald non anhydre. (www.hematocell.fr 2017).

B-2 Anomalies non spécifiques :

*Anisocytose * Poïkilocytose. (www.hematocell.fr 2017).

-Morphologie érythrocytaire :

-anomalies de forme :

- *Hématies en cible
- *Hématies en larme, ou en poire, ou dacryocytes.
- *Mégalocytes, macrocytes
- *Sphérocytes
- *Elliptocytes, ovalocytes
- *Schizocytes.
- *Hématies à bords dentelés
- *Stomatocytes
- *Drépanocytes
- *Echinocytes. (www.hematocell.fr 2017).

-Morphologie érythrocytaire : anomalies de la couleur, du contenu, inclusions.

-Anomalies portant sur le contenu en hémoglobine et/ou sur la « couleur » :

- *Hypochromie.
- *Anisochromie.
- *Double population d'hématies .
- *Polychromasie ou polychromatophilie.

(www.hematocell.fr 2017).

-Présence d'inclusions dans les hématies :

- *Anneaux de Cabot.

*Corps de Howell – Jolly.

*Hématies ponctuées, ou hématies à granulations basophiles.

*Corps de Pappenheimer.

*Microorganismes dans les GR : Plasmodium et Babesia.(www.hematocell.fr 2017).

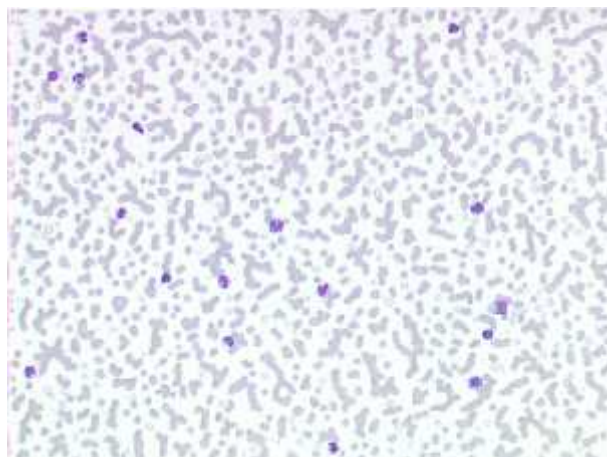
-Anomalies observées au faible grossissement :

-Hématies en rouleaux :

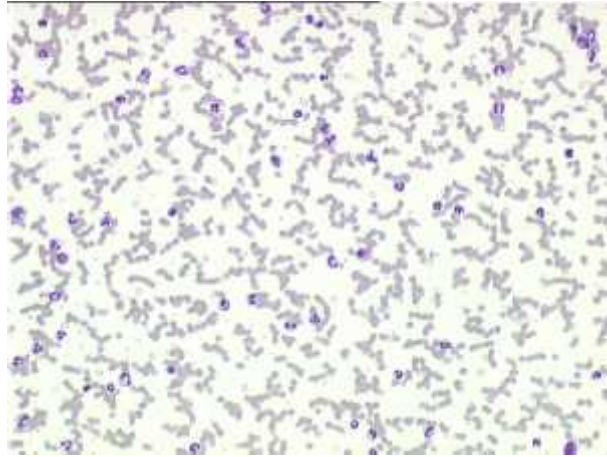
Les hématies s'empilent l'une sur l'autre par modification de leur potentiel membranaire (qui normalement les repousse) : en général parce des protéines adsorbées modifiant la charge électrique de surface.

S'observent principalement au cours de :

- états inflammatoires,
- dysglobulinémies (sauf myélome à chaînes légères),
- grossesse parfois (lié à l'augmentation du fibrinogène)
- artéfact lié aux solvants de certains médicaments IV (huiles de castor, miconazole, ciclosporine).(www.hematocell.fr 2017).



Hématies en rouleaux : myélome multiple



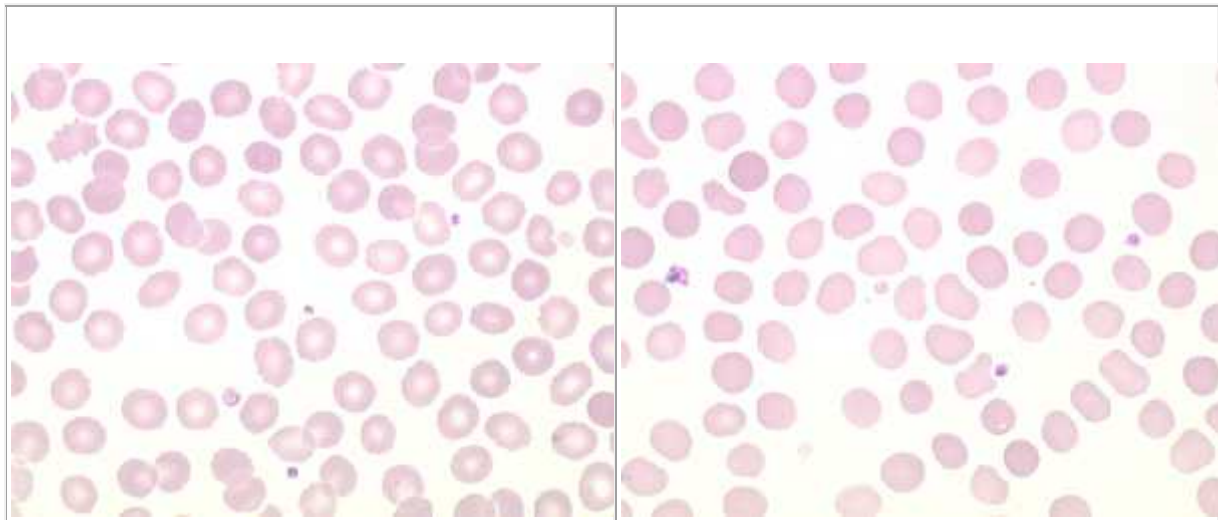
Hématies en rouleaux : état inflammatoire sévère.

-Agglutinats d'hématies :

Hématies regroupées en paquets, le plus souvent parce qu'un anticorps lie les GR entre eux.

- Principalement associés à une agglutinine froide ; l'anomalie est visible à température ordinaire et disparaît à 37°C.
- De petits agrégats sont visibles dans les AHAI à Ac chauds.
- Les réticulocytes en grand nombre ont parfois été rapportés comme pouvant former des agrégats.(www.hematocell.fr 2017).

Principes généraux de l'analyse morphologique : zone optimale de lecture microscopique



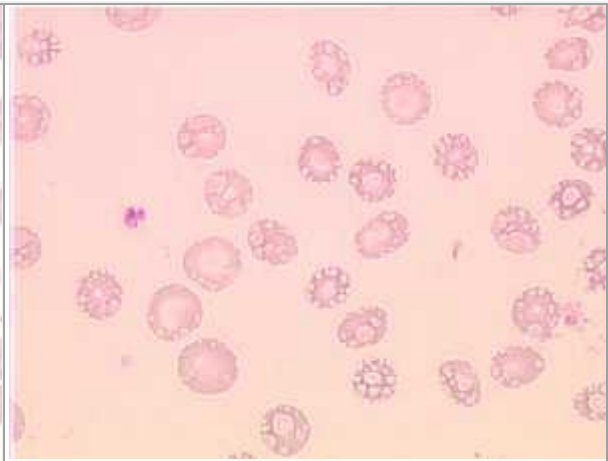
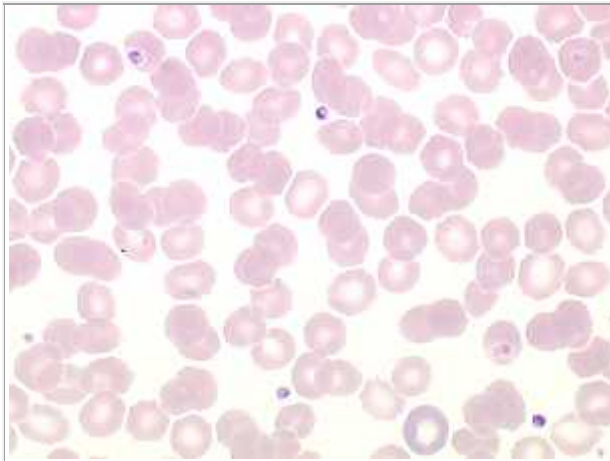
Morphologie érythrocytaire normale

Dans la zone optimale d'observation les hématies sont lésées commencent à se toucher l'une l'autre : elles ont une forme biconcave (centre clair, périphérie plus sombre), de 7-8 μm de diamètre, appelés parfois discocytes.

Les GR normaux sont définis comme « normochromes », càd qu'ils ont tous la même coloration (= càd la même quantité d'hémoglobine)

Zone d'étalement excessif

A la fin du frottis les hématies sont déformées et ont perdu leur forme biconcave



Région trop épaisse de l'étalement :

Dans le corps du frottis les particularités morphologiques des GR ne sont plus visibles

Artéfact :

Fixateur de la coloration pas totalement anhydre (solution de May-Grünwald non anhydre)

-Anomalies non spécifiques

- Anisocytose

Augmentation de la variabilité des diamètres érythrocytaires.

A l'état normal le diamètre des GR est d'environ 7,5 μm et varie d'environ + ou - 5%. Non spécifique d'une pathologie particulière : peut s'accroître ou non avec la profondeur de l'anémie. Correspond souvent à l'existence d'un continuum de GR de tailles variables : peu utile pour orienter vers une étiologie précise = simple témoin d'une anomalie de l'érythropoïèse sans en préciser la nature. Doit faire rechercher l'existence d'anomalies particulières de la morphologie des GR, comme par Ex une double population érythrocytaire, des schizocytes, des macrocytes ou un excès de réticulocytes. La mesure du diamètre moyen des GR sur frottis, imprécise, longue et inapplicable en pratique permettait d'obtenir une courbe particulière appelée courbe de Price - Jones : aujourd'hui on utilise la courbe de distribution des volumes des GR, fournie par tous les automates d'hémogrammes, qui calculent l'Indice de Distribution

des globules Rouges (IDR) ou RedCell Distribution Width (RDW) à partir de cet histogramme (valeurs N = 10 % ou 15% selon les automates) .L'ISLH préconise un examen morphologique du frottis sanguin quand l'IDR est > 22 chez un malade nouveau.(www.hematocell.fr 2017).

C-Poïkilocytose :

Correspond à la présence d'hématies de formes très variées non spécifique d'une pathologie particulière ; peut s'accroître quand l'anémie est très sévère.Sa présence impose d'analyser les anomalies morphologiques pour mettre en évidence une morphologie particulière orientant vers une étiologie plus précise : annulocytes, schizocytes, sphérocytes, elliptocytes, dacryocytes, drépanocytes,...

Attention à l'artéfact particulier lié à la présence de cryoglobulines.(www.hematocell.fr 2017).

D-Anomalies de forme des GR :

D-1-Hématies en cible :

Présence de 3 trois régions concentriques : une région centrale hémoglobinisée, une région intermédiaire claire et une périphérie hémoglobinisée (aspect d'une cible). S'observent en nombre élevé (> 10 – 20 %) au cours de :

- Ictère obstructif (avec VGM normal ou augment)
- Hémoglobinoase C homozygote (présence de qq GR avec inclusions cristallines d'HbC) (avec VGM bas).
- Hémoglobinoase E homozygote (avec VGM bas)
- Drépanocytose homozygote (HbSS) (avec VGM normal)
- Autres hémoglobinoses : hétérozygotes composites HbS/HbC (parfois qq GR avec inclusions cristallines d'HbC; avec VGM bas), hémoglobinoase D, hémoglobinoase O-arab homozygote
- anomalies lipidiques : déficit congénital en LCAT (anémie, opacité cornéennes, néphrite, athérosclérose précoce, ...).

S'observent en nombre modéré ou faible (< 10 – 15%) au cours de :

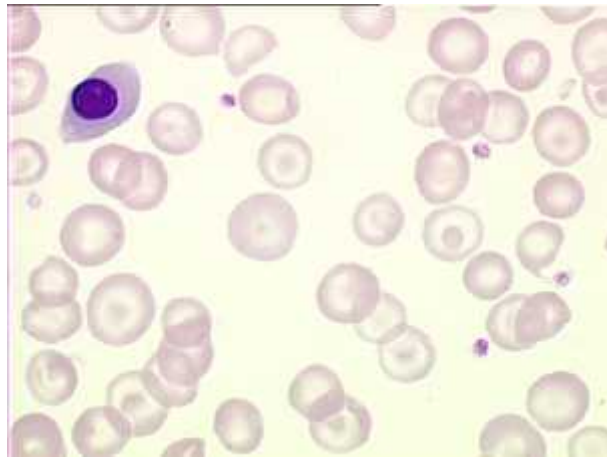
- Atteintes hépatiques parenchymateuses (avec VGM N ou augm.)

-
- Hémoglobinoses C ou E hétérozygote (parfois Nb + élevé, jusque 30 %; VGM bas)
 - Hémoglobinoses H (alpha thalassémie majeure) (avec VGM bas)
 - Alpha thalassémie mineure (avec VGM bas)
 - Bêta thalassémie majeure et mineure (VGM bas; surtout des H larves)
 - Hémoglobine Lepore hétérozygote
 - Carence martiale sévère (peu fréquent; surtout des annulocytes) (avec VGM bas)
 - parfois au cours de : anémies sidéoblastiques, sphérocytose héréditaire (quand l'obstruction biliaire est importante), xérocytose héréditaire (variant deshydraté de la stomatocytose héréditaire), anomalies du métabolisme lipidique (an alpha et hypo alpha lipoprotéïnémies, phytostérolémie héréditaire ou acquise par nutrition parentérale lipidique)
 - Post splénectomie, ou asplénies (< 5 %). Ont été rapportées comme pouvant être un artefact in vitro. (www.hematocell.fr 2017).

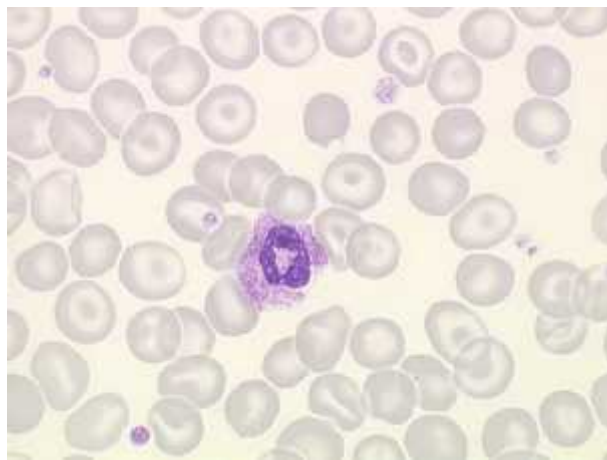
-Origine ou mécanisme de formation :

GR dont la surface (excès de membrane) est augmentée par rapport au volume. Dans la circulation sanguine ces hématies ont une forme +/- en cloche ou en doigt de gant (= codocytes) : l'étalement provoque leur déformation, l'excès de membrane formant un gonflement central qui contient de l'Hb. Elles peuvent être microcytaires, normocytaires, ou macrocytaires. Dans l'ictère obstructif (les sels biliaires inhibent la LCAT), les maladies hépatiques sévères, ou le déficit en LCAT : les perturbations lipidiques sériques entraînent une augmentation de l'inclusion de cholestérol libre par rapport au cholestérol estérifié dans la membrane du GR (et semble-t-il un excès de phospholipides). L'augmentation de la quantité de cholestérol restreint la mobilité des lipides de la double couche membranaire, ce qui diminue leur plasticité dans la microcirculation. Quand la charge en cholestérol est trop forte leur passage dans la micro vascularisation splénique peut entraîner une déformation irréversible sous forme d'acanthocytes (spurcells). Ici les GR sont normo ou macrocytaires.

Dans les carences en fer, les thalassémies et les hémoglobinopathies, il y a diminution du contenu en Hb des GR (hypochromie) : il y a un excès de membrane par rapport au volume. Ici les GR sont microcytaires. Il existe une différence morphologique (subtile) entre les hématies cible de l'obstruction biliaire et celle des hémoglobinoses : les premières sont plus grandes et plus fines (hépatocytes). (www.hematocell.fr 2017).



Hématies en cible : hémoglobinose C.



Hématies en cible : obstruction biliaire.

-Hématies en larme, ou en poire, ou en gouttelette, ou dacryocytes :

Hématies allongées avec une extrémité arrondie et l'autre (opposée) effilée mais dont la pointe reste arrondie. On signale leur présence quand il y en a au moins une par champ au grossissement intermédiaire. Habituellement on observe également des elliptocytes.

S'observent principalement au cours de :

- myélofibroses (splénomégalie myéloïde, infiltration de la moelle par un cancer ou autre infiltration).

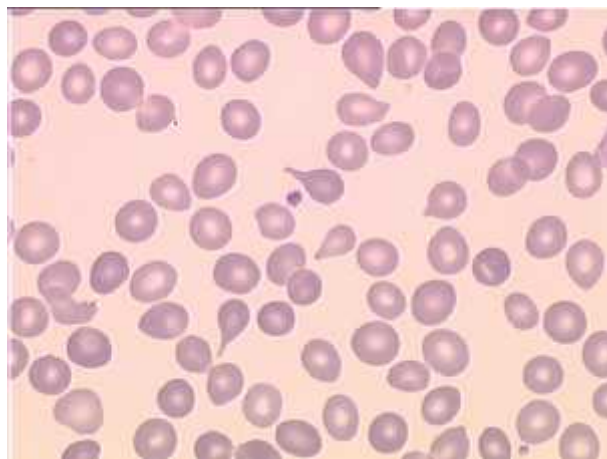
- toutes les splénomégalies, quelle qu'en soit l'origine,

- toutes les anémies très sévères (anémie par carence martiale très sévère, mégaloblastose par carence B12 ou folates, thalassémies majeures, LAM 6, parfois dysérythropoïèses congénitales).

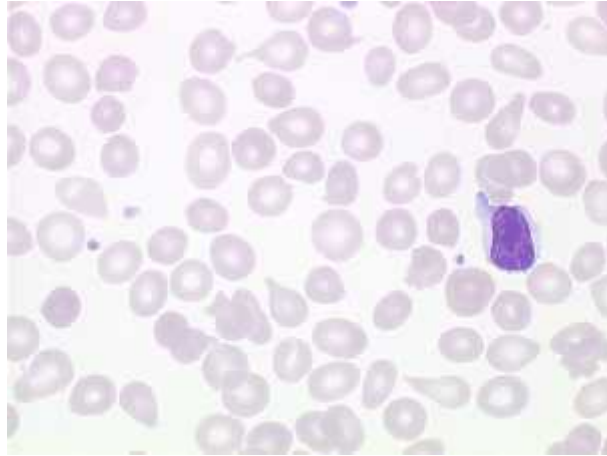
- anémies hémolytiques, parfois (à corps de Heinz).(www.hematocell.fr 2017).

-Mécanisme de formation :

Déformation irréversible lors de la sortie d'une moelle de fibrose, ou origine splénique (temps de passage allongé dans la rate de gros volume). La déformation en elliptocyte est une étape intermédiaire. Les macrophages spléniques peuvent phagocyter la partie des GR contenant une inclusion, ce qui crée des dacryocytes de forme moins régulière, parfois plus petits [AH à corps de Heinz, bêta thal majeures] Dans les bêta thalassémies majeures et la SMC la splénectomie provoque une baisse du nombre de dacryocytes. (www.hematocell.fr 2017).



Hématies en larme : splénomégalie myéloïde



- Hématies en larme au cours d'une bêta thalassémie mineur

Macrocytes, mégalocytes, macro-ovalocytes

Hématies de plus grande taille, visibles par comparaison aux autres GR (voir également double population de GR).

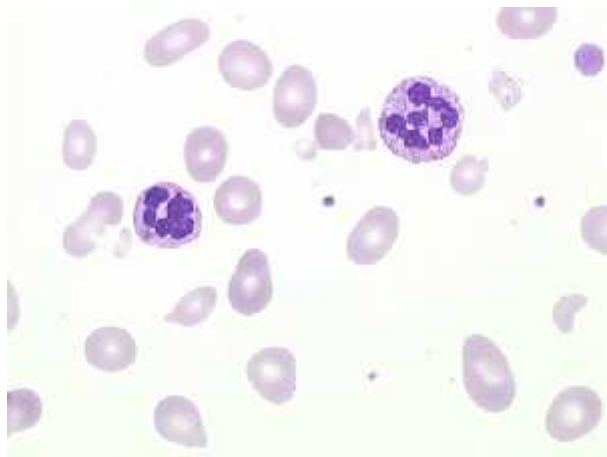
- Physiologiquement : quelques uns au cours de la grossesse et chez les personnes âgées

- AH avec nombreux réticulocytes (polychromasie associée)

- Carences en vit B12 ou folates, dysérythropoïèses majeures ou iatrogènes ;
globalement = toutes les mégaloblastoses

- Macroovalocytes : sont presque spécifiques de la carence en B12 (et folates) ; les autres macrocytes (ronds) se voient dans tous les types de macrocytoses.

(www.hematocell.fr 2017).



Macro ovalocytes au cours d'une carence en vitamine B12

D-Sphérocytes :

Hématies évoquant des sphères : diamètre inférieur à celui du discocyte mais plus épaisses et le contenu apparaît dense et hyperchromatique.

Remarque : savoir les différencier de l'artéfact des GR surétalés de l'extrémité du frottis sanguin

Un grand nombre de sphérocytes s'observe au cours de :

- Sphérocytose héréditaire (5 – 20%)
- Accidents transfusionnels retardés
- Clostridium perfringens

Syndrome de Zieve (mais plutôt des GR irrégulièrement contractés)

Divers : déficit en phosphatase (défaut d'ATP), bartonellose, morsure par serpents (venins), perf solution hypotoniques ou d'eau distillée

Quelques sphérocytes s'observent au cours de :

- Accident transfusionnel immédiat.

Présence d'agglutinines froides (anémie aiguë ou maladie chronique).

Perfusions prolongées de lipides.

Microsphérocytes : plus petits que les sphérocytes (issus de la sphérisation des GR de taille réduite) : AH mécaniques, microangiopathies thrombotiques, elliptocytose et pyropoïkilocytose héréditaires (voir « schizocytes »).(www.hematocell.fr 2017).

-Mécanisme de formation dans la sphérocytose héréditaire :

Les GR produits par la MO ont une morphologie normale, mais à mesure qu'ils traversent la rate ils perdent progressivement des lipides membranaires, perdent de la surface membranaire et se sphérisent, ce qui aboutit à une augmentation de la

concentration interne en hémoglobine et à une vie raccourcie (quelques heures à quelques jours), avec phagocytose terminale (par la rate en général). Une anomalie de l'une des protéines du cytosquelette (ankyrine, bande 3, spectrine bêta, ...) est responsable de l'anomalie. Dans la sphérocytose héréditaire, quand l'anomalie touche le gène de la protéine bande 3, quelques uns des sphérocytes ont un aspect « en champignon », sphère avec un pied, ou un aspect « pincé » (pincer cell en anglais) ; quand l'anomalie touche la spectrine bêta on peut observer des sphérocytes et quelques acanthocytes.

Au cours des AHAI à anticorps chauds les GR recouverts d'Ac circulent dans la rate et les macrophages phagocytent des fragments de membrane recouverts d'Ac, ce qui provoque secondairement la sphérisation des GR (parfois la totalité des GR chez certains patients)

Knizocytes = GR avec 2 concavités. Situation rare, retrouvée en association avec les Sphérocytose héréditaire : présence de sphérocytes et de GR « en champignon » Sphérocytes et macroréticulocytes : anémie hémolytique. (www.hematocell.fr 2017).

E-Elliptocytesovalocytes :

Hématies allongée en bâtonnet, dont les bords latéraux sont plus ou moins parallèles ; si le grand axe est au moins 2 fois plus long que le petit axe = elliptocyte

-Si le grand axe a une longueur inférieure à 2 fois celle du petit axe = ovalocyte. nL'Hb a tendance à s'accumuler aux extrémités. Les extrémités sont arrondies et ne sont jamais pointues, à la différence du drépanocyte. Un nombre élevé d'ovalocytes (25 – 100 %) est constamment associé à une elliptocytose héréditaire.

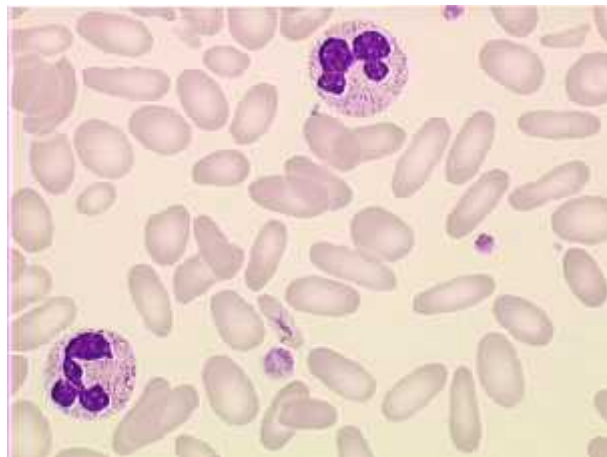
La présence chez l'adulte de microcytes de taille et formes diverses (jusqu'à 10 – 15 %), ressemblant plus ou moins à des schizocytes n'est pas rare, même dans les formes asymptomatiques. Parfois ces « schizocytes » sont beaucoup plus Nbx chez le jeune ou le, pouvant faire suspecter une pyropoïkilocytose héréditaire. Au cours de l'ovalocytose mélanésienne les GR sont ovales et montrent un sillon transversal clair curviligne (parfois 2 sillons), évoquant un peu ce que l'on observe avec les stomatocytes. Dans l'elliptocytose constitutionnelle la forme ovalaire est attribuée à un défaut d'interaction entre certaines protéines horizontales du cytosquelette.

Un nombre plus faible (5 - 15 %) est souvent présent dans divers types d'anémies :

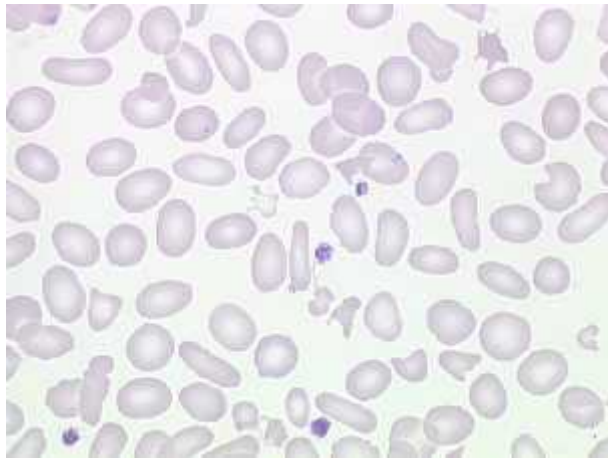
- carence mart.
- carence en vitamine B12/folates (souvent macro-ovalocyte
- thalassémies : tous types
- syndromes myélodysplasiques (sauf quelques rares cas associés à une anomalie chromosomique del 20q qui peuvent se présenter comme une elliptocytose constitutionnelle)
- splénomégalie myéloïde

Un nombre très faible (< 1%) peut être observé sur n'importe quel frottis sanguin (normal ou pathologique).

Remarque : Les drépanocytes sont plus difficiles à observer chez un chien atteint par ailleurs d'elliptocytose constitutionnelle.(www.hematocell.fr 2017).

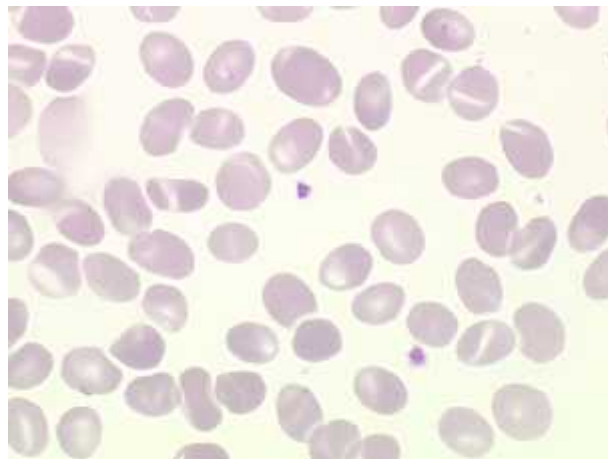


Elliptocytose constitutionnelle asymptomatique.



Elliptocytose constitutionnelle asymptomatique : ici nombreux « schizocytes »

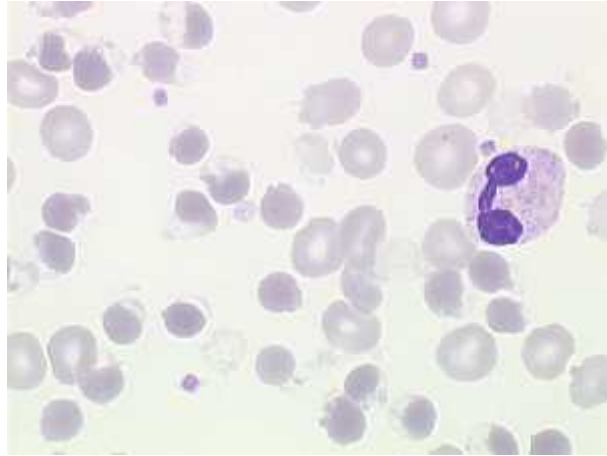
F-Ovalocytose mélanésienne :



Les GR ovalocytaires sont fendus transversalement (voir stomatocytes)

G-Hémi ghosts et ghosts = fantômes d'hématies :

On les observe au cours des crises d'hémolyse sévère chez les patients porteurs d'un déficit en G6PD, et chez les patients présentant une hémolyse secondaire à certains toxiques méthémoglobinisants : les GR sont +/- totalement vidés de leur Hb (on les appelle parfois « GR pincés » car ils montrent une zone sans Hb et une zone très riche en Hb). (www.hematocell.fr 2017).



H-Schizocytes :

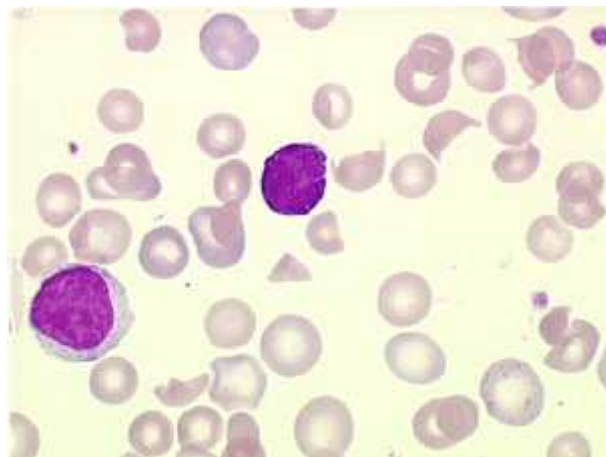
Fragments d'hématies cassées contre un obstacle, pouvant présenter diverses formes : triangle, casque, virgule, arc de cercle, bâtonnet, aspect échinocytaire, kératocyte (GR avec 1 ou 2 spicules, donnant un aspect de « cornes »). Nombre très faible (< 0.1%) dans le sang normal. Seuil de positivité : dans une AH par fragmentation la recherche est positive si (1) on observe des GR en casque (ou kératocyte) et/ou en triangle, et (2) si le Nb (toutes formes anormales confondues) dépasse 1%.

Les schizocytes :s'observent principalement au cours de :

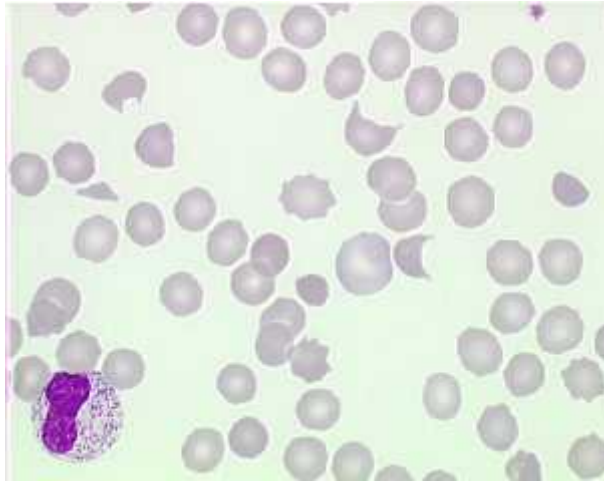
- fragmentation des GR: microangiopathies thrombotiques (MAT), obstacles mécaniques (valve cardiaque déplacée : souvent fuite périvalvulaire associée à une turbulence du flux ventriculaire gauche)
- MAT induites par les anticancéreux : gemcitabine, mitomycine, association cytarabine-daunorubicine, ciclosporine, quinine, tacrolimus, oestrogènes
- métastases de tumeurs solides à la moelle osseuse
- une partie des CIVD (pas constamment)
- allogreffe de moelle osseuse
- hémangiomes caverneux (Kasabach – Merritt)
- divers : certaines glomérulonéphrites, rejet de greffe rénale, hépatopathies sévères avec anémie hémolytique (syndrome de Zieve)

On les observe en association à d'autres anomalies des GR :

- grands brûlés (parfois les hyperthermies majeures) : éclatement des hématies et formation de schizocytes,
- microsphérocytes et divers microfragments d'hématies.
- carences en vit B12 (en association aux macro - ovalocytes)
- elliptocytose constitutionnelle, pyropoïkilocytose héréditaire
- grandes dysérythropoïèses
- splénomégalie myéloïde Les schizocytes peuvent se sphériser pour former des microsphérocytes : plus petits que les sphérocytes, au contenu homogène mais parfois plus pale, par perte d'Hb au moment de la fragmentation. Ils apparaissent progressivement, dans les jours qui suivent le début des MAT, et peuvent devenir majoritaires après 5 - 8 jours (parallèlement à la diminution de l'élimination des schizocytes par les macrophages spléniques, dont les capacités d'englobement sont progressivement saturées. (www.hematocell.fr 2017).



Syndrome hémolytique et urémique



Syndrome hémolytique et urémique

I-Stomatocytes :

taille et la forme des GR normaux mais pâleur centrale coupée en deux. Ils ont l'aspect d'une bouche (stoma), peu spécifique (anémies hémolytiques acquises, sphérocytose héréditaire)

- Il ne s'agit parfois que d'un artéfact : les stomatocytes peuvent se former à pH acide, chez des patients recevant de la phénothiazine (ou de la chlorpromazine) ou de l'hydroxyurée.

- Un nombre élevé s'observe dans :

- Diverses maladies très rares : stomatocytose héréditaire soit avec augmentation de volume (hydrocytose) et nombreux stomatocytes sur frottis sanguin, soit avec deshydratation des GR (xérocytose) avec mélange de stomatocytes et d'hématies en cible sur le frottis ; diverses anomalies.(www.hematocell.fr 2017).

I-Drépanocytes :

Hématies allongées, de forme effilée, en « faucille », aux deux extrémités pointues ou arrondies. Il existe aussi de GR en forme de « bateau », allongés avec 1 pointe à une ou aux deux extrémités, et des formes intermédiaires : une zone claire correspondant à l'absence d'Hb et une zone dense riche en Hb

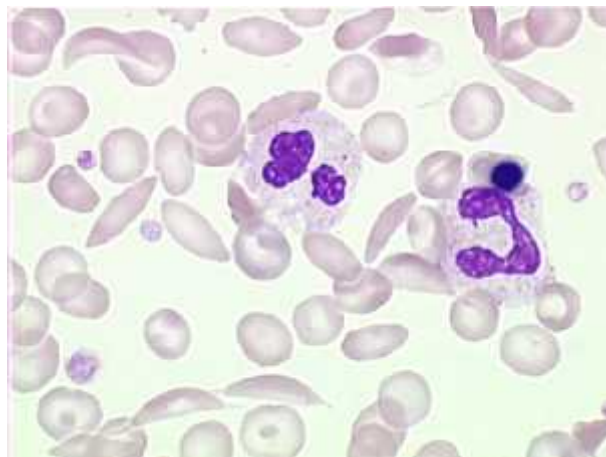
Ils ne s'observent qu'en association avec la présence d'une grande quantité d'HbS dans le GR ils se forment lors de la cristallisation de l'HbS en milieu desoxygéné. La majorité

des drépanocytes retrouvent une forme normale en milieu oxygéné, mais ce retour est irréversible pour environ 10% d'entre eux lors de crises répétées.

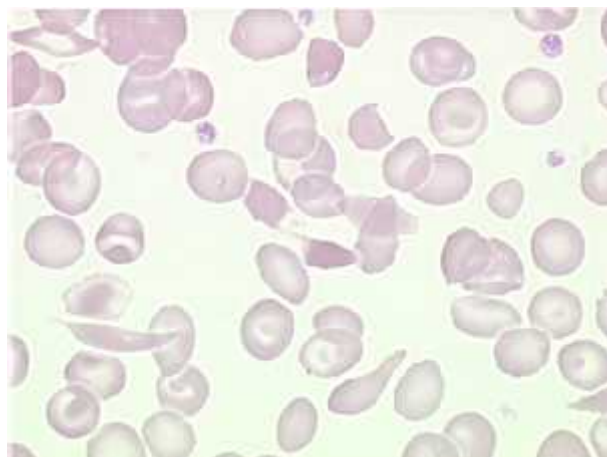
Dans la drépanocytose homozygote (Hb SS) :

- il y en a constamment = 3 - 10 % (leur nombre peut atteindre parfois 30 - 40 %),
- l'augmentation de leur nombre au cours des crises est très inconstante,
- ils sont toujours associés à la présence d'hématies cibles,
- et après l'âge de 5-10 ans des GR avec un corps de Howell - Jolly apparaissent (asplénie).

Dans la drépanocytose l'hétérozygote les drépanocytes sont absents (hémogramme strictement normal).(www.hematocell.fr 2017).



Drépanocytose homozygote : Nbr drépanocytes et qq GR en bateau



Drépanocytes et hématies en cible (Hb s)

K-Hétérozygotes composites :

Hémoglobinoses SC : GR en cible nombreux et drépanocytes quasi absents (parfois drépanocytes particuliers : cristallisation d'Hb dans des GR de formes diverses) ; Hémoglobinoses S/ β thalassémie : microcytose, hématies en cible, hématies en larme, drépanocytes quasi absents.

L'aspect des GR en chapeau de Napoléon s'observe dans l'Hb(Soman).

Il faut que les extrémités soient pointues ; des extrémités arrondies sont évocatrices mais pas pathognomoniques (en outre il ne faut pas confondre drépanocytes et elliptocytes).(www.hematocell.fr 2017).

L-Cénocytes :

Hématies contractées émettant un nombre élevé de spicules (10 à 50).

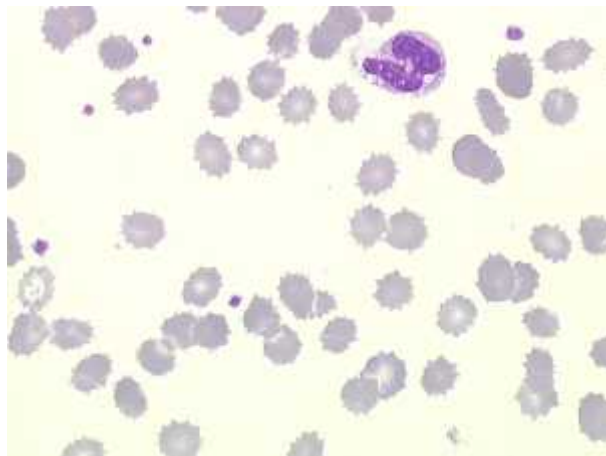
On les observe :

- le plus souvent : artéfact (lames de verre de pH acide ou alcalin, contact avec sérum physiologique, sang vieilli : baisse de la concentration en ATP, excès de lysécithines) : ils constituent jusqu'à 100% des GR du frottis sanguin.
- post transfusion, car les GR stockés dans les poches de sang deviennent progressivement des sphéro-échinocytes
- maladies hépatiques.
- acidoses (infection, pertes de sels).
- Insuffisance rénale aiguë ou non (sans doute par non élimination de composants augmentant le calcium intracellulaire, pouvant provoquer une hémolyse).
- dyslipidémies, sujets non « à jeun » (excès d'AG libres, excès de lysécithines).
- déficit en pyruvate kinase, en phosphoglycérate kinase, en aldolase, déficit nutritionnel en phosphates. (www.hematocell.fr 2017).

M-Acanthocytes :

Hématies émettant quelques spicules (2 à 12 par définition) et de longueur variable, denses, qui se projettent à partir de la surface du GR et à intervalles irréguliers.

- Le plus souvent : artéfact, quand ils sont mêlés à des échinocytes et des échinoacanthocytes.
- Sinon, on évoque en premier lieu l'insuffisance hépatique majeure (Syndrome de Zieve), ou une anomalie du métabolisme lipidique. Leur formation semble liée à une anomalie de répartition des lipides entre les 2 feuillets lipidiques membranaires (modification du ratio chol/PL).
- Situations très rares : acanthocytoses constitutionnelles (ou abétalipoprotéïnémies) : jusqu'à 50% d'acanthocytes (exceptionnelles), certaines maladies neuro-dégénératives (neuroacanthocytose, choréacanthocytose) : > 3% d'acanthocytes, rétinite pigmentaire, association à des anomalies de groupes sanguins Lu, le phénotype McLeod associé à la granulomatose septique (les femmes porteuses ont 1 pop de GR acanthocytaire et une pop de GR normale). (www.hematocell.fr 2017).



Echinocytes au cours d'une infection sévère avec acidose (pH = 7.1)

B-La piroplasmose (Babesiose) :

Les premières babesia ont été mise en évidence à la fin du 19ème siècle par le biologiste Roumain Victor Bebes (d où découle le nom de Babesia) ; dans des globules rouges des bovins. La piroplasmose est aujourd'hui la plus connue des maladies transmises par les tiques. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)



aspect typique, sur la photo

B-1 L'agent infectieux :

Les babesies sont des parasites des globules rouges à l'intérieur desquels elles prennent souvent la forme de poires –d ou leur noms piroplasmose.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

B-2 Epidémiologies :

La piroplasmose est transmise de chien à chien par morsure de chien : Rhipicephalus sanguineus (la tique brune du chien ou tique des chenilles) transmet Babesia vogeli, dans les régions tropicales, sub-tropicales et méditerranéennes, et Dermacentor reticulatus transmet Babesia canis dans les régions très froides. L'infection des chiens se produit surtout quand les tiques sont plus actives, au printemps et à l'automne. La piroplasmose se transmet également par transfusion sanguine, mais il s'agit d'une mode de contamination anecdotique. **(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)**

B-3 Pathogénie :

Huit à quarante heures après que la tique se soit plantée sur un chien, la piroplasmose commence par différents mécanismes, dont une anémie. Dans les cas les plus graves, l'inflammation ainsi induite provoque en outre une atteinte des reins, du foie, du cerveau ou des poumons. **(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).**

B-4 Symptômes :

* abattement.

*anorexie.

*douleurs inexplicables.

*fièvre.

*muqueuses pales du fait de la destruction des globules rouges jusqu'à prendre un aspect marc de café.

*urine coloré.

* rate hypertrophie et palpable dans l'abdomen.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

B-5 Anomalie biologique :

L'anémie est la plus fréquente. L'aspect du frottis sanguin est le plus souvent caractéristiques avec des très nombreuses cellules mononuclées, qui ferait parfois croire à une leucémie.

B-6- Diagnostique :

B-6-1Cytologique :

Dans la plupart des cas,l'observation des frottis sanguin d'un chien suspect est suffisante, et les babes sont repérés en quelque secondes à l'intérieur des globules rouges.

A défaut de trouver rapidement un paraplasm, un fort monocyte, avec des macrophages digèrent des globules rouges ; chez un chien ayant eu des tiques récemment conduit à suspecter une piroplasmose, et à poursuivre la recherche sur le frottis sanguin ou à demander PCR.(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

B-6-2-Moléculaire :

La PCR (polymérase chaîne réaction) est une méthode très sensible et spécifique pour détecter du matériel génétique de Babesia dans le sang du chien suspect .La PCR

demande lorsque l'on n'a pas trouvé de piroplasmose sur le frottis sanguins d'un chien suspect de Babesiose, en dépit d'une longue recherche.

C - LES EHRlichiose :

Il s'agit d'une maladie infectieuse dont l'agent pathogène fait partie des Rickettsie qui atteint surtout le chien. C'est un microorganisme qui se introduit dans les granulocytes, les macrophages et monocyte. **(Fabrice Hebert).**

C-1- LES EHRlichiose :

E.canis a été décrite pour la première fois en 1935 en Algérie, puis Marseille, par les français Donatien et L'estoquer. C'est une bactérie qui se localise exclusivement à l'intérieur de certaines cellules du chien (essentiellement les cellules mononuclées, lymphocyte et monocytes), ou elle prend la forme d'inclusions en forme mure (morula). Lorsque cette morula se éclate, elle libère de nombreux corps élémentaire, qui iront envahir d'autres cellules. **(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)**

C-1- L'épidémiologie :

Les canidés domestiques et sauvages peuvent être infectés, avec une prédisposition des Bergers allemands à l'infection et aux formes graves.

La transmission de la maladie est assurée par la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus* ; lors de son repas sanguin c'est la tique la plus répandue dans notre région. La contamination est également possible par transfusion sanguine. Le réservoir d'agents infectieux est constitué par les chiens infectés.

La maladie est largement répandue dans le monde.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

C-2-Pathogénie :

La pathogénie de l'EMC est complexe, mais il est intéressant d'en dire quelques mots pour comprendre la maladie. L'ehrlichiose évolue classiquement en trois phases successive ; après une incubation de 8-20 jours, commence une phase aiguë au cours de laquelle *E. canis* se multiplie dans les cellules mononuclées du sang et de nombreux organes. Les chiens qui ne se débarrassent pas spontanément de l'infection entrent dans

une phase subclinique qui peut durer de 1 mois à plus de 5 ans, au cours de laquelle la persistance de l'Ehrlichia se traduit par une augmentation progressive des gammaglobulines sériques (qui jouent un rôle délétère plus que protecteur), et des anticorps anti-*E. canis*. Sous l'effet de facteurs déclenchants tels que race du chien, stress, maladies intercurrentes, statut immunitaire, souche d'*E. Canis* et réinfections répétées, apparaît enfin une phase chronique, bénigne ou sévère (avec, dans ce dernier cas, destruction de la moelle osseuse, qui fabrique les globules du sang, et mort rapide).

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

Symptômes :

Ils sont souvent peu spécifiques :

- *abattement
- * hyperthermie
- *anorexie
- * amaigrissement

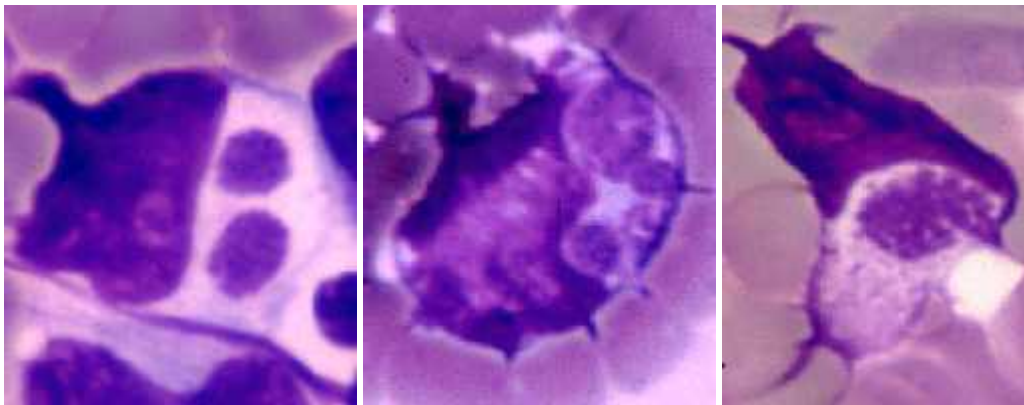
Certains sont plus évocateurs :

- *jetage nasal (mucopurulent, hémorragique)
- * les douleurs,
- *boiteries
- * arthrite : pouvant toucher successivement plusieurs articulations ou groupes musculaires
- * les troubles de l'hémostase (saignements de nez en particulier). Dans une étude récente
- *37% des chiens ehrlichien présentait des signes ophtalmologiques (décollements de rétine, uvéites, névrites optiques, saignements oculaires) .
- * très souvent sans autre symptôme. Plus rarement on observe :
- *splénomégalie
- *des troubles digestifs
- * des troubles nerveux (clonies, crises épileptiformes, tétraparésie...)
- * des troubles respiratoires
- *jaunisse
- *œdème du scrotum ou des membres
- *avortement ou mortinatalités, et polymyosites.

Diagnostic :

Cytologique :

On peut mettre en évidence les morulas d'Ehrlichia canis, le plus souvent sur un frottis sanguin, éventuellement sur des frottis de moelle osseuse, des ponctions de ganglion ou de rate... Ces morulas sont rares, demandent une recherche longue, et on ne peut donc pas conclure qu'il ne s'agit pas d'une ehrlichiose lorsqu'on n'arrive pas à en trouver.



De gauche à droite, deux, quatre et une morula d'Ehrlichia canis (grosses inclusions en forme de mûre), dans le cytoplasme de lymphocytes ou de monocytes, sur frottis sanguins de chiens..(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

D-LES ANAPLASMOSES :

On trouve dans la région d'assez nombreux cas d'infection par Anaplasma platys, qui infecte les plaquettes sanguines. Anaplasma phagocytophilum est rare dans la région, et nous n'en dirons que quelques mots.(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

D-1-L'agent infectieux :

Anaplasma platys, ex-Ehrlichia platys, se présente à l'intérieur des plaquettes sanguines (thrombocytes), sous la forme de petites morulas, (plus petites que celles d'Ehrlichia canis).(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

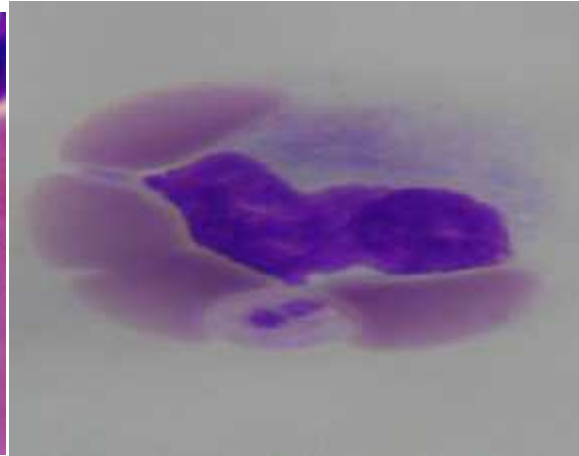
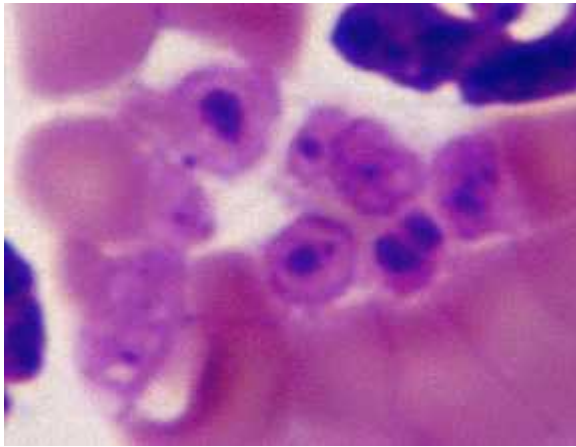


Photo de gauche : amas de plaquettes, dont la plupart sont infectées par *Anaplasma platys*. Au centre : grande plaquette contenant plusieurs morulas ou corps élémentaires d'*A. Platys*. Photos de droite : deux inclusions, dont la structure en morula est bien visible, à l'intérieur d'une plaquette sanguine.



: morulas d'Anaplasma platys dans

Des plaquettes sanguines. Clichés : Pr Senelar, laboratoire d'histologie, faculté de médecine de Montpellier

D-2-Épidémiologie :

Anaplasma platys est décrite aux États-Unis, en Asie, dans le sud de l'Europe et au Moyen Orient. Elle est transmise par morsure de la tique *Rh. sanguines*. On la trouve assez souvent chez des chiens également infectés par *Ehrlichia canis*, par des leishmanies ou par d'autres parasites, ou affaiblis par des maladies diverses. Cependant, *A. platys* peut aussi évoluer seule, avec des symptômes bien caractéristiques.

Les chiens infectés nous sont présentés entre le printemps et l'automne. Comme pour l'ehrlichiose et l'hépatozoonose, le nombre de cas a chuté depuis le début des années 2000.

D-3-Symptômes :

Quasiment tous les chiens infectés par *A. platys* sont févreux, la plupart sont abattus et anorexiques. La pâleur des muqueuses, les troubles de l'hémostase (saignement de nez, sang dans les urines et/ou dans les selles, pétéchies...), et des douleurs articulaires sont des symptômes un peu moins fréquents, mais beaucoup plus évocateurs. Curieusement, aux États-Unis, l'infection par *A. platys* ne provoque pas de symptômes. Trois exemples de troubles de l'hémostase chez des chiens infectés par *Anaplasma platys* : hématome et saignement tout à fait anormaux, 24 heures après une chirurgie de convection chez une chienne. Pétéchies sur la muqueuse buccale. Allongement du temps de saignement à l'oreille. Dans les trois cas, les saignements se sont arrêtés et tout est rentré dans l'ordre très rapidement, après le diagnostic et la mise en route du traitement.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

D-4-Anomalies biologiques :

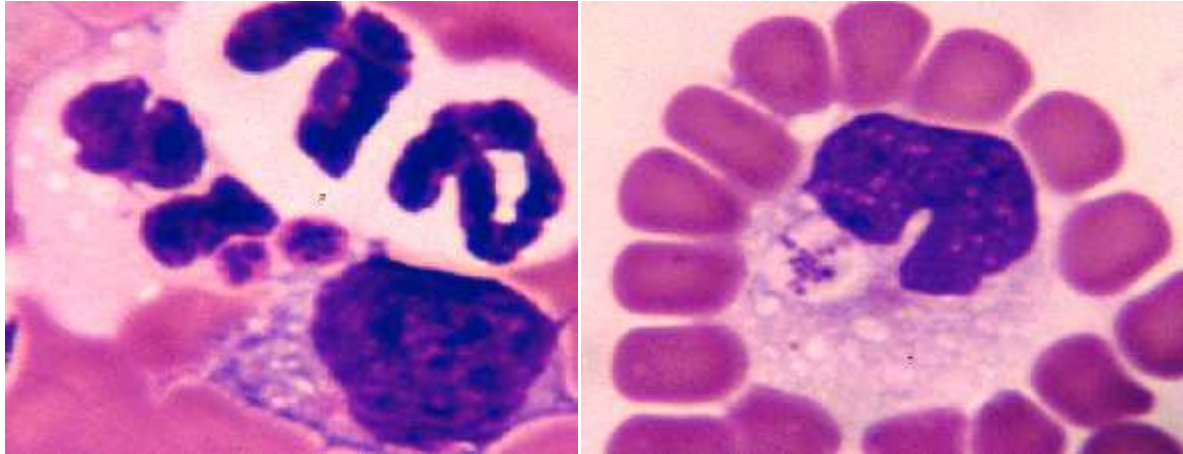
La maladie provoquée par *Anaplasma platys* s'appelle la thrombocytopénie infectieuse cyclique : on observe donc logiquement une baisse du nombre de plaquettes sanguines (thrombocytopénie) chez quasiment tous les chiens atteints, mais cette baisse est cyclique, et peut théoriquement être absente quand on fait la prise de sang. (En pratique, quand le chien est présenté avec des symptômes, le taux de plaquettes est généralement bas).(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

D-5-Diagnostic :

D-5-1-Cytologique :

Anaplasma platys est habituellement facile à repérer à l'intérieur des plaquettes, sur un frottis sanguin, mais le nombre de plaquettes infectées peut fortement varier d'un jour à l'autre, ce qui peut rendre le diagnostic hasardeux. Comme dans l'ehrlichiose, on

observe généralement une mononucléose. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)



Au centre de la photo de gauche : deux plaquettes sanguines contenant respectivement trois et cinq ou six petites morulas d'*A. platys*. Photo de droite : une plaquette infectée est en train de se faire digérer par un macrophage. La morula *éclatée* est bien visible dans la vacuole de phagocytose.

Anaplasma phagocytophilum :

C'est à la fois l'ex *Ehrlichia equi*, agent de l'ehrlichiose du cheval, et l'ex *Ehrlichia phagocytophila*, agent de la "tick borne fever" des ruminants.

Lorsqu'elle infecte les chiens, elle se présente sous la forme de morulas comme *Ehrlichia canis*, mais pas dans les mêmes cellules du sang (granulocytes, et non cellules mononucléées). Elle est transmise par la tique *Ixodes ricinus* dans le nord de l'Europe (on la trouve plus souvent en Scandinavie, en Suisse ou dans le nord de la France qu'à Sommières ou Calvisson... bien que nous en ayons diagnostiqué un cas il y a très longtemps. Les signes cliniques et biologiques observés chez le chien sont généralement peu spécifiques, et moins sévères que dans l'infection par *E. canis* : abattement, hyperthermie, thrombocytopenie... Le diagnostic peut être cytologique, par mise en évidence de morulas dans les granulocytes, mais ces morulas sont parfois peu nombreuses. La sérologie et la PCR sont utilisables (voir ci-dessus *A. platys*). Le traitement par la doxycycline entraîne le plus souvent une guérison clinique rapide et sans rechute. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)



Sur chacune de ces trois photos, on voit un granulocyte (= globule blanc, polynucléaire neutrophile), qui contient à la fois une morula ressemblant à celles que nous avons vues dans l'étude d'Ehrlichia canis (celle de la photo de droite est en train d'éclater), et une capsule d'Hepatozoon (voir ci-dessus).

E-L'HÉPATOZOONOSE :

L'hépatozoonose est une maladie peu décrite en France, mais nous en avons trouvé plus d'une centaine de cas chez le chien aux alentours de Sommières. Même si elle est aujourd'hui plus rare qu'il y a une dizaine d'années, il est donc intéressant d'en dire quelques mots. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-1-L'agent infectieux :

Hepatozoon canis, décrit pour la première fois en Inde par Bentley (1905), est un Protozoaire, de l'ordre des *Coccidia* (proche donc des coccidies que l'on trouve dans l'intestin des chiens, des chats, des lapins...). *Hepatozoon canis* se présente dans le sang des chiens sous forme de grosses inclusions (gamétocytes) à l'intérieur des globules blancs, faciles à reconnaître sous le microscope (*photo de droite : six gamétocytes d'Hepatozoon canis, sur le frottis sanguin d'un chien*). On trouve aussi des kystes (schizontes) dans de nombreux organes (foie, rate, ganglions, moelle osseuse...), chez les chiens infectés.

Un *Hepatozoon americanum*, différent d'*Hepatozoon canis*, est reconnu aux USA depuis 1997. Plus de trois cents espèces d'Hepatozoon infectent toutes sortes de mammifères, d'oiseaux, de reptiles, de batraciens... Nous avons trouvé à Sommières

trois cas d'hépatozoonose chez des chats (tous sévèrement immunodéprimés), et trois chez des renards. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-2-Épidémiologie :

La transmission de l'hépatozoonose se fait lorsqu'un chien mange des tiques contaminées (*Rhipicephalus sanguineus* dans nos régions), et non pas lorsqu'il se fait piquer par ces tiques, comme dans la piroplasmose ou l'ehrlichiose. La répartition (très large) de la maladie, se superpose à celle de la tique *Rhipicephalus sanguineus*, dans les régions chaudes et tempérées du globe : Asie, Afrique, Moyen-Orient, bassin méditerranéen... En France, l'hépatozoonose est peu diagnostiquée (parce que peu recherchée ?), surtout dans le sud-est, mais aussi dans le sud-ouest.

Nous avons observé une répartition saisonnière nette de l'infection : 58% des cas diagnostiqués entre Juin et Septembre. Comme pour l'ehrlichiose, cette maladie, très fréquente jusqu'au début des années 2000, est devenue aujourd'hui assez rare. Dans notre expérience, les chiens infectés avaient un mode de vie plutôt rustique, et 40 % d'entre eux étaient atteints par une autre maladie infectieuse ou parasitaire : leishmaniose, ehrlichiose, maladie de carré, etc. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-3-Pathogénie :

La présence d'*Hepatozoon canis* semble n'être que l'un des éléments nécessaires au développement du "**syndrome hépatozoonose**" : le déclenchement et l'évolution de la maladie dépendraient de l'existence de maladies intercurrentes, d'un déficit immunitaire héréditaire ou acquis, d'une forte infestation par les tiques, et de l'âge du chien au moment de l'infection. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

E-5-Symptômes :

Dans notre expérience comme dans celle d'autres auteurs d'Europe, d'Afrique ou du Moyen-Orient, on peut n'observer aucun symptôme chez des chiens infectés par *Hepatozoon canis*, (10% des cas à Sommières), ou bien ces symptômes peuvent être masqués par une maladie plus grave (40% de nos cas). Parmi les 50 chiens chez qui nous avons trouvé un tableau clinique associé à des *Hepatozoon*, sans pouvoir mettre en évidence une maladie intercurrente, les principaux symptômes étaient l'abattement,

l'anorexie, et l'hyperthermie. Moins fréquents mais plus évocateurs, des douleurs, (avec boiteries, voire

Impossibilité de se lever), une fatigabilité, un jetage oculaire et nasal, et des faiblesses dans les membres, responsables de chutes fréquentes. Ces résultats sont comparables à ce qui a été décrit par ailleurs en Europe, au Moyen-Orient, en Afrique, en Asie, et récemment au Brésil. Dans l'ensemble, les tableaux cliniques étaient bénins, n'engageant que rarement le pronostic vital : dans notre expérience, deux chiens seulement, sur une centaine de cas, sont morts à cause de l'hépatozoonose.

Aux États-Unis, les symptômes de l'hépatozoonose due à *H. americanum* sont beaucoup plus dramatiques, et conduisent souvent au décès de l'animal.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-6-Anomalies biologiques :

On observe habituellement une anémie, et une augmentation des globules blancs (neutrophilie), parfois extrêmement spectaculaire (*photo ci-dessous*).

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-7-Diagnostic :

E7-1-Cytologique :

Le diagnostic est généralement facile sur un simple frottis sanguin, *Hepatozooncanis* se présentant sous la forme d'un gros rectangle facilement reconnaissable, à l'intérieur des globules blancs (*photo ci-dessus : centaines, voire milliers de polynucléaires neutrophiles contenant chacun un gamétoyte d'Hepatozooncanis, sur le frottis sanguin d'un chien*). Le diagnostic est cependant difficile lorsque les parasites sont peu nombreux : il nous est arrivé de ne trouver qu'un seul Hepatozoon sur tout un frottis sanguin. On comprend donc qu'on ne peut pas exclure une hépatozoonose chez un chien, simplement parce qu'on n'a pas trouvé d'Hepatozoon sur ses frottis (voir aussi plus bas : Diagnostic moléculaire).

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

E-7-2-Histologique :

Chez un chien suspect, il est beaucoup plus facile de mettre en évidence les kystes d'Hepatozoon dans le foie, la rate ou la moelle osseuse (ou les fibres musculaires pour *Hepatozoonamericanum*), que de trouver les parasites sur frottis sanguin. Néanmoins, il

est rare que l'on aille prélever un morceau de rate chez un chien pour voir s'il est infecté par *Hepatozooncanis*.

Le frottis sanguin reste donc le mode de diagnostic habituel.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

F-LA MYCOPLASMOSE :

Plus connus chez le chat (sous leur ancien nom d'hémobartonelles) que chez le chien, les mycoplasmes sont rares dans cette espèce (un diagnostic en près de trente ans, dans nos deux structures).(**www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017**)

F-1-L'agent infectieux :

Mycoplasme haemocanis, (ex-*Haemobartonellacanis*) et *Candidatus Mycoplasmahaematoparvum* sont de petites bactéries de forme ronde, en bacille ou en anneau, qui s'attachent et se développent, isolées ou en chainettes, à la surface des globules rouges.

(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

F-2-Épidémiologie :

La transmission de *M. haemocanis* par la tique *Rh. sanguineus* a été démontrée. La transmission par transfusion sanguine et par ingestion de sang infecté sont également démontrées, ce dernier point expliquant la plus forte prévalence de l'infection chez les chiens mâles, et chez les chiens de combat (Tosas japonais). Les chiens porteurs d'autres pathogènes vectoriels (leishmanies, Hepatozoons, babésies...), ont une PCR plus souvent positive pour les mycoplasmes.

Du fait de la transmission par *Rh. sanguineus*, de nombreux chiens sont porteurs de mycoplasmes dans le sud de l'Europe : 15,4 % en France (sur une population de 460 chiens), 14,3 % en Espagne, 9,5 % en Italie, et jusqu'à 40 % au Portugal, contre 1,2 % seulement en Suisse, par exemple (et la plupart de ces 1,2 % avaient voyagé dans des régions où *Rh. Sanguineus* est endémique).(**www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017**)

F-3-Pathogénie :

L'infection par un mycoplasme hémotrope provoque une destruction des globules rouges (anémie hémolytique), essentiellement chez les chiens splénectomisés (n'ayant plus de rate), mais aussi chez des chiens recevant un traitement

immunosuppresseur, ou infectés par *Ehrlichia*, *Babesia*, divers virus....(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

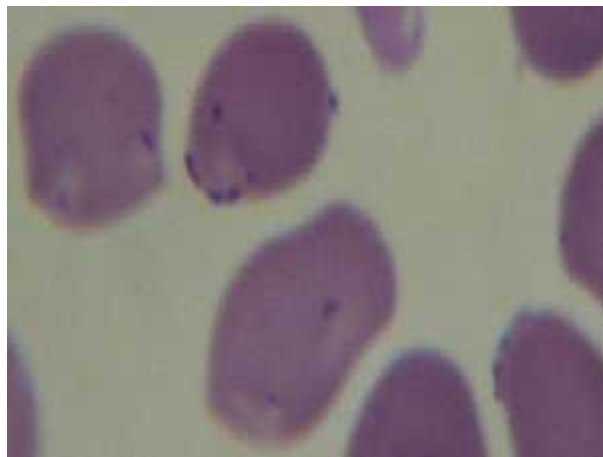
F-4-Symptômes et anomalies biologiques :

Les symptômes chez le chien splénectomisé sont ceux de l'anémie : abattement, perte d'appétit, pâleur des muqueuses...

F-5-Diagnostic :

F-5-1-Cytologique :

Le frottis sanguin reflète la destruction des globules rouges (aspect "régénératif"), et les mycoplasmes sont parfois visibles à la surface des globules rouges (*photo*). Cependant, il ne s'agit pas d'une méthode de diagnostic très sensible, les mycoplasmes n'étant pas toujours visibles, loin de là.(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)



SCP Vétérinaires Beauvils, Jumelle, Jannot, Lorant. Tous droits réservés pour tout support.
Reproduction interdite.

G. La leishmaniose :

La leishmaniose est une maladie fréquente, implantée dans la région depuis très longtemps (voir plus loin, la Répartition géographique, au niveau local) et transmise par pique d'un petit moucheron : le phlébotome(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

G-1. Les symptômes :

- un amaigrissement
- une perte de poils et des pellicules (aspect de vieux chien).

-
- des saignements de nez
 - des boiteries,
 - des nodules sur la peau.

En zone infectée, la leishmaniose devrait être suspectée sur quasiment n'importe quel chien malade .(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

G-2. Le diagnostic :

C'est la mise en évidence du parasite sur une ponction de moelle osseuse ou sur un calque cutané, ou au laboratoire sur prise de sang. . La plupart des chiens infectés ne guériront pas de leur leishmaniose, et en resteront porteurs toute leur vie... mais la plupart des chiens infectés mèneront aussi une vie normale, avec un traitement. Certains chiens décèdent malheureusement malgré le traitement (par atteinte rénale, notamment). L'arrêt du traitement entraîne généralement une rechûte en quelques semaines à quelques mois.. Les chiens vivant en zone infectée devraient tous porter des produits répulsifs pour le phlébotome (colliers, pipettes ou sprays, ayant une autorisation de mise sur le marché pour leur effet répulsif sur le phlébotome). Un vaccin est disponible depuis fin 2011.

Maladie régionale par excellence, la leishmaniose canine est due à des protozoaires flagellés, appartenant au genre *Leishmania* (*L. infantum* dans le sud de la France), et transmis par piqûre d'un petit moucheron : le phlébotome. Les leishmanies ont été décrites pour la première fois en France à Marseille, en 1913 chez le chien, et en 1922 chez l'Homme.

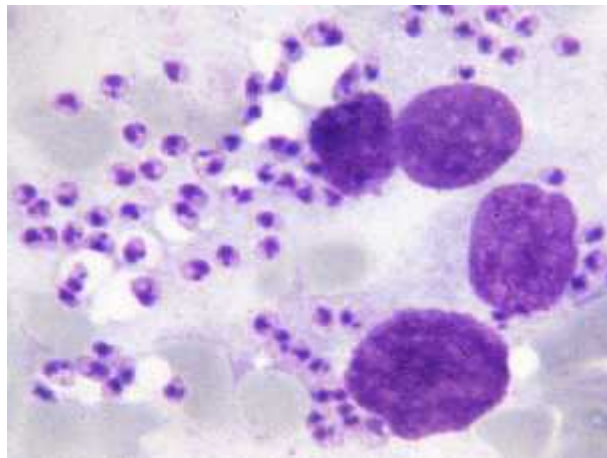
Une maladie présente depuis aussi longtemps dans les villages entourant nos cliniques de Calvisson (Gard), et surtout de Ville vieille-Sommières (Gard, limitrophe de l'Hérault), suscite bien sûr bon nombre de questions... et aussi quelques fantasmes. Nous avons donc choisi de faire figurer ici un article très détaillé, compte-rendu actualisé et à peine modifié d'une conférence que nous avons présentée il y a quelques années, dans une formation en médecine interne vétérinaire. Nous espérons que ce texte apportera des réponses aux multiples questions et idées reçues suscitées par la leishmaniose. Ceux qui souhaitent une information plus synthétique pourront se concentrer sur la répartition

de la maladie au niveau local, les symptômes, le traitement, et surtout la prévention (répulsifs et vaccin).

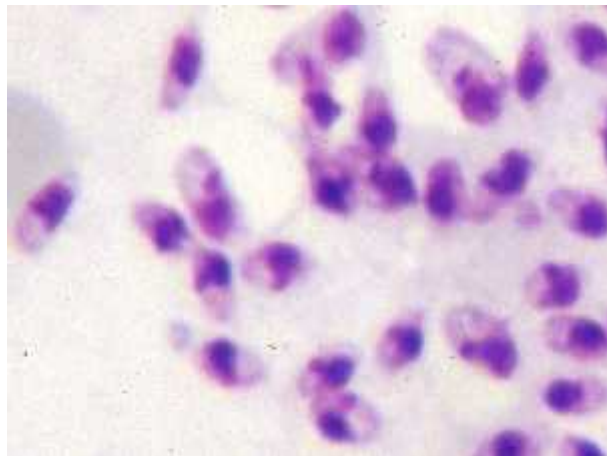
(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017)

LE PARASITE :

Il existe un très grand nombre d'espèces de leishmanies à travers le monde (*L. tropica*, *L. major*, *L. infantum*, *L. donovani*...), et un grand polymorphisme à l'intérieur de ces espèces : 712 souches de *Leishmania infantum* ont été décrites, uniquement dans le sud de la France.(www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).



Très nombreuses leishmanies à l'intérieur de macrophages (ponction de moelle osseuse de chien).



Gros plan sur les leishmanies : minuscules organismes en forme de navette, contenant deux inclusions (un noyau et un kinétoplaste).

Les leishmanies vivent à l'intérieur de certaines cellules (macrophages) de leur hôte (chien, humain...), où elles survivent en développant différents mécanismes de

protection, et où elles se multiplient. Lors du repas sanguin du phlébotome, les leishmanies sont aspirées, et se retrouvent dans l'intestin de l'insecte. S'il ne s'agit pas du moucheron approprié, les parasites seront éliminés par l'insecte. En 4 à 20 jours selon la température, (optimum à 25°C, cycle impossible à 0 ou 30°C), les leishmanies se multiplient, se transforment, et migrent de l'intestin du phlébotome vers ses glandes salivaires. Chez l'un des deux phlébotomes présents dans la région (*P. aiasi*), cette évolution est particulièrement lente (19-21 jours), car les leishmanies infectieuses n'apparaissent dans la trompe de l'insecte piqueur qu'après deux repas sanguins suivant le repas contaminateur. Les leishmanies sont alors prêtes à être réinjectées dans la peau d'un mammifère, lors du prochain repas sanguin de l'insecte.

Ce qu'il faut retenir de ces détails un peu techniques, c'est que seul le phlébotome peut transmettre la leishmaniose (pas une tique, ni un moustique "ordinaire"), qu'une maturation est nécessaire dans le corps du phlébotome qui ne pourra donc pas transmettre la maladie en piquant deux chiens à la suite, et qu'une température assez élevée (mais pas trop) est nécessaire. (www.cliniqueveterinairecalvisson.com 2017).

Bibliographie

Atlas de poche physiopathologie STIFAN SILBERNA

- Site : universalise .Fr (<http://www.universalis.fr/encyclopedie/milieu-interieur/>).
- <http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie15/site/html/1.html>.
- <http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie15/site/html/cours.pdf>
- <http://www.hematocell.fr/index.php/les-cellules-du-sang/anomalies-morphologiques-des-hematies/20-enseignements/145-morphologie-erythrocytaire-partie-2-anomalies-de-forme-des-gr> .HEMATOCELL.FR.
- <http://www.vetodiag.fr/wp-content/uploads/2012/11/PV-FS-1.pdf>
- <https://laboratoire.jimdo.com/h%C3%A9matologie/frottis-sanguin/>
- http://neva.fr/file.php/430/Comple_ment_site_-_Fiche_frottis_sanguin.pdf
- https://l.facebook.com/l.php?u=http%3A%2F%2Ftheses.vet-alfort.fr%2Ftelecharger.php%3Fid%3D112&h=ATOc8mrXQZVoCbhadEHo_zAopErrtSVRpmX8cdFHQiDf9GcrZRz8qSYi-PuKtleNwZlARif5ppfRy_PweP9jhyl-a_jlvxZO5ice88s6gfrPclWag7aGISNRnqDemhAJX7RzKbtzY66

Sommaire

<u>Chapitre01</u> : Le sang.....	01
-Définition du sang.....	02
-Le rôle du sang.....	03
-Les éléments figurés du sang :.....	05
- Erythrocytes.....	05
-Globules rouges.....	06
-Leucocytes.....	08
-Monocytes.....	08
-Polynucléaire.....	13
*Neutrophile.....	13
*Eosinophiles.....	14
* Basophile.....	15
<u>Chapitre 02</u> : Le frottis sanguin.....	18
-Introduction.....	18
-PRINCIPE.....	18
- Réalisation.....	19
- Lecture.....	20
<u>Chapitre 03</u> : VARIATION PATHOLOGIQUES DES LEUCOCYTES.....	22
-neutropénie.....	22
-neutrophile.....	24
-hématopoïèse cyclique.....	26
<u>Chapitre 04</u> : Les anomalies morphologiques des leucocytes.....	27
-hyper segmentation.....	27

-hypo segmentation	27
Chapitre 05 : Les principales pathologies affectant les cellules sanguines.....	37
-L'anémie.....	37
-morphologies érythrocytaires sur frottis sangui à l'état normal et pathologique.....	39
- La piroplasmose (Babesiose)	60
-L'ehrlichiose.....	62
-Les anaplasmoses.....	65
-Les hepatozoonoses.....	69
-Mycoplasmosose	71
- La leishmaniose.....	73
