

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTRE 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 vétérinaire

THEME :

Etude des Anémies chez le Chien

(Variations de l'Hémogramme Rouge)

Encadré par :

Mme SMAIL RAHAI Fadhéla

Présenté par :

HAYAOUI Nour El Houda
KADDOUR Kolée Amira Bouchra

Année universitaire : 2017 – 2018

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 vétérinaire

THEME :

Etude des Anémies chez leChien

(Variations de l'Hémogramme Rouge)

Encadré par :

Mme SMAIL RAHAI Fadhéla

Présentépar :

HAYAOUI Nour El Houda
KADDOUR Kolée Amira Bouchra

Année universitaire : 2017 – 2018

Remerciements

Nous remercions le bon Dieu qui nous a guidés tout le long de ce chemin afin de réaliser ce modeste travail.

*Nous remercions **Mme SMAIL RAHAI Fadhéla** qui a nous encadré et aidé à finaliser ce travail. Nous lui exprimons notre gratitude pour sa disponibilité, son professionnalisme et sa modestie, pour sa patience, pour ses précieux conseils ; qu'elle trouve ici le témoignage de notre immense estime.*

Nous remercions tous nos enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires,

*Nos profonds remerciements au **Docteurs BACHA SALIMA et SLIMANI KHALED** et ses assistantes*

Pour leur disponibilité, leur gentillesse et leur soutien tout au long de notre travail, Qu'ils reçoivent ici l'expression de nos hommages respectueux.

A notre jury de thèse

Qui nous ont fait l'honneur d'évaluer ce travail

Hommages respectueux

Enfin, nous remercions tous ceux ou celles qui ont participé de près et de loin à la réalisation de notre travail.

Dédicace

A mes chers parents et mes sœurs "Aicha, Rima, Siham, Zineb, Afaf, Fayrouz", pour votre amour, votre soutien et votre confiance inconditionnels pour m'avoir toujours soutenue et encouragée dans mes choix, Je n'aurais jamais pu faire ces études sans vous. Un soutien sans faille, même quand le temps semblait long. Merci je vous aime.

A toute ma famille, de proche et de loin pour leur amour et leur compréhension.

*A mon binôme **Amira Bouchra***

*A toutes mes amis **Ahlem, Maroua, Soutra, Djemaa, Imane, Setti, Hanane, Khadidja** pour toutes ces années inoubliables, pour tous les bons moments passés qui, je l'espère, ne s'arrêteront pas là. Mille mercis à tous.*

*A **ZIDI Abdelnacer** qui m'a fait un grand plaisir et m'encouragé durant ce travail-là.*

A mes amis de l'Institut Vétérinaire de TIARET surtout la promo 2017-2018.

N.Houda

Dédicace

A mes parents Sans le soutien desquels rien n'aurait été possible. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté au quotidien ; qui m'a laissé la fierté d'être votre fille. Ce travail n'aurait existé sans vous ; qu'il soit le témoignage de mon amour le plus sincère.

*A mes sœurs : **Djamila; Souad; Abir***

*A mon frère: **Aoued***

Un rêve ne se réalise jamais seul, et c'est à vous que je dois tout cela. Merci de votre soutien sans faille au cours des divers événements de ma vie, et de m'avoir toujours indiqué le bon chemin. Merci d'être des êtres exemplaires, tout simplement.

Tous les membres de ma famille de proche ou de loin.

*A ma petite nièce **Malak, Bilel, Wali, Issam, Amina, Mustafa, Hadjira, Ya, Atika, Kadi, Ahmad, Lyna, Bouchra, Rima, Farouk**, pour votre amour, votre soutien et votre confiance inconditionnels, et pour tout le bonheur que vous m'apportez,*

***AHouda** tous nos bons moments...passés et à venir !*

*A **Sihem; Fatima; Bakhta; Marwa; Khadija; Asma; Hadjer; Khawla; Zahra** Pour tous ces bons moments passés à l'institut, pour nos soirées, nos vacances, et pour tout ce qui reste à venir... Merci à tous !!*

A tous les autres que je n'ai pas cités mais qui comptent pour moi

Amira.B

SOMMAIRE

Remercîment

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Introduction 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I: Rappels Physiologiques Anatomiques

1.Rappelle anatomiques et physiologiques 3

1.1. Anatomie du chien..... 3

1.2. Le système cardio-vasculaire 4

1.2.1. Le cœur 4

1.2.2. Physiologie cardiaque 6

Chapitre II. Le sang

Le sang: 9

1. Définition..... 9

2. Composition du sang 9

2.1. Le plasma 9

2.2. Les éléments figurés du sang 9

2.2.1. Les globules rouges 9

2.2.2Les globules blancs 12

2.2.2.1. Les granulocytes	12
2.2.2.2. Les agranulocytes	15
2.2.3. Les plaquettes	18
Les paramètres de l'hémogramme	20
1. Les globules blancs	20
1.1. Variation physiologiques.....	20
1.2. Les variations pathologiques.....	21
1.2.1. Leucocytose.....	21
1.2.2. Leucopénie	21
1.3. Variation pathologiques des lignées leucocytaires	21
1.3.1. Les variations des granulocytes neutrophiles.....	21
1.3.1.1. Les neutropénies.....	21
1.3.1.2. Les neutrophilies	23
1.3.2. Les variations pathologiques des granulocytes éosinophiles.....	25
1.3.2.1. Les éosinophilies :.....	25
1.3.2.2. Les éosinopénies.....	26
1.3.3. Variations pathologiques des granulocytes basophiles.....	26
1.3.4. Les variations pathologiques des a granulocytes	26
1.3.4.1. Les monocytes	26
1.3.4.2. Les lymphocytes.....	27
2. Les plaquettes	29
2.1. Variation physiologiques des valeurs plaquettaires	29
2.1.1. Pseudothrombocytose.....	29

2.1.2.Thrombocytes physiologique	29
2.1.3.Induire par des médicaments	29
2.1.4.Thrombocytopénie.....	29
2.2.Variation pathologiques des valeurs plaquettaires	30
2.2.1.Les thrombocytopénies.....	30
2.2.2. Les thrombocytoses.....	31

Chapitre III. L'anémie

Définition.....	34
Classification des anémies.....	34
A. Les anémies régénératives.....	35
1. Les anémies par perte	35
2. Les anémies hémolytiques.....	36
2.1. Auto-immunes	37
2.2.Les maladies infectieuses	38
2.2.1.Virales.....	39
2.2.2. Parasitaires.....	40
3.Toxicologiques:	41
3.1.Intoxication par le zinc	41
3.2. Intoxication par l'oignon.....	41
4.Anémies secondaires à des maladies.....	42
4.1.Métaboliques	42
4.2.Cancéreuses	42
B.Les anémies arégénératives	43

1. Anémies centrales auto-immunes.....	43
2. Hypoplasies et aplasies médullaires	43
3. Syndromes myélodysplasiques:	45
4. Les infiltrations médullaires : les leucémies	45

Chapitre IV. Les anomalies

1. Anémies hémolytiques secondaires à des anomalies membranaires ou enzymatiques	47
1.1. Le déficit en pyruvate-kinase (Anémie hémolytiques héréditaires) .	47
2. Acanthocytes:	47
3. Sphérocytes	48
4. Schizocytes	48
5. Annulocytes.....	49
6. Corps de Howell-Jolly	49
7. Corps de Heinz	50

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre 1. Matériel et méthode

1. Objectif de travail.....	55
2. Lieu de travail.....	55
3. L'échantillonnage.....	55
4. Matériels utilisées.....	55
4.1. Matériel du prélèvement sanguin	55
4.2. Matériel de laboratoire	55
4.2.1. Matériel de réalisation des éléments sanguins	55

4.2.2. Matériel et produits de coloration des frottis sanguins	56
4.2.3. Matériel de lecture	56
4.2.4. Matériel de numération automatique	56
5. Méthode	56
5.1. Prélèvement sanguin	56
5.2. Frottis sanguin	57
5.3. FNS manuelle	60
5.4. Numération automatique : à l'automate.....	60

Chapitre II. Résultat et discussion

Discussion.....	68
Conclusion.....	70
Annexes	71
Les références bibliographiques.....	72

Liste des abréviations

1. **AHMI:** Anémie Hémolytique A Médiation Auto-immune;
2. **BA**
3. **CCMH:** Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine;
4. **CIVD:** Coagulation Intravasculaire Disséminée;
5. **EDTA:** Ethylen Diamine Tetra Acetic Acid;
6. **FNS:** Formule et Numération Sanguine;
7. **GB :**Globule Blanc;
8. **G-CSF:** Granulocyte Colony Stimulating Factor;
9. **GR:** Globule Rouge;
10. **HCT(ou Ht)** Hématocrite;
11. **HGB(ou Hb)** hémoglobine;
12. **HUS:** Syndrome Urémique et Hémolytique;
13. **IDR:** Indice de Distribution des Globule Rouge;
14. **MGG:** May-Grünwald Giemsa;
15. **Nb :** Nombre
16. **TCMH:** Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine;
17. **TPO: :** Erythropoïétine
18. **TTP:** Purpura Thrombocytopénique Thrombotique;
19. **VGM:** Volume Globulaire Moyen;
20. **VMP:** volume moyen plaquetttaire

Liste des tableaux

Tableau 1: Tableau récapitulatif des principales valeurs usuelles en hématologie du chien.

Tableau 2: Classification des anémies selon le caractère régénératif

Tableau 3: Les Modifications morphologiques des hématies et leurs causes

Tableau 4: Moyenne d'âge des chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif étudié

Tableau 5: La fréquence des races étudiées

Tableau 6: Les Variations de l'hémogramme rouge de l'ensemble de l'effectif

Tableau 7: Les Variations des indices érythrocytaires de l'ensemble de l'effectif

Tableau 8: Les Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques selon la race

Tableau 9: Les Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques selon la race

Tableau 10: Les Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques des deux sexes

Liste des figures

Figure 1: Régions anatomiques du chien.

Figure 2: La topographie cardiaque ainsi que les rapports avec les autres organes.

Figure 3: Schéma du cœur et des principaux vaisseaux.

Figure 4: Système cardiovasculaire du chien.

Figure 5: Schéma de la circulation sanguine

Figure 6: La réalisation d'un frottis sanguin

Figure 7: Control de la qualité de l'étalement de la lame

Figure 8: la fréquence des femelles et mâles étudiés

Figure 9: la fréquence des races étudiées

Figure 10: les Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif

Figure 11: les Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif

Figure 12: Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques selon la race

Figure 13: Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques selon la race

Liste des photos

Photo 01: Globule Blanc normal de chien

Photo 02: Granule Neutrophile avec un noyau à 3 lobes chez un chien

Photo 03: Granule Eosinophile normal de chien

Photo 04: Granule Basophile normal de chien

Photo 05: Monocytes normaux de chien

Photo 06: Acanthocytose

Photo 07: Schizocytes

Photo 08: Corps de howell-joly

Photo 09: Corps de Heinz

Introduction

Introduction

Chaque cellule dans l'organisme doit recevoir en permanence un apport d'oxygène et de nutriments et de même, chaque cellule doit pouvoir éliminer les déchets qui résultent de son fonctionnement et devant une menace, l'organisme prend un statut de défense c'est le sang qui remplit ce rôle. Cependant, toute présence d'une anomalie ou d'une affection sanguine, qu'elle soit secondaire à une maladie ou résulte d'une lésion systémique peut être éventuellement accompagnée d'une anémie. L'historique, l'examen physique et biologique sont curieux pour la reconnaissance et la caractérisation complète de ces affections et par conséquent la détermination du type de l'anémie.

Une anémie se définit au plan physiologique et pathogénique comme une diminution de la masse totale des hématies dans le sang circulant. Au plan clinique, une anémie se caractérise principalement par une pâleur des muqueuses. D'autres signes cliniques peuvent être observés et sont liés à l'hypoxie tissulaire ou au processus pathogénique ayant induit l'anémie. Pour un traitement efficace, un diagnostic étiologique doit être établi grâce à une démarche clinique rigoureuse. Actuellement, ce diagnostic est facilité par l'augmentation du nombre d'automates d'hématologie disponibles pour les vétérinaires et permettant de mesurer l'hémoglobine, le nombre d'hématies, le volume globulaire moyen et de calculer l'hématocrite, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et l'indice de distribution des hématies (Trumel et al, 2004).

A travers ce travail, nous avons tenté de présenter, dans une première partie, en un bref rappel bibliographique sur le sang, les cellules sanguines, les variations physiologiques puis pathologiques des hématies ainsi les leucocytes avec une étude sur les anomalies des globules rouges puis un chapitre détaillé sur la classification des anémies chez le chien, en fonction de la race et du sexe.

Dans une deuxième partie, une étude expérimentale a porté sur des cas anémiques diagnostiqués à l'ISVT, elle a pour objectif l'étude des variations de l'héogramme rouge au cours des anémies chez le chien de différentes races et dans les 2 sexes.

Chapitre I

Rappels Physiologiques

Anatomiques

1. Rappelle anatomiques et physiologiques

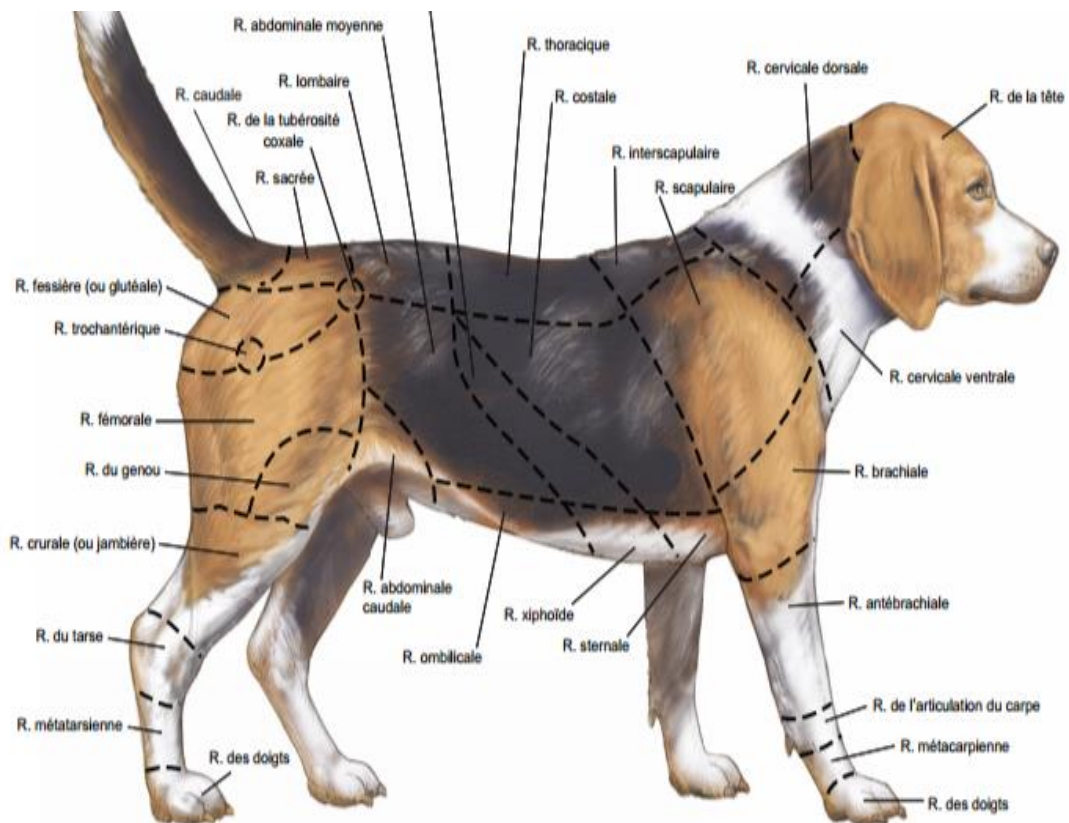


PLANCHE 1.3 Régions anatomiques du corps du chien.

Figure 1: Régions anatomiques du chien

1.1. Anatomie du chien

Les Chiens sont très polymorphes, pouvant être grands, petits, longs, courts, minces, épais. La ligne du dessus peut être droite ou arquée (convexe) ou ensellée (concave), horizontale ou descendante vers l'arrière. La ligne du dessous peut être droite et horizontale ou en courbe montant vers l'arrière. La poitrine peut être profonde, ample profonde et large, longue. Le ventre peut être plein ou levretté, les flancs creux ou non. La queue ou fouet peut être naturellement absente, sinon de longueur et d'épaisseur variable, droite ou recourbée.

Les aplombs correspondent à la position des membres sous le corps du Chien, debout, à l'arrêt.

Le squelette du Chien est composé de 321 os. La colonne vertébrale en comprend de 50 à 53 (7 cervicales, 13 thoraciques, 7 lombaires, 3 sacrées et 20 à 23 coccygiennes).

Le squelette du Chien possède 13 paires de côtes se subdivisant en 9 sternales et 4 asternales (**Barone, 1986**)

1.2. Le système cardio-vasculaire

1.2.1. Le cœur

Le cœur est placé dans le médiastin moyen. Il se projette entre la 3^{ème} et la 6^{ème} côte. Dorsalement, la base du cœur atteint le tiers dorsal de la cavité thoracique, soit la moitié de la hauteur totale du thorax. Ventralement, l'apex du cœur est en contact avec le sternum, avec lequel il forme un angle de 40°. Par rapport au plan médian, 3/5 de la masse cardiaque se situe à gauche, versus 2/5 à droite (**Degueurce, 2006**)

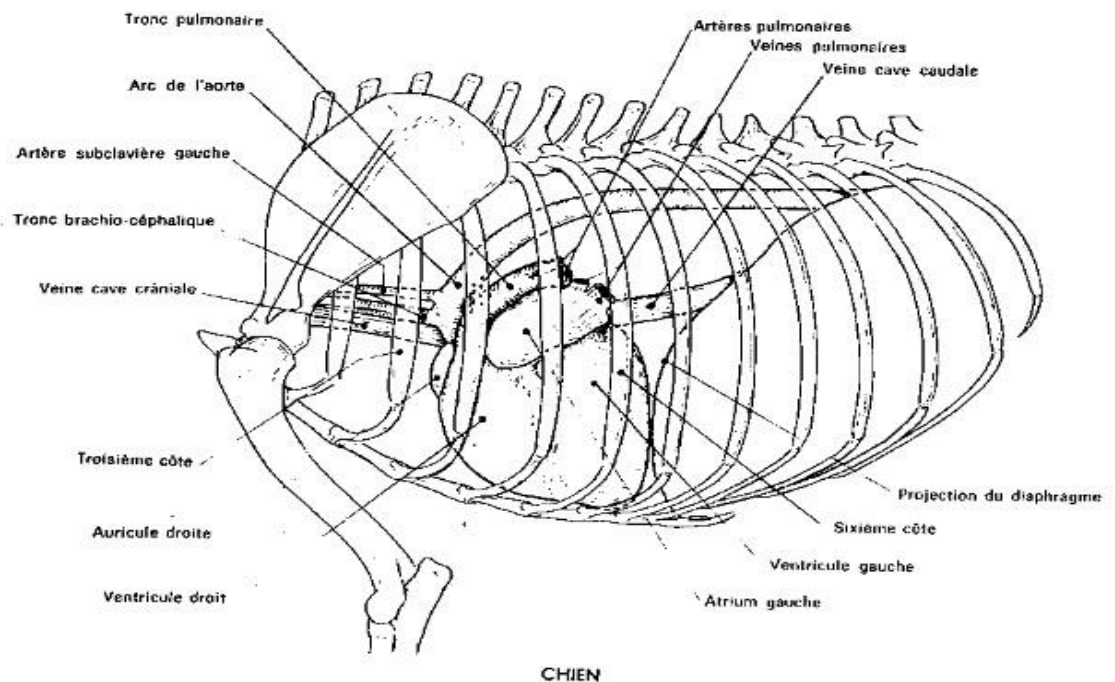


Figure 2: La topographie cardiaque ainsi que les rapports avec les autres organes (Barone, 1996)

Le cœur est un organe creux, divisé en deux grandes parties (cœur droit et cœur gauche) par un septum imperforé. Chaque partie comporte deux chambres : un atrium et un ventricule. Les atria droit et gauche sont séparés par le septum interatrial et les ventricules par le septum inter-ventriculaire. Le sang oxygéné provenant des veines

pulmonaires passe par l'atrium gauche avant d'arriver dans le ventricule gauche qui le propulse vers l'aorte. Le sang désoxygéné arrivant des veines caves crâniale et caudale passe dans l'atrium droit avant d'être expulsé par le ventricule droit dans le tronc pulmonaire pour atteindre les poumons. Le cœur est doté de deux ostia-atrio-ventriculaires et deux ostia-artériels, chacun étant pourvu d'une valve. La valve atrio-ventriculaire droite (valve tricuspide) et la valve atrio-ventriculaire gauche (valve mitrale) sont formées chacune de deux cuspides. Chaque cuspide possède un bord adhérent à la bordure de l'ostium et un bord libre relié aux muscles papillaires par des cordages tendineux. Les valves pulmonaire et aortique sont des valves sigmoïdes formées de trois valvules semi-lunaires (Degueurce, 2006)

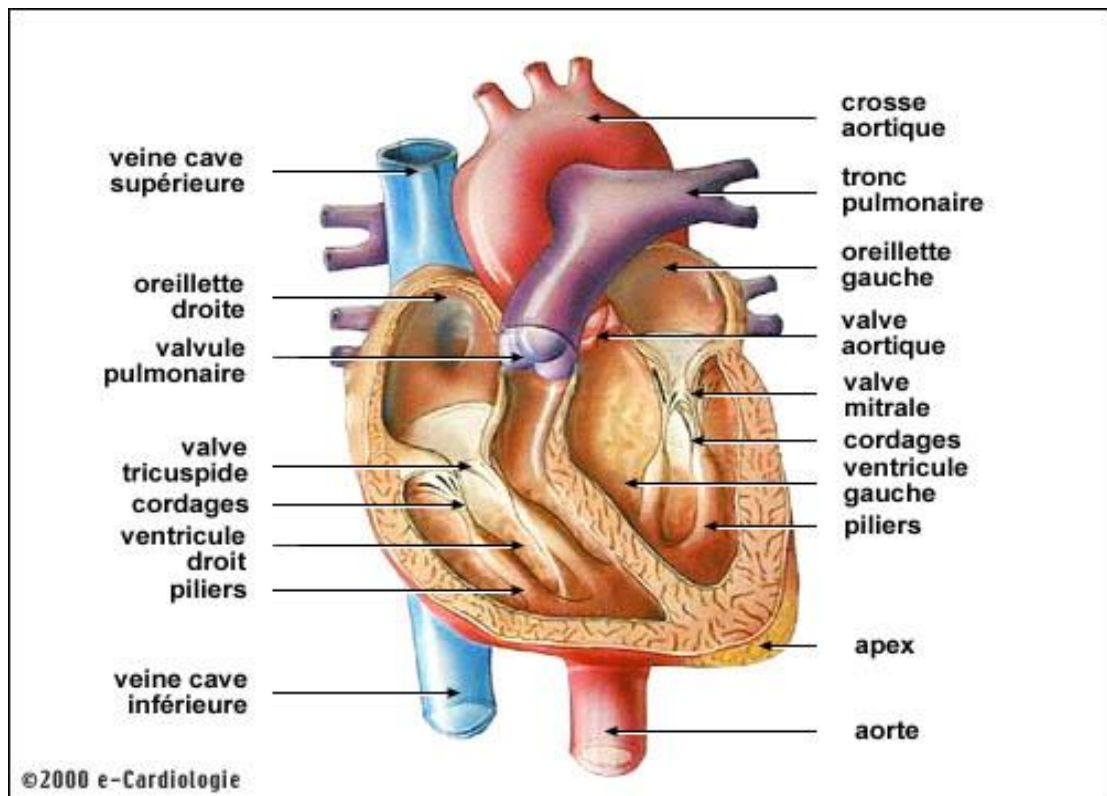


Figure 3: Schéma du cœur et des principaux vaisseaux

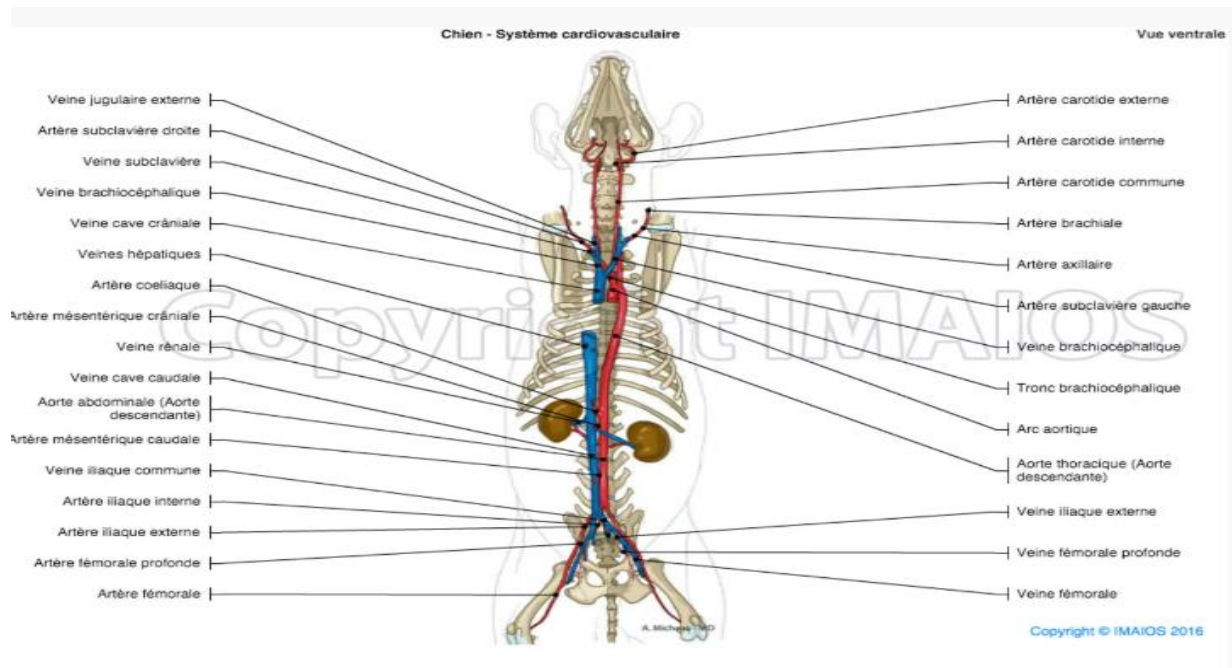


Figure 4 :Système cardiovasculaire du chien

1.2.2. Physiologie cardiaque

Le cœur se relâche et se contracte de façon rythmique, permettant le remplissage des cavités puis l'expulsion du sang dans le tronc pulmonaire et l'aorte. Un cycle complet comprenant une phase d'éjection (systole) et une phase de remplissage (diastole) correspond à une révolution cardiaque. Pendant la diastole, le sang issu des veines pulmonaires et des veines caves afflue dans les atria et dans les ventricules. Pendant la systole, le sang présent dans les atria gagne les ventricules (systole auriculaire) avant d'être éjecté vers le tronc pulmonaire et l'aorte (systole ventriculaire) La durée de chaque phase dépend de la fréquence cardiaque..Remarque : la perfusion cardiaque se fait lors de la diastole : plus celle-ci est courte, moins le Cœur est perfusé. La succession de ces cycles cardiaques permet au cœur d'assurer sa fonction de pompe. Ces mécanismes sont liés à des variations de volumes et de pressions dans les ventricules au cours du cycle, permettant au sang de circuler selon des gradients de pression. Remplissage ventriculaire : Le sang parvient dans l'atrium puis le ventricule. La pression ventriculaire est inférieure à la pression atriale, permettant l'ouverture des valves atrio-ventriculaires.

On distingue la protodiastole (pression ventriculaire nettement inférieure à la pression atriale), la mésodiastole (les pressions tendent à s'équilibrer) et la télédiastole (passage du sang encore présent dans l'atrium par contraction atriale = systole atriale). Il y a augmentation de volume et légère augmentation de pression dans le ventricule.

- Contraction isovolumique : Les ventricules sont remplis de sang, les parois ventriculaires se contractent et la pression ventriculaire devient supérieure à la pression atriale, entraînant la fermeture des valves atrio-ventriculaires. Elle n'est pas encore suffisante pour permettre l'ouverture des valves artérielles. Cette phase correspond à une augmentation de pression sans variation de volume dans le ventricule.

- Ejection ventriculaire : La pression ventriculaire dépasse la pression artérielle, permettant l'ouverture des valves et l'éjection du sang dans les artères. A ce niveau, la pression ventriculaire est maximale et correspond à la pression systolique. Il y a augmentation de pression et diminution de volume dans le ventricule.

Relaxation isovolumique : Les parois ventriculaires se relâchent, la pression ventriculaire diminue et devient inférieure à la pression artérielle, entraînant la fermeture des valves. Il y a diminution de pression sans variation de volume dans le ventricule (Tiret, 2006)

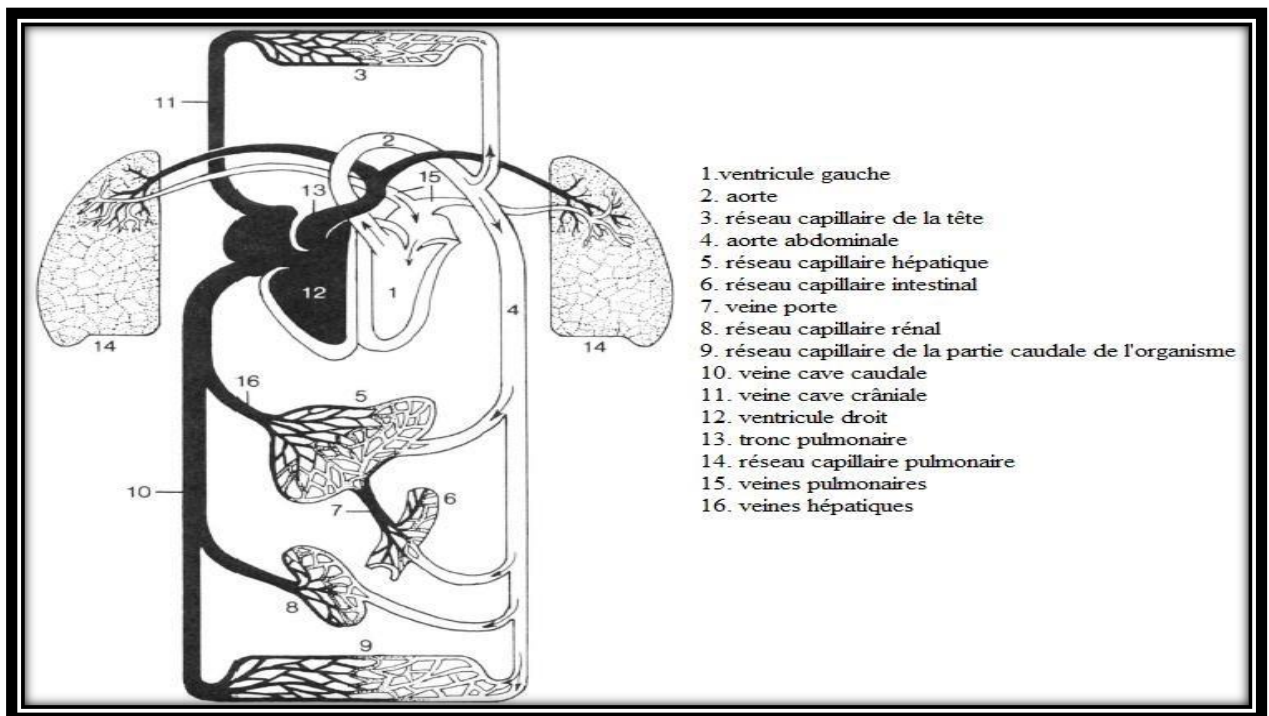


Figure 5: Schéma de la circulation sanguine (Dyce et Coll)

Chapitre II

Le sang

Le sang

1. Définition

Le sang est un fluide biologique vital qui circule continuellement dans les vaisseaux sanguins et le cœur, notamment grâce à la pompe cardiaque, il est formé de cellules vivantes (les éléments figurés) en suspension dans une solution aqueuse de composition complexe, le plasma **URL(<https://googleweblight.com>)**

Le volume sanguin est extrêmement variable chez le chien selon l'état sanitaire qui influence sur le plasma et les éléments figurés.

2. Composition du sang

2.1. Le plasma

Le plasma, c'est un liquide jaunâtre (jaune paille) contenant en solution ou en suspension des divers sels minéraux (NaCl, Ca, p, ...) ainsi composé organique (glucose, urée, protéine).

Les protéines plasmatique sont assez concentrés et responsables du développement d'une pression oncotique non négligeable, et intervient dans le transport de nombreux éléments peu ou pas soluble, et jouent un rôle dans l'hémostase et la coagulation, et dans le processus d'agrégation des globules rouge (**Djaout, 2008**).

2.2. Les éléments figurés du sang

Les éléments figurés sanguins sont répartis en cellules de la lignée rouge (hématies, réticulocytes), de la lignée blanche (lymphocytes, granulocytes, monocytes) et plaquettes. Dans les conditions physiologiques, la proportion de chaque type cellulaire est comprise dans un intervalle déterminé pour chaque espèce. La quantité absolue ou relative de différents types cellulaires peut varier suite à l'exposition à un toxique ou dans les conditions pathologiques (**Latimer, 2005**).

2.2.1. Les globules rouges

Synonyme des érythrocytes, les hématies. Ce sont des cellules anucléées des mammifères, généralement biconcaves, de 7 μm de diamètre chez le chien. Contenant l'hémoglobine à saturation dans le cytoplasme, formée par érythropoïèses et dégradé par érythrolyse dans la moelle osseuse hématopoïétique. Avec une zone pâleur centre occupé un

tiers à la moitié du diamètre érythrocytaire, durée de vie de 100 à 120 jours sa valeur usuelle est de $(5,5 - 8,5) * 10^6 \text{mm}^3$ (Siliart, 2007).

Rôle:

- Transport d'oxygène car elles ont la capacité d'aller dans les petits capillaires et fixer l'oxygène due à leur forme et déformabilité (Banks, 1993; Deldar, 1998).
- Un rôle secondaire est de transporté de complexe grâce au CD20 (molécule présent dans la surface des hématies qui fixe les complexes immunes et permet de les déplacer (Chekourie, 1999).

a- Hématocrite

Fraction de volume sanguin occupé par les hématies, fournie par la numération formule automatisé ou mieux mesure dans un tube à micro-hématocrite connaitre. Le taux d'hématocrite est indispensable au calcul de VGM et de CCMH).

Le taux d'hématocrite c'est le pourcentage relatif du volume occupé par les hématies par rapport au volume du sang totale mesure par automate

Ils sont indispensables pour calculer VGM et le CCMH. La valeur usuelle 37-55% chez l'adulte et de 25-35% chez les chiots de 1 semaine à 2mois.

b- Hémoglobine

L'élément principal dans les érythrocytes est l'hémoglobine, qui est composé de deux parties:

Une partie protéique : la globine, est une structure cyclique organique complexe, comportant un groupement prosthétique: l'hème, qui est formé par la protoporphyrine, à laquelle est lié un atome de fer à l'état ferreux.

La protoporphyrine est constitué par quatre noyaux pyrroles mis par les ponts methenyles, le fer en position centrale de l'hème se lie en quatre atomes des noyaux prothoprophynique et forme deux autres liaisons d'azote de part et d'autre du plan de l'hème:

Un avec l'O₂, qui ne peut se lie que si le fer est à l'état ferreux (lorsque le fer est à l'étatferrique = méthémoglobine qui est incapable de fixé l'O₂).

L'autre avec une chaîne polypeptidique de globine, chaque complexe hème + globine formé une sous-unité les quatre sous-unités s'adaptent les unes aux autres pour former une tétradère. La molécule d'hémoglobine (**Bachy, 2006**).

Le taux d'hémoglobine c'est la quantité d'hémoglobine en gramme par unité de volume sanguin, sa valeur usuelle est de 12- 18 g/dl, chiot de l'âge de 1 semaine à 2 mois 9-11 g/dl.

Rôle:

3 fonctions principales : - transport d'O₂ des poumons aux tissus.

- Permettre le transfert d'une partie du CO₂ des tissus aux poumons.
- Tamponner les protons H⁺ libérés par les tissus (**pr, ag alghazal, hatem**).

c- L'indice érythrocytaire

- **VGM:**

C'est le volume globulaire moyen, il est calculé avec la formule :

$$\text{VGM} = \frac{\text{hématocrite}}{\text{concentration des globules rouges}}$$

Sa valeur usuelle est de 60- 77 fl.

Rôle

Déterminer la taille d'hématie, le type d'anémie microcytaire, macrocytaire ou normocytaire.

- **CCMH**

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, c'est la quantité d'hémoglobine contenue dans 100ml d'hématie il est calculé avec la formule: $\text{CCHM} = \frac{\text{hémoglobine}}{\text{hématocrite}}$. Sa valeur usuelle est de 32-36 g/dl.

- **TCMH**

Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, c'est la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans un globule rouge. Il est moins d'intérêt que le CCMH et le VGM parce qu'il est dépend à la fois du contenu en hémoglobine et du volume des hématies. Il est calculé avec la formule: $\text{TCMH} = \frac{\text{hémoglobine}}{\text{concentration en globules rouges}}$, sa valeur usuelle est de 20-25 g/dl (**Nataf, A 2011. Siliart 2007**).

2.2.2. Les globules blancs

Synonyme des leucocytes, Leur nombre entre 6000 à 12000 par mm, les leucocytes ou les globules blancs sont caractérisé par une formule leucocytaire qui classé en : les granulocytes et les agranulocytes (**François, 2008**)(photo 1).

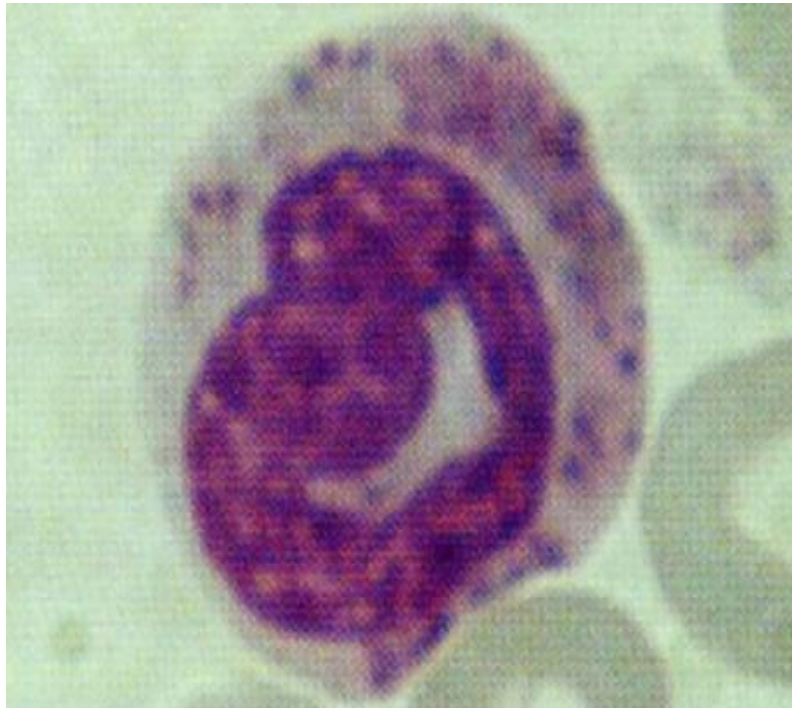


Photo 1:

GB normal de chien
D'après Ledieu(x100)

2.2.2.1. Les granulocytes

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

Les granulocytes neutrophiles

Les granulocytes éosinophiles

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

a- Les neutrophiles

Il est défini par son noyau qui est allongé et séparé en multiples lobules par des invaginations du contour nucléaire. Les démarcations entre les lobules ne sont pas suffisamment discernable pour être considérées comme filamenteuses. La chromatine est organisée en amas denses d'hétérochromatine foncée ou noire qui sont séparés par des zones étroites d'euchromatine condensée. Le cytoplasme est transparent, légèrement éosinophile à légèrement basophile avec une texture finement granuleuse. Dans de rares cas, on y observe

1 ou 2 petites vacuoles. Les granulations des neutrophiles peuvent être invisibles ou légèrement éosinophiles, mais sont plus pâles et beaucoup plus petites que les granulations apparentes des éosinophiles matures.

Neutrophiles non segmentés :

Les neutrophiles non segmentés, qui sont peu nombreux dans le sang du chien en bonne santé, ont une forme allongée, avec un noyau en U ou en J, ou légèrement torsadé avec une chromatine moins condensée que dans les neutrophiles matures (**photo 2**). La lobulation nucléaire est inexistante ou alors mal définie. Chez le chien, les étranglements des neutrophiles non segmentés font moins de la moitié de la largeur du reste du noyau. (**Cowell, 2006**).

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



Photo 2:

**Granule Neutrophile
avec un noyau à 3 lobes
chez un chien d'après
Ledieu(x100)**

Ce sont les premières cellules recrutées pour la défense immunitaire. Ils ont une activité bactéricide, mais interviennent également dans l'élimination d'autres agents pathogènes (virus, protozoaires ou levures). Ils migrent sur le site de l'inflammation par chimiotactisme (action des cytokines notamment). Ils ont également une activité de phagocytose.

Les neutrophiles sont impliqués dans la défense non spécifique de l'organisme (phagocytose, microbicide, induction de la cytotoxicité cellulaire dépendant des anticorps) (**Siliart, 2007**).

b- Les éosinophiles

Ils mesurent 14 μm de diamètre, sont légèrement plus larges que les neutrophiles, sont généralement très peu nombreux sur les frottis sanguins du chien en bonne santé. Les noyaux sont moins lobulés. Ils sont souvent divisés en 2 lobules distincts, avec moins de chromatine condensée (**photo 3**) que les neutrophiles matures. Le cytoplasme est transparent à légèrement basophile et contient des granulations roses, qui sont nombreuses et de taille très variable chez le chien. Les éosinophiles canins contiennent parfois une seule grosse granulation qui peut être confondue avec un corps d'inoculation ou un organisme inhabituel. Les éosinophiles des Greyhounds sont particuliers car ils peuvent se dégranuler durant la coloration et apparaître vacuolisés sur les frottis. Les granulations éosinophiles qui se sont rompues *in vitro* sont parfois librement dispersées à l'arrière des frottis sanguins (Cowell, 2006).

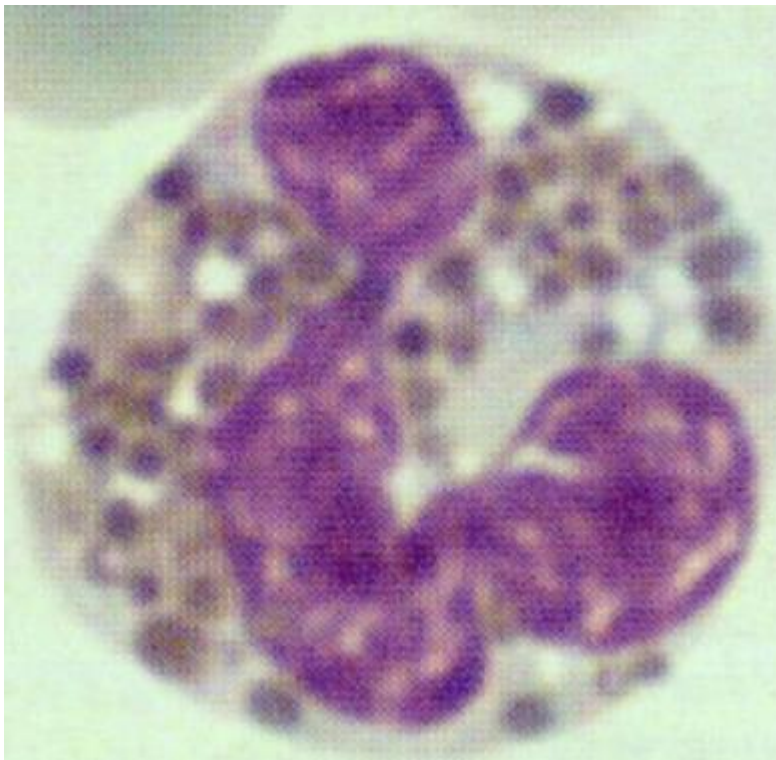


Photo 3:

**Granule Eosinophile
normal de chien d'après
Ledieu (x100)**

Ils sont impliqués dans la défense antiparasitaire (helminthes), hypersensibilité type 1, la modulation des réactions immunitaires, la phagocytose (bactéricide inférieure à celle des neutrophiles), et la défense antitumorale (Siliart, 2007).

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

Les deux fonctions des polynucléaires éosinophiles sont :

- Le contrôle des affections parasitaires métazoaires,
- La régulation des inflammations aiguës ou allergiques faisant intervenir les mastocytes.

c- Les basophiles

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

Les basophiles, sont le plus gros type de cellules granulocytaires matures, sont rares dans le sang du chien en bonne santé. Les noyaux sont colorés de façon moins intense, présentent moins de lobulations et ont un aspect plus allongé (en forme de ruban) que les noyaux des autres granulocytes. Le cytoplasme est modérément bleu gris à légèrement violet et contient généralement quelques granulations. Chez le chien, les granulations des basophiles sont généralement peu nombreuses et se colorent en bleu foncé ou sont métachromatiques. Ils ne présentent généralement pas de granulations visibles mais sont reconnaissables de par leur taille, leur morphologie et leur coloration cytoplasmique (**Cowell, 2006**).

Ils sont impliqués dans les hypersensibilités immédiate et retardée, la défense antiparasitaires (helminthes), la régulation de l'hémostase (par le biais de l'histamine) (**Siliart, 2007**).

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

Ces cellules contiennent notamment l'histamine et l'héparine. Ils jouent un rôle dans les réactions d'hypersensibilité et dans la régulation des réactions inflammatoire.

2.2.2.2. Les agranulocytes

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

a- Les lymphocytes

Les lymphocytes son de taille variable dans le sang du chien, avec une prédominance des petites cellules. Les petits lymphocytes contiennent des noyaux ronds ou ovales, très colorés, qui sont parfois dentelés et qui possèdent généralement de gros amas de chromatines bien définis (**photo 4**). La chromatine nucléaire peut également être dense, en particulier

lorsqu'elle est colorée avec une coloration rapide. Les petits lymphocytes contiennent peu de cytoplasme. Certains lymphocytes de taille plus importante, présents dans le sang possèdent une chromatine moins intensément colorée mais toujours aussi clairement mottée. Le cytoplasme des plus grosses cellules est plus abondant et peut être légèrement à modérément basophiles. Certains lymphocytes contiennent quelques granulations cytoplasmiques éosinophiles de taille variable qui se concentrent généralement seulement autour du noyau de la cellule (**Cowell, 2006**).

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

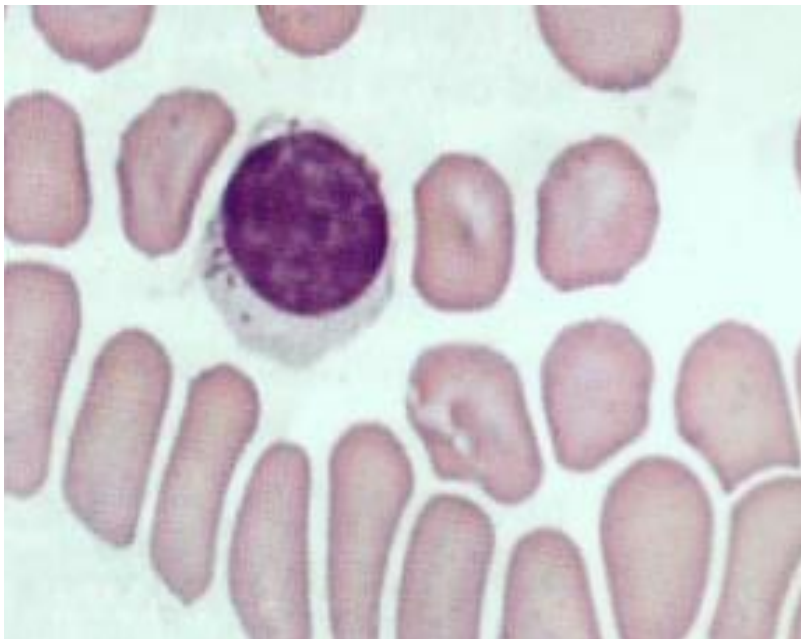


Photo 4:

Lymphocyte à grains de chien d'après Bourges-Abella, diquelou et Trumel (**x100**)

a-1- les lymphocytes T

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

Les lymphocytes T coordonnent l'activité de cellules (en produisant notamment des interleukines) et ont une activité cytotoxique directe (**Ledieu, 2004**).

a-2- les lymphocytes B

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

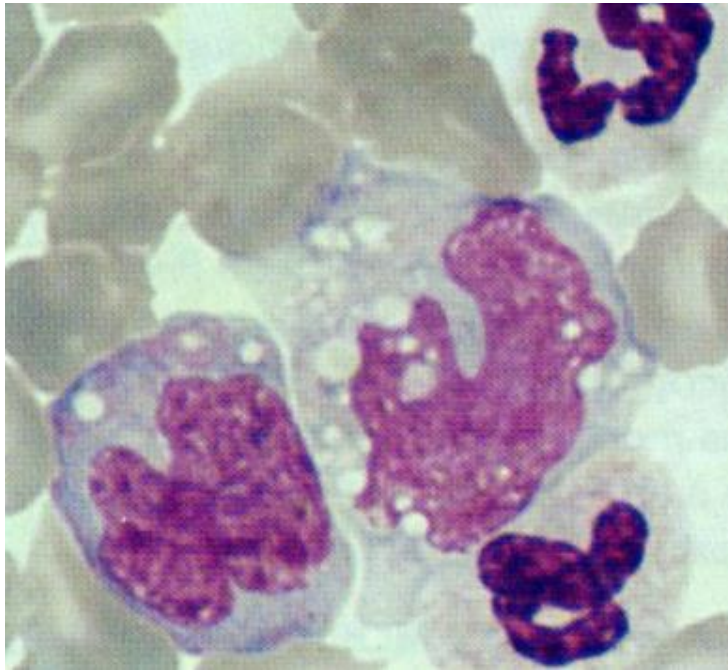
Les lymphocytes B ont en charge la réponse humorale, ils produisent les immunoglobulines après s'être différenciés en plasmocytes.

b- Les monocytes

Chez le chien, les monocytes sont plus larges que les neutrophiles et ont la même taille que les éosinophiles et les basophiles. La morphologie des noyaux est très variable et peut être en forme de U comme ceux des neutrophiles non segmentés ou avoir des formes multilobulées irrégulières. La chromatine nucléaire des monocytes est généralement différente de celle des granulocytes matures et immatures. Elle est dentelée ou épaisse, avec juste quelques amas d'hétérochromatine (**photo 5**). Les monocytes contiennent une quantité modérée ou abondante de cytoplasme gris bleu avec une texture de verre dépoli, qui comprend souvent des granulations éparses et parfois des vacuoles. Les bordures cytoplasmiques sont généralement irrégulières, avec parfois de fines extensions filamenteuses ressemblant à des pseudopodes. En raison de leur taille relativement large, les monocytes peuvent être concentrés le long de l'extrémité en fuseau et leur proportion est sous-estimée dans les numérations leucocytaires différentielles des frottis sanguins (**Cowell et Tayler, 2006**).

Ils sont impliqués dans la phagocytose de débris cellulaires, micro-organismes et particules, la sécrétion de cytokines et médiateurs de l'inflammation, la présentation des antigènes aux lymphocytes, la cytotoxicité antitumorale (**Siliart, 2007**).

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

**Photo 5:**

Monocytes normaux de chien d'après Ledieu (x100)

Ils ont un grand pouvoir de phagocytose (bactéries, levure, protozoaires, cellules infectées...). Ils régulent l'inflammation via la production de nombreux messagers (cytokines, prostaglandines...). Ce sont des cellules présentatrices d'antigènes pour les lymphocytes. Ils interviennent dans le renouvellement cellulaire en détruisant les cellules âgées (hématies notamment).

2.2.3. Les plaquettes

Les plaquettes ou les thrombocytes sont ovales, rondes ou en forme de bâtonnet sur les frottis sanguins. Leur cytoplasme transparent ou clair contient généralement un amas central de granulations éosinophiles ou métachromatiques. Les plaquettes sont normalement de taille variable. Elles font à peu près un quart à deux tiers du diamètre des érythrocytes chez le chien. En raison de leurs fins processus cytoplasmiques qui s'étendent de leur petit corps cellulaire sphérique, les plaquettes partiellement activées ressemblent à des araignées. Les plaquettes peuvent également s'agglutiner en une masse amorphe sur les frottis sanguins. Les plaquettes agglutinées sont généralement poussées jusqu'à l'extrémité en biseau, ce qui peut donner une fausse impression de thrombocytopénie si on évalue seulement la monocouche du frottis (Cowell, 2006).

Ils sont de 2 à 4 μm de diamètre, provenant des mégacaryocytes, leur durée de vie est de 08 jours (Harlay, 1999).

Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation, et dans la formation de bouchon temporaire qui contribue à colmater la brèche. Cicatrisation (stimulation de la prolifération des fibres musculaires lisses). Est de 08 jours (**Marieb, 1993**).

Tableau 1: Tableau récapitulatif des principales valeurs usuelles en hématologie du chien (Siliart, 2007).

	Intervalles	Moyenne	Unité	
ÉRYTHROCYTES				
Numération globulaire	5,5-8,5	6,8	$\times 10^6/\text{mm}^3$	
Taux d'hémoglobine	12-18	15	g/dl	
Hématocrite	37-55	45	%	
VGM	60-77	70	$\text{fl}=\mu\text{m}^3$	
TCMH	20-25	23	pg	
CCMH	32-36	33	% ou g/dl	
Réticulocytes (numération)	133000 \pm 41000	27000	cell./mm^3	
Réticulocytes (taux)	0-1,5		%	
Taille moyenne du GR		7micromètres		
Durée de vie moyenne du GR		100-120 jours		
LEUCOCYTES				
Leucocytes totaux	6000-17000		cell./mm^3	Formuleleucocytaire 6077
Neutrophiles murs	3000-11500		cell./mm^3	03
Neutrophiles non segmentés	0-300		cell./mm^3	1230
Lymphocytes	1000-4800		cell./mm^3	3
Monocytes	150-1350		cell./mm^3	
Eosinophiles	100-1250		cell./mm^3	
Basophiles	0		cell./mm^3	
PLAQUETTES				
	200000-500000		cell./mm^3	
VMP	5-12		$\text{fl}=\mu\text{m}^3$	
IDR	6-10		%	
Temps de Céphaline activée	10-14		Seconde	
Temps de Quick	6-7		Seconde	
Temps de thrombine	6-9		Seconde	

Les paramètres de l'hémogramme

1. Les globules blancs

1.1. Variation physiologiques

L'âge et le sexe ont une influence sur le taux de leucocytes (**Landsberg, 1942; Mayerson, 1930**).

Chez le chien le nombre total des leucocytes diminue entre l'âge de 2 mois et l'âge de 6 mois et fluctue en suite pour atteindre un équilibre vers l'âge de 16 mois environ il a rapporté une diminution générale du nombre total de leucocytes (**Bulgin et col, 1970**).

Lorsque le chien vieillit. Quand ils firent passer les chiens de chenils intérieurs à des parcours extérieurs, le nombre totale de leucocytes augmenta brutalement et ne revient aux niveaux de la claustration que lorsque les animaux eurent deux ans et demi à trois ans. Cela peu conséquence du stress physique et psychologique grave subi par les chiens désorientés et terrifiés par leur passage dans les enclos extérieurs (**Bulgin et Col, 1970**).

Le nombre normal de leucocytes chez le chien de 2 à 18 mois va de 9000 à 16000 par mm et de 7500 à 13000 par mm chez le chien de trois ans. Bien qu'un nombre de 7000 globules blancs par mm³ puisse être trouvé chez un chien sain plus âgé, chez un chien de moins de 18 mois il indique une leucopénie. Inversement, un nombre de 16000 leucocytes par mm est normal chez un chiot et indique une leucocytose chez un chien de plus de 18 mois (**Bulgin et Col, 1970**).

Chez le chien adulte normal le pourcentage de lymphocytes dépasse rarement 20 à 25 %, mais chez les chiens de moins de six mois un taux de 30 % n'est pas rare. Chez ces jeunes animaux, il existe en même temps une diminution du pourcentage des neutrophiles. Comme l'animal vieillit, il se produit aussi une augmentation des éosinophiles circulants. Chez les chiens Basenji, on observe que le nombre des lymphocytes augmentait avec l'âge, qu'il atteignait un maximum entre 85 et 120 jours et diminuait ensuite jusqu'aux valeurs rapportées dans les autres races de chiens (**Ewing et coll, 1972**).

En cas que le chien fait un exercice ou il est en excitation on observe leucocytose qui caractériser par une neutrophilie et lymphocytose (**Coles, 1979**).

Chez les femelles en gestation il y a leucocytose physiologique caractériser par une neutrophilie (**Coles, 1979**).

1.2. Les variations pathologiques

1.2.1. Leucocytose

C'est l'augmentation de taux de globules blancs à les valeurs normale peu due à les causes suivants :

- infection généralisées
- infection localisées
- intoxication médicamenteuse ou chimique et les troubles métabolique
- tumeurs
- hémorragies
- hémolyse
- leucémies
- traumatisme (Coles, 1979)

1.2.2. Leucopénie:(Coles, 1979)

C'est la diminution de taux de globules blancs sous les valeurs normale peu due à les causes suivants :

- Dégénérescence
- Insuffisance immunitaire
- Destruction
- Traitement par les corticoïdes

1.3. Variation pathologiques des lignées leucocytaires

1.3.1. Les variations des granulocytes neutrophiles

1.3.1.1. Les neutropénies

La neutropénie est la leucopénie la plus fréquemment observé. La valeur d'alerte est différente selon l'automate utilisé, la moyenne se situe autour de $3,0-4,0 \times 10^9$ cellules/L (Ledieu). Elles sont moins fréquentes que les neutrophilies chez les chiens. Trois mécanismes sont à l'origine de ces neutropénies :

- Diminution de la production par lamoelle osseuse;
- Augmentation de la margination des cellules dans le réseau vasculaire;
- Consommation massive par les tissus dépassant la production de la moelle osseuse.

Pour chaque mécanisme, les causes peuvent être multiples.

- Les neutrophiles par diminution de la production

Elles peuvent être observées après un traitement par des rayons ionisants, par certaines molécules de chimiothérapie. Ces traitements ont pour but de traiter les tumeurs, et donc viser les cellules à haut pouvoir de division cellulaire comme la moelle osseuse. Avant chaque séance, il est donc recommandé d'effectuer une numération formule et sanguine. Si la séance précédente a trop diminué les paramètres sanguins, la séance est repoussée. La neutropénie est observée après plusieurs jours.

Les œstrogènes peuvent diminuer la production médullaire, la mise en place de traitement hormonale nécessite une surveillance, par exemple lors d'incontinence urinaire chez les chiennes stérilisées âgées.

D'autres molécules sont aussi responsables de neutropénie. On peut citer deux antibiotiques :

L'association triméthoprime-sulfadiazine et les céphalosporines (Schultze).

Certaines infections agissent sur la moelle osseuse, la plus souvent rencontrée est la parvovirose, le virus est toxique pour les cellules souches. Dans 30% des cas d'ehrlichiose chronique; on peut observer une diminution de production des neutrophiles.

Tout comme pour les érythrocytes, une carence en vitamine B12, ou un défaut d'absorption rencontrée chez quelques Schnauzer géant diminue la production de la moelle.

De même, tout remplacement de la moelle osseuse (myélophtisie) provoque la diminution de production de toutes les cellules.

Des maladies auto-immunes sont également responsables de neutropénie, par exemple une maladie autosomique récessive du gène AP3 (codant pour une protéine de transport) a été retrouvée chez des lignées de colley gris modifiant l'activité d'une enzyme (une élastase) nécessaire à la production des neutrophiles

- les neutropénies par augmentation de la margination

Deux causes sont à l'origine d'une augmentation de la margination : le choc anaphylactique et les endotoxines. Elle est rarement observée lors d'une consultation et par son aspect rapide, précoce et transitoire.

- Les neutropénies par consommation par les tissus :

La cause principale est souvent infectieuse : des bactéries (par exemple Ehrlichia), des virus (parvovirose, le virus de la maladie de carré), des parasites (Babesia). Des infections purulentes aiguës des poumons, du tractus digestif, de l'utérus peuvent provoquer une neutropénie modérée.

1.3.1.2. Les neutrophilies

La valeur d'alerte est différente selon l'automate utilisé, usuellement une neutrophilie est définie quand la valeur dépasse $12,0 \times 10^9$ cellules/L. parmi les causes de modifications les plus fréquentes autre que physiologique (ou cortico-induite), on observe les inflammations. La formule de stress décrite dans la partie sur les variations physiologiques peut aussi être provoquée par une douleur ou des lésions traumatiques.

- les neutrophiles d'origine inflammatoire :

il existe quatre types d'inflammation:

a) **suraigüe** : on observe une neutropénie transitoire par réduction de la durée de vie des neutrophiles, une margination et une migration vers les tissus. Ces effets s'observent 1 à 3 heures après (par exemple lors d'un choc endotoxinique). Elle ne persiste qu'entre 2 et 3 heures. Si l'animal survit il passe ensuite à un processus inflammatoire aigu. En parallèle, une lymphopénie et éosinopénies peuvent être présentes liées au stress provoqué par l'état de choc.

b) **Aigüe** : on observe une neutrophilie entre 6 et 8 heures après le stimulus initial, la moelle osseuse les relargue dans la circulation en plus grande quantité que les tissus les consomment. On observe en parallèle une éosinopénie et lymphopénie liées à la libération de corticoïdes endogènes.

c) **Subaigüe** : on observe la formation d'un granulome sur le site de l'inflammation entre 24 et 48 h après le stimulus initial. La neutrophilie est moins importante que pendant la phase aiguë.

d) **Chronique** : elle apparaît après plusieurs jours ou semaines, la prise de sang révèle une leucocytose avec une neutrophilie modérée, on observe en parallèle une modification de structure de la moelle osseuse qui s'adapte à la demande accrue en leucocytes des tissus. La monocytose est l'anomalie la plus souvent associée.

Les causes d'inflammation sont très nombreuses, on y retrouve de nombreuses infections, le plus souvent ce sont les lésions purulentes locales qui entraînent les plus fortes neutrophilies plutôt qu'une atteinte généralisée comme une septicémie.

Les autres causes de neutrophilies

- Neutrophilies et tumeurs

Les tumeurs peuvent provoquer des neutrophilies, la nécrose ou la surinfection de la lésion provoquent une inflammation. Mais il existe aussi un syndrome paranéoplasique, la tumeur pouvant sécréter de la G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) ou une molécule équivalente qui favorise la production de granulocytes par la moelle osseuse. Cela a été retrouvé dans des cas de polypes rectaux. Carcinomes rénaux, adénocarcinomes pulmonaires et de fibrosarcomes.

Il existe une leucémie qui touche un précurseur des granulocytes neutrophiles, la leucémie myéloïde chronique neutrophilique. La neutrophilie est alors très marquée, et on observe de nombreuses cellules immatures (myélocytes, promyélocytes). Selon le degré d'envahissement de la moelle, une thrombopénie et une anémie régénérative peuvent être associées. L'infiltration myéloïde peut atteindre d'autres organes, on observe alors une hépatomégalie et une splénomégalie.

- Neutrophilie lors d'hémolyse ou d'hémorragie

L'effet du stress et la sécrétion de corticoïdes aboutissent à cette neutrophilie. On l'observe souvent lors d'hémolyse d'origine auto-immune. En ce qui concerne l'hémorragie, la neutrophilie est transitoire et observée quelques heures après.

- Neutrophilies et hépatozoonose

La neutrophilie peut être très sévère (>100 000 cellules/ μ L). On retrouve le parasite à l'intérieur des neutrophiles, Elle peut être transmise par l'ingestion de tiques.

- Neutrophilie et maladie auto-immune

Dans certaines maladies auto-immunes, une neutrophilie peut être observée : Lupus, polymyosite, arthrite rhumatoïde par exemple.

- Les neutrophilies congenital

Elles sont rares et souvent diagnostiquées après exclusion de toutes les autres causes de neutrophilie.

Le déficit en intégrine $\beta 2$ empêche les neutrophiles d'adhérer à l'endothélium vasculaire, elle a été observée chez des Setter irlandais.

1.3.2. Les variations pathologiques des granulocytes éosinophiles

1.3.2.1. Les éosinophilies :

La valeur de référence dépend de l'automate utilisée, la valeur de référence citée est souvent 1300 cellules/ μL (**Ledieu,**).

La cause la plus fréquente chez le chien est l'infestation parasitaire. La variation est plus souvent observée avec un endoparasite qu'un ectoparasite. En effet les parasites avec un cycle qui comprend une migration tissulaire ou une phase de contact prolongée avec les tissus déclenchent une réponse plus importante.

La seconde cause d'éosinophilies est la réaction d'hypersensibilité. On y trouve les réactions inflammatoires à expression cutanée (prurigineuse le plus souvent), oculaire, respiratoire, digestive. On peut citer par exemple les granulomes oraux, les granulomes éosinophiliques digestifs. Quelques infections fongiques provoquent des éosinophilies, comme l'aspergillose.

Des tumeurs peuvent aussi modifier la numération éosinophilique, ce sont des syndromes paranéoplasiques comme lors de fibrosarcomes, carcinomes mammaires ou mastocytoses. Une leucémie myéloïde peut aussi affecter la lignée des éosinophiles.

Il est parfois possible d'observer des éosinophilies très marquées : les leucémies éosinophiliques et les syndromes hyperéosinophiliques. La distinction entre ces deux affections est difficile, on peut trouver des myélocytes dans le cas de leucémie, et plutôt des cellules matures dans le cas du syndrome hyperéosinophilique. Cela reste des affections rares chez les carnivores domestiques.

Il est aussi possible de provoquer une éosinophilie par l'administration de médicaments, cela a été observé avec la tétracycline et l'injection d'interleukine 2 recombinante.

1.3.2.2. Les éosinopénies

Souvent les valeurs de références basses sont proches de 0 cellule, il est donc difficile de définir une valeur pour parler d'éosinopénies. Une absence d'éosinophiles sur un frottis peut déjà orienter mais sans certitude.

-les corticoïdes peuvent provoquer une éosinopénie, dans le cas d'un stress qu'il soit physique ou émotionnel, une inflammation qui provoque un décharge de corticoïdes ou un syndrome de Cushing ont les mêmes effets. L'effet d'une injection de corticoïdes apparait entre 1 et 6 heures, et le retour de la normal dans les 12-24 heures.

1.3.3. Variations pathologiques des granulocytes basophiles

Actuellement la valeur de référence basse est souvent de 0 cellule, il est donc très difficile de parler de « basopénie » chez les carnivores domestiques.

On parle de basophilie lorsqu'on observe une augmentation significative et persistante de leur nombre. Selon les auteurs, la valeur de référence pour définir une basophilie est de 100 ou 200 cellules/ μL (**Ledieu, .**).

La basophilie est le plus souvent associée à une éosinophilie La cause la plus fréquente de basophilie chez le chien est l'infection par le parasite *Dirofilaria immitis*, d'autres parasites peuvent provoquer cette modification.

On retrouve comme pour l'éosinophilie les réactions d'hypersensibilité, les tumeurs et syndrome paranéoplasiques. La leucémie basophile est très rare.

En ce qui concerne les médicaments, des basophilies ont été observées avec de l'héparine et la pénicilline.

1.3.4. Les variations pathologiques des a granulocytes

1.3.4.1. Les monocytes

a. La monocytopenie

- Une diminution du nombre de leucocytes est rarement décrite chez les carnivores domestiques ; aucune signification particulière n'est associée aux monocytopenies.

Le défaut de production monocyttaire accompagne la défaillance hématopoïétique complète des anémies aplasiques et des leucopénies observées dans beaucoup de syndrome myéloprolifératifs. Cependant, une monocytopenie est d'une importance moindre comparée à l'urgence vitale que représente une neutropénie.

Toutefois, lors de panleucopénies secondaires à des infections parvovirales, à la toxicité des œstrogènes ou à une chimiothérapie une monocytopenie suivie d'un retour à une numération monocyttaire normale voir à une monocytose précède le retour à la normale de la production neutrophilique. D'autre part, dans la moelle osseuse, les monocytes sont produits en 3 jours au lieu des 6 jours nécessaire à la lignée neutrophilique et à partir d'un précurseur commun. Bien qu'il y ait peu de maladies se traduisant spécifiquement par une monocytopenie, le suivi de la numération monocyttaire est donc intéressante pour évaluer les états leucopéniques et particulièrement neutropéniques (**Jain, 2000**).

b. les monocytoses :

Augmentation de la quantité de monocyte dans le sang circulent. L'augmentation de la demande tissulaires en macrophage donnent lieu a multiplication locale des macrophages ; la monocytoses est facultative. Association fréquente avec une neutrophilie.

Les principales causes :

-monocytose réactionnelle (non tumorale) : corticothérapie, inflammation suppurée chronique, inflammation granulomateuse, inflammation pyogranulomateuse, ehrlichiose, endocardite, bactériémie, hémolyse, hémorragie, maladie à médiation immune, traumatisme, syndrome hémophagocytaire, certaines tumeurs, quelque infection virale.

-monocytes tumoraux circulants: leucémie myélomonocytaire, leucémie monoblastique, leucémie monocyttaire, histocytosesystematiqueet histocytose maligne (**Siliart ,2007**).

1.3.4.2. Les lymphocytes

a. La lymphopénie

La lymphopénie se définit par une diminution des lymphocytes circulants (inférieur à $1000 \times 10^6/L$ chez chien) (**Jain, 2000; Beaufilse, 2002**).

Tout comme l'éosinopénie, la lymphopénie isolée est rarement responsable d'une leucopénie. Elle peut se produire dans plusieurs circonstances, en dehors de celles précédemment décrites : par diminution de la production ou modification de la circulation des lymphocytes : au début des maladies virales ou au cours de l'évolution de certaines tumeurs (par exemple lymphome multicentrique) ; mais aussi lors d'états de choc, ...

-par augmentation de la destruction :

Cette pathogénie est constatée lors d'hypercorticisme et de corticothérapie (ou d'administration exogène d'ACTH), lors de chimiothérapie, ... De même, certains virus particulièrement le virus de la maladie de Carré et le parvovirus canin, entraîne une destruction des lymphocytes, une atrophie des tissus lymphoïdes et une déplétion de la sous population lymphocytaire.

-par modification de la répartition entre les différents secteurs--

Des infections aiguës peuvent être la cause de lymphopénie par le relargage de corticostéroïdes induit par ce stress physiologique et la redistribution des lymphocytes qui s'en suit.

-par augmentation des pertes

Cette pathogénie, plus rare, est constatée lors de perte de lymphes (épanchement chyleux, pertes digestives par lymphangiectasie ou encore lymphome intestinal)

-par vaccination :

Elle peut également entraîner une lymphocytose avec mise en évidence de lymphocytes activés dans le sang circulant.

-par hypoadrénocorticisme :

Cette maladie est associée, dans environ 20% des cas, à une lymphocytose

L'absence de lymphopénie sur un chien stressé peut donc conduire à suspecter un éventuel hypocorticisme par une stimulation antigénique ou une lymphocytose-réactionnelle

Les réactions inflammatoires sont souvent associées à une stimulation antigénique qui a pour conséquence une lymphocytose et une augmentation des globulines. Des lymphocytes activés (immunocytes) ou réactionnels (à différencier de lymphocytes atypique qui suggéreraient une néoplasie lymphoïde) peuvent aussi être observés (**Jain, 2000**).

-lymphocytose

Excès durable de lymphocytes circulent (des excès transitoires pouvant s'observer par démargination, avec neutrophilie de stress)

-supérieur à $4800 \times 10^6 /L$ chez le chien.

Les principales causales :

-stimulation antigénique chronique, aspergillose, autres mycose cutanées ou systémique, actinomyose, les jours suivant une vaccination, mycobactériose, maladie à médiation immune, leishmaniose, ehrlichiose.

-hypoadrénocorticisme: 20% des cas avec lymphocytose chez le chien

-infection virale

-leucémie lymphoïde (**Siliart, 2006**)

2. Les plaquettes

Le volume plaquettaire moyen

Les plaquettes sont bien plus petites que les hématies. Chez le chien adulte en bonne santé, ce volume fluctue entre 7,6 et 8,3 fl(**voir tableau N°01**).

2.1. Variations physiologiques des valeurs plaquettaires

2.1.1. Pseudothrombocytose

Il est possible d'observer une thrombocytose suite à une erreur de lecture de la part de l'automate. Cela dépend de l'automate utilisé. Il peut identifier comme plaquettes des petits morceaux d'érythrocytes, surtout s'il y a une hémolyse, des fragments de leucocytes, ou d'autres fragments cellulaires (**Russell, 2010**).

Il est alors important de vérifier à l'aide d'un frottis la véracité des données fournies par l'automate.

2.1.2. Thrombocytes physiologique

Tout comme pour les autres lignées sanguines, une petite des thrombocytes est stockée par la rate, on estime qu'environ un tiers des plaquettes y sont stockées. Ce mécanisme est sous le contrôle de l'épinéphrine. Une thrombocytose peut donc avoir lieu lors d'un stress ou pendant un exercice (**Russell, 2010**).

2.1.3. Induire par des médicaments

Deux mécanismes ont été identifiés comme entraînant une thrombocytose : la vincristine et l'épinéphrine. Le mécanisme pour l'épinéphrine est la même que pour la thrombocytose physiologique. La vincristine améliore la thrombopoïèse (**Russell, 2010**).

2.1.4. Thrombocytopénie

La majorité sont des pseudothrombocytopénie puisqu'elles ne sont pas réellement présentes (**Russell, 2010**).

Elles ont plusieurs origines:

1- Débit faible de la prise de sang, ou plusieurs essais : l'activation plaquettaire a déjà lieu pendant la prise de sang, minimisant ainsi le comptage des plaquettes ensuite par l'automate, puisque des amas plaquettaires ont eu le temps de se former;

2- Utilisation d'anticoagulant surtout l'EDTA : cela a été mis en évidence chez l'homme, et chez le chien. Il semble en effet qu'une prise de sang réalisée dans les conditions suffise pour avoir des valeurs en dessous des normes de référence : le Cavalier King Charles les lévriers.

2.2. Variations pathologiques des valeurs plaquettaires

2.2.1. Les thrombocytopénies

La thrombocytopénie est la variation plaquettaire la plus souvent rencontrée. Plusieurs causes peuvent aboutir à une diminution du nombre de plaquettes : une production en baisse ou défectueuse, une augmentation de la consommation ou de la perte, une destruction, ou une distribution anormale (Russell, 2010).

- Les thrombocytopénie par baisse de production

Le plus souvent plusieurs lignées sont touchées en même temps, mais il est possible que cela ne touche que le stade mégacaryocytes.

Il a été reporté des cas d'hypoplasie ou même d'aplasie d'origine auto-immune touchant spécifiquement les mégacaryocytes.

Toutes les maladies touchant la moelle osseuse peuvent aboutir à une diminution de la production. Comme pour les autres lignées on trouve les hypoplasies médicaments-induites (par exemple les molécules de chimiothérapie), les toxines provoquant des destructions cellulaires, les infections par certains virus (parvovirose) et les myélophthies (myélofibrose, tumeur primaire ou métastatique).

- Les thrombocytopénies par perte ou consommation

Les thrombocytopénies peuvent apparaître très rapidement, c'est le cas lors d'un traumatisme ou d'une hémorragie. Dans ce genre de cas, elle est transitoire, plutôt modérée et réversible souvent sans traitement spécifique.

En revanche les thrombocytopénies peuvent être marquées et nécessitent un traitement. La plus commune est la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) il existe aussi le syndrome urémique et hémolytique (HUS), et le purpura thrombocytopénique thrombotique (TTP), ces deux derniers étant plus fréquents en médecine humaine.

La CIVD est une complication de plusieurs maladies souvent d'origine infectieuse, elle peut être aiguë, aigüe, ou chronique. Elle se caractérise par des hémorragies et des microthromboses.

Dans le cas des infections à bactérie Gram -, le lipopolysaccharide active la coagulation et inhibe les mécanismes de contrôles, d'où un excès de consommation des plaquettes.

- **Les thrombocytopénies par destruction**

On peut les classer en trois catégories : les thrombocytopénies d'origine auto-immune, les thrombocytopénies d'origine non auto-immunes et les causes variées.

Les thrombocytopénie auto-immunes sont liées à la présence d'anticorps qui se fixent sur les plaquettes, et sont ensuite phagocytés par les macrophages dans la rate, le foie et la moelle osseuse. Elles peuvent être primaires, dans ce cas le diagnostic se fait par exculsion et la cause est inconnue, ou secondaires à une infection, tumeur, médicament ou une maladie immunitaire néonatale.

Des agrégations, des phagocytoses peuvent avoir lieu sans processus auto-immun. Ces derniers se retrouvent dans des infections bactériennes ou virales aiguës, ou lors de morsures de serpents. Dans le cas des infections à Gram-, l'endotoxine stimule les monocytes qui sécrètent des thrombines, un agent qui provoque l'agrégation, puis la fixation aux monocytes pour la phagocytose. Pour les Gram +, la toxine agit directement sur les plaquettes.

- **Les thrombocytopénies par distribution anormale**

Trente à quarante pourcents des plaquettes sont stockées dans la rate. Le foie et la moelle osseuse peuvent être aussi des sites de stockage.

2.2.2. Les thrombocytoses

Elles sont beaucoup moins fréquentes que les thrombocytopénies. Deux médicaments peuvent la provoquer, la vincristine et l'épinéphrine. La plupart des thrombocytoses sont dues à l'activation des cytokines qui stimulent la thrombopoïèse, secondaire à une inflammation ou une tumeur. Parmi les cytokines, la plus souvent retrouvée est l'interleukine-6 qui stimule la production de TPO par les hépatocytes. On peut aussi noter que le déficit en fer est associé à une thrombocytose, mais le mécanisme est mal connu. Toutes les tumeurs touchant la lignée des mégacaryocytes provoquent également une thrombocytose comme par exemple la leucémie mégacaryocytaire. Des cas de thrombocytoses héréditaires ont été décrits avec des mutations sur des gènes impliqués dans thrombopoïèse.

Les causes susceptibles d'altérer les paramètres hématologiques sont nombreux. L'examen clinique est donc indispensable avant de réaliser une numération formule et sanguine pour pouvoir interpréter des modifications de l'hémogramme. Il faut aussi prendre

en compte la durée d'installation d'une pathologie avant toute interprétation, la moelle osseuse ne produisant pas instantanément les cellules de lignée sanguine. L'environnement peut aussi modifier le comptage cellulaire.

Chapitre III

L'anémie

Définition

Une anémie se définit au plan physiopathologique comme étant une diminution de la masse totale des hématies dans le sang circulant, avec en conséquence une diminution de l'oxygénation adéquate des tissus de l'organisme, indispensable à la vie. (**Aird, 2000**).

Au plan biologique et pour simplifier une anémie est donc, chez un animal normalement hydraté, une baisse de l'hémoglobémie, de l'hématocrite et de la numération des hématies, les trois paramètres représentant la masse des hématies. Les valeurs chiffrées sont en dessous de la limite inférieure de l'intervalle des valeurs usuelles pour une espèce donnée (**Brockus, 2000**).

Cliniquement, une anémie est caractérisée par, en premier lieu, une pâleur des muqueuses (**Cotter, 2003**).

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

Classification des anémies

Pour définir une anémie, l'hématocrite (HCT), le nombre de globules rouges (GR) ou le taux d'hémoglobine (HGB) peuvent être utilisés. Les autres paramètres de la lignée rouge servent à caractériser l'anémie, et même parfois à trouver la cause (**Tvedten, 1981**).

La gravité d'une anémie peut s'évaluer en fonction de la valeur de l'HCT. Entre 30 et 39 %, l'anémie est légère, alors qu'entre 13 et 19 % elle est sévère. Ensuite l'anémie est divisée en deux grandes catégories, celles dites régénératives et les arégénératives. Si la numération des réticulocytes est inférieure à $60 \times 10^3/\mu\text{L}$, on parle d'anémie arégénérative, à $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ on parle d'anémie hyporégénérative, à $300 \times 10^3/\mu\text{L}$ la régénération est qualifiée de modérée, et forte pour toutes les valeurs supérieures à $500 \times 10^3/\mu\text{L}$. Il faut aussi adapter son diagnostic à la sévérité de l'anémie observée, et à sa durée d'installation (**Tvedten, 1981**).

Cette distinction permet de déterminer l'origine de l'anémie. En cas d'anémie régénérative, la cause est une perte d'érythrocytes par l'organisme ou une lyse des érythrocytes. En ce qui concerne les anémies non-régénératives l'origine vient de l'hématopoïèse, donc de la moelle osseuse. La réponse d'un organisme à une anémie n'est pas immédiate, le pic de réticulocytes est observé en moyenne après 4 à 8 jours, il est

donc important de le considérer au moment de caractériser l'anémie. Si l'anémie dure depuis moins de 4 jours, on ne peut pas conclure sur le caractère arégénératif avec la valeur de réticulocytes (Tvedten, 1981).

On classe ensuite les anémies en fonction du VGM, du TCMH et du CCMH.

Une numération formule complète est essentielle pour définir une anémie, l'hématocrite seul ne suffit pas.

Tableau 2. Classification des anémies selon le caractère régénératif (Médaille, 2008).

Cause d'anémie régénératives	Causes d'anémies arégénératives
Toutes sont d'origine périphérique Perte de sang aigue ou subaigüe Anémie à médiation immune débutante	Origine périphérique: Perte de sang chronique Anémie à médiation immune installée Inflammation chronique marquée Insuffisance rénale chronique Défaut d'apport ou perte accru du fer Intoxication au plomb Origine centrale: Hypo ou aplasie médullaire Myélodysplasie Infiltration médullaire tumorale (leucémie ou métastase) Destruction à médiation immune des précurseurs érythroïdes Hypothyroïdie

A. Les anémies régénératives

1. Les anémies par perte

Il faut la perte d'une grande quantité de sang avant qu'il se produise une modification appréciable nombre des hématies ou de l'Ht. Une perte sanguine immédiate entraîne peu ou pas de changement de l'Ht du fait de la perte concomitante des hématies et du liquide plasmatique. En cas d'évolution sur plusieurs heures ou plusieurs jours, il se produit une redistribution liquidienne qui entraîne une baisse l'Ht et des protéines plasmatiques. En fonction de la quantité de sang perdu et du laps de temps écoulé depuis le

début de la perte, les réponses régénératives peuvent être modérées à extrêmement faibles **(Reagan; Sanders; Nicola, 1998)**.

D'hémorragies sont variées. On y trouve tous les traumatismes comme les accidents de la voie publique, une plaie profonde, les brûlures et tout acte chirurgical. Des tumeurs intestinales, des ulcères du tractus digestif peuvent provoquer également des pertes importantes de sang. [44]l ;tumeurs de l'appareil urinaire, la rupture de la rate **(Reagan; Sanders; Nicola, 1998)**.

Ce sont essentiellement les pertes sanguines aiguës qui conduisent à des anémies régénérative puisque, dans les pertes chroniques, une perte parallèle en fer conduit rapidement à des anémies non régénératives. Cependant, dans les premières phases des pertes chroniques, l'anémie reste régénérative, puis progressivement devient arégénératives. Il convient donc dans la par fuite sanguine d'inclure les causes de pertes aiguës et chroniques **(Aird, 2000)**.

Quand une infestation parasitaire est sévère, elle peut aboutir à une perte de sang, comme lors de coccidiose, d'une infestation par des puces ou des ankylostomes.

Tout trouble de la coagulation peut entrainer rapidement une hémorragie à la moindre perturbation (un choc même non violent par exemple), un trouble plaquettaire a le même effet. Une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) aboutit à une hémorragie une fois que tous les facteurs de la coagulation ont été consommés **(Tvedten, 2010)**

Quelques maladies héréditaires entraînent des troubles de la coagulation, comme la maladie de Von-Willebrand.

2. Les anémies hémolytiques

Les anémies par hyperhémolyse peuvent être la conséquence d'une anomalie intrinsèque des hématies, et donc être congénitales ou héréditaires, ou d'une anomalie acquise Parmi les anomalies héréditaires, plusieurs mécanismes sont impliqués, avec notamment des anomalies de la membrane des hématies ou bien des anomalies biochimiques, avec en particulier des déficits enzymatiques **(Giger, 2000)**.

De nombreuses causes sont à l'origine: des hyperhémolyses acquises **(Cowgill, 2003)**.

Des causes mécaniques appelées microangiopathies, déchirant latéralement les globules rouges ;

- des maladies inflammatoires à médiation immune et l'hyperhémolyse néonatale ;
- des maladies infectieuses ou parasitaires ;
- des troubles métaboliques et toxiques ;
- divers cancers, avec notamment les hémopathies et plus précisément les lymphomes ;
- lors d'hypersplénisme ; le processus de vieillissement des hématies est accéléré et ainsi une hyperhémolyse peut être observée (Mills, 2000).

2.1. Auto-immunes

On considérera des anémies comme auto-immunes dans le cas où la réaction immunitaire implique un antigène du soi et un auto-anticorps (Day 1999 (b)).

En fonction de la cible des auto-anticorps, nous distinguerons les anémies hémolytiques auto-immunes des anémies auto-immunes centrales. Dans le premier cas, ce sont les érythrocytes qui sont détruits alors que dans le second cas, il s'agit des précurseurs des érythrocytes.

a. Anémies hémolytiques auto-immunes

Une classification des anémies hémolytiques auto-immunes a été proposée. Celle-ci repose sur la classe d'immunoglobuline impliquée, sur la température optimale à laquelle les auto-anticorps réagissent, sur le site de destruction des hématies et sur l'activité des anticorps (agglutination, hémolyse) (Tizard, 2004)

Remarque : Les agglutinines, réagissant à 4°C, sont à l'origine de la maladie des agglutinines froides. Il s'agit d'une forme particulière d'anémie périphérique auto-immune puisque les symptômes observés ne sont pas ceux du tableau clinique caractéristique d'un animal anémié.

En effet, ce sont les lésions cutanées qui prédominent. Ainsi, la majorité de l'exposé concernant les anémies périphériques sera consacré à la forme la plus classique des anémies hémolytiques c'est-à-dire la forme à anticorps chauds. La maladie des agglutinines froides ne sera abordée que ponctuellement sous forme de remarque.

L'anémie hémolytique à médiation immunitaire (AHMI) est provoquée par une réaction d'hypersensibilité de type II qui met en jeu une réponse cytotoxique par des anticorps

dirigés contre les antigènes de surface des hématies. La destruction dirigée par les anticorps entraîne une hémolyse intravasculaire et une phagocytose extravasculaire (**Reagan et al, 1998**).

L'anémie hémolytique primaire ou auto-immune (AHAI) est due à la formation d'anticorps contre des antigènes de surface endogènes non altérés. L'AHMI secondaire se réfère à la formation d'anticorps contre des antigènes de surface altérés. Les causes incluent les agents infectieux et les médicaments. C'est la principale forme d'anémie à médiation immunitaire reconnue. Il existe des prédispositions familiales chez le chien, en particulier le caniche, le bobtail, le setter irlandais et le cocker. La prévalence de la maladie est plus importante chez les femelles (**Reagan; Sanders; Nicola, 1998**).

2.2. Les maladies infectieuses

2.2.1. Bactérienne

- **Ehrlichiose**

L'anémie, lors de la phase aiguë de l'ehrlichiose, est inconstante. Elle est due à une hémolyse intravasculaire, qui se manifeste cliniquement par une hémoglobinurie. On suppose que le mécanisme responsable de cette destruction est encore une fois à médiation immunitaire; les anticorps dirigés contre *E. canis* se fixeraient à la membrane des globules rouges, entraînant leur lyse par les cellules effectrices du système immunitaire. (**Davoust, 1996**).

Lors de la phase chronique, l'anémie rencontrée est centrale, liée à l'hypoplasie médullaire. On a également très tôt évoqué la possibilité de mécanismes à médiation immunitaire comme cause de cette anémie (**Buhles, 1975; Knospe, 1971**).

Ehrlichioses: 60 % d'anémies régénératives, légères à sévères, normochromes et normocytaires.

- **Infection à *Bartonella* spp**

Plusieurs études font état d'anémie chez des chiens infectés par des bartonelles. Ces anémies sont principalement régénératives, et le test de coombs peut être positif. Par exemple, dans une étude portant sur 24 cas d'infection par *B. vinsoni* sub-espèce *berkhoffii*. 8 chiens sont anémiés (33%), et le TCD est positif chez 3 des 4 chiens testés. Des cas

d'AHMI sont également rapportés chez des chiens infectés par *Bartonella henselae*, mais aucune étude statistique n'a été réalisée pour confirmer l'association (**Goodman, 2005**).

L'infection de l'homme par *Bartonella bacilliformis* en Afrique du sud peut entraîner une anémie hémolytique fatale.

La cause de l'AHMI chez le chien n'est pas encore établie, mais au moins 21% des chiens infectés par des bartonelles présentent des signes cliniques ou biologiques compatibles avec une AHMI.

Certains auteurs conseillent donc de rechercher cette bactérie lors d'AHMI (**Breitschwerdt, 2004. Goodman, 2005**).

- **Piroplasmose**

Le piroplasma se divise par scission binaire ou par un processus de bourgeonnement au sein des érythrocytes et détruit par conséquent les GR dans la circulation sanguine lors de (**Jain, 1993**). En fonction des publications, l'hémolyse serait principalement intravasculaire (**Graunt, 2000**) ou extravasculaire (**Giger, 2005**).

Toutefois, l'anémie rencontrée lors de piroplasmose, ne peut pas être attribuée uniquement à l'hémolyse liée à la position intra érythrocytaire du protozoaire. En effet, le degré de l'anémie n'est généralement pas proportionnel au degré de parasitémie puisque seulement 0,1% des hématies sont parasitées, ce qui suppose que d'autres mécanismes impliquant les GR non parasités interviennent (**Bourdoiseau, 2005b**).

2.2.1. Virales

Sont généralement arégénératives:

- **maladies de Carré**

Cette maladie touche plutôt des animaux très jeunes non immunisés ou des animaux plus vieux qui n'ont plus été vaccinés.

L'anémie peut avoir une double origine : d'une part l'inflammation chronique qui se développe suite aux surinfections secondaires, qu'il s'agisse de broncho-pneumonie, degastro-entérite, de kérato-conjonctivite et/ou de méningite... ; d'autre part, les pertes de sang éventuelles par hémoptysie, hématurie et/ou diarrhée hémorragique. Il est cependant rare de constater des anémies sévères, les pertes de sang restant limitées. Chez les vieux animaux, qui ont souvent été vaccinés pendant un certain nombre d'années, la

maladie est généralement moins sévère de même que l'intensité de l'anémie. Enfin, il faut garder à l'esprit que les chiens atteints de maladie de Carré sont souvent déshydratés, d'où une surestimation de l'hémoglobininémie (cf. parvovirose). Anémie d'intensité le plus souvent modérée. Anémie avec un degré de régénérescence variable (plus souvent non régénérative),

2.2.2. Parasitaires

Responsables d'anémie sont *Anaplasma*, *Babesia*, *Haemobartonella*, mais on peut aussi trouver d'autres parasites comme *Eperythrozoon*, *Theileria*, *Trypanosoma* *Sarcocystis*, *Cytauzoon*.

- **Babésiose (piroplasmose)**

La Babésiose (piroplasmose) est une protozoose transmise par les tiques qui atteint les hématies du chien *Babesiacanis*, *B. gibson* (**Raskin ; 2006**).

Les tiques du genre *Ixodes* sont les principaux vecteurs des *Babesia* spp., mais il existe des cas d'infection par transfusion sanguine et transmission transplacentaire. Les sporozoïtes sont transmis par la salive de la tique au cours de son repas de sang. Toutefois elle doit se nourrir au moins pendant 2 jours avant que la transmission ne se produise (**Raskin ; 2006**).

Il s'agit d'un ensemble de maladies se manifestant par des vomissements et une diarrhée aigus, d'origine virale (coronaviroses...) et/ou bactérienne, les agents infectieux pouvant être multiples.

- **Dirofilariose (Fragmentation mécanique)**

La dirofilariose est mondialement répandue et est liée à l'infection par un nématode du genre *Dirofilaria*. Cette maladie est également appelée « maladie des vers du cœur » parce que les vers adultes ont une prédilection pour les artères pulmonaires et le ventricule droit. (**Raskin ; 2006**).

Les microfilaries peuvent survivre chez l'hôte pendant 3 ans. Le cycle biologique du parasite se poursuit lorsqu'un moustique ingère la microfilaire au cours de son repas. La larve infectante migre alors dans l'estomac du moustique et ses parties buccales puis se transmet au cours du repas suivant. Les larves infectantes migrent jusqu'aux artères pulmonaires où elles se développent en adulte (**Raskin ; 2006**).

La dirofilariose peut produire une anémie par hémolyse intravasculaire lorsqu'un grand nombre d'adultes (*D. immitis*) obstruent le flux sanguin et provoquent des turbulences qui rompent mécaniquement les érythrocytes. Le syndrome de la veine cave fait suite à l'obstruction de la veine cave caudale et entraîne une fragmentation des érythrocytes (schizocytose), une hémoglobinémie et une hémoglobinurie en plus d'une insuffisance hépatique (**Raskin ; 2006**).

3. Toxicologiques:

3.1. Intoxication par le zinc

Le mécanisme de toxicité du zinc n'est pas complètement élucidé (**Gfeller et Messonnier, 1997**) La dose toxique estimée chez le chien est de 1 g/kg de crème à 40% d'oxyde de zinc ou 700 mg/kg de métal galvanisé (**Roder, 2001**) Au pH acide gastrique, le zinc est progressivement libéré du support. Cependant, la quantité totale absorbée est difficilement estimable car la présence d'acide peut remplacer les éléments de zinc par une matrice d'autres sels. La toxicité systémique dépend du sel présent et de son taux d'absorption (**Gfeller et Messonnier, 1997**)

D'autres mécanismes interviennent : Le zinc entraîne une inhibition enzymatique (acétylcholine estérase, catalase, trypsine, amylase qui dépendent des groupements thiol) et une sensibilisation de l'hématie aux oxydants en affectant les systèmes de protection antioxydante. Il provoque des dommages directs sur la membrane (**Luttgen, Whitney, Wolf et al, 1990**) ou les organites (**Gfeller et Messonnier, 1997**) du globule rouge à l'origine d'une sphérocytose et d'une érythrophagocytose (**Latimer, Inglesby, Clarkson et al, 1989**). Un rôle d'un phénomène immun induit par l'haptène est envisageable (**Luttgen, Whitney, Wolf et al, 1990**).

3.2. Intoxication par l'oignon

La sensibilité à l'oignon présente une variabilité interindividuelle très importante ; elle est par exemple très forte chez les individus possédant des concentrations en glutathion réduit et en potassium érythrocytaires supérieures à la normale. Cette anomalie d'origine héréditaire, transmise selon un mode autosomal récessif, est fréquente dans les races japonaises (Shiba et Akita) et ces chiens développent une anémie hémolytique sévère lors d'ingestion d'oignon (**Cope, 2005; Maede, 1992 et al**) Les autres anomalies congénitales ou acquises qui diminuent les défenses anti-oxydantes constituent également des facteurs

favorisants : déficit en glucose-6 phosphate déshydrogénase, administration conjointe d'un autre agent oxydant... (Cope, 2005).

4. Anémies secondaires à des maladies

4.1. Métaboliques

Les hypophosphatémies peuvent provoquer des hyperhémolyses d'origine osmotique. Ces hypophosphatémies sont particulièrement fréquentes lors du traitement du diabète sucré dans sa forme compliquée acidocétosique. En effet, lors de la correction de l'acidose liée à l'accumulation des corps cétoniques par l'insulinothérapie et la fluidothérapie, les ions phosphates et les ions potassium vont du secteur extracellulaire circulatoire vers le milieu intracellulaire, provoquant ainsi une hypophosphatémie parfois sévère (inférieure à 0,15 mg/l) et en conséquence une anémie hémolytique. Le diagnostic de ces hyperhémolyses passe donc par la mesure de la phosphatémie, notamment lorsqu'un diabétique ne semble pas répondre correctement au traitement mis en place. Des hyperhémolyses d'origine osmotique peuvent également être observées lors d'une fluidothérapie hypotonique trop sévère (Gosset, 2000).

4.2. Cancéreuses

Les hémopathies malignes peuvent être associées à des anémies hémolytiques à médiation immune. Le diagnostic de lymphome et de leucémie est clinique et biologique, avec prélèvement de nœuds lymphatiques, de moelle osseuse et observation de cellules anormales sur le frottis sanguin (Barker, 2000).

L'hémangio-sarcome est également fréquemment associé à des hyperhémolyses, mais le mécanisme impliqué est une fragmentation des hématies avec en conséquence un temps de demi-vie plus court. D'autres maladies cancéreuses associées à une hyperhémolyse sont sporadiquement décrites dans la littérature, mais le mécanisme est rarement étudié.

B. Les anémies arégénératives

1. Anémies centrales auto-immunes

Deux grands types d'anémies centrales doivent être distingués au cours de notre étude. Cette classification repose sur l'observation d'un myélogramme et plus particulièrement de la lignée érythrocytaire. Si les cellules de la lignée érythrocytaire sont présentes en très faible nombre voire sont absentes, il s'agit alors d'une aplasie de la lignée

érythrocytaire, appelée également «pure red cell aplasia (PRCA)» (**Kaplan et al.1985 ; Scott-Moncrieff et al. 1995**).

Dans le cas d'anémie périphérique auto-immune non régénérative, les cellules de la lignée érythrocytaire peuvent être présentes en grand nombre. Toutefois, l'augmentation du nombre de cellules n'est pas homogène dans tous les stades de maturation. En effet, certains stades sont caractérisés par un déficit en cellules très marqué. Ces stades sont généralement les cibles des auto-anticorps (**Stokol et al. 2000**). Cette forme d'anémie centrale est beaucoup plus répandue que l'aplasie de la lignée érythrocytaire. Dans deux études, elle représentait 95 % des cas (**Stokol et al. 2000 ; Scott-Moncrieff et al. 1995**).

Que ce soit les anémies auto-immunes périphériques ou centrales, il semble que certains individus soient prédisposés. La connaissance des facteurs prédisposant aux anémies auto-immunes est essentielle pour le clinicien car ils constituent des indices non négligeables au moment d'établir le diagnostic.

2. Hypoplasies et aplasies médullaires

L'hypoplasie et l'aplasie médullaires sont définies respectivement par une nette diminution ou une absence totale de précurseur des lignées médullaires érythroïdes, myéloïdes et/ou mégacaryocytaire, ayant pour conséquence un défaut de production de cellules hématopoïétiques, donc des cytopénies périphériques profondes.

L'hypoplasie et l'aplasie médullaires peut avoir plusieurs origines:

- Médicamenteuse (chimiothérapie, oestrogènes, triméthoprime-sulfadiazine, phénulbutazone, quinidine, griséofulvine)
- Toxique (intoxication par le plomb)
- Nutritionnelle (carance en vitamine B12 et folates, carence en vitamine C)
- Virale (parvovirose)
- Irradiation
- Idiopathique: chez les animaux âgés, la moelle osseuse hématopoïétique est parfois progressivement remplacée par un tissu fibreux et grasseux.

Sur le myélogramme, la cellularité est faible à nulle (moelle désertique).

En cas de doute sur la représentativité du prélèvement, un myélogramme de contrôle ou une biopsie ostéo-médullaire doivent être envisagées.

Lorsqu'elle est sélective, l'aplasie ne concerne qu'une ou qu'une des lignées médullaires, ce qui est le cas dans les aplasies de la lignée rouge liées à des insuffisances

rénales chroniques (défauts de stimulation par l'EPO) ou liées à un hyperoestrogénisme (tumeur testiculaire chez le chien).

La pure RedCellAplasia, bien connue chez l'homme, est plus rare en médecine vétérinaire. Elle se caractérise par une anémie périphérique marquée à sévère, non régénérative, et par une aplasie de la lignée érythroïde dans la moelle osseuse, probablement liée à une destruction à médiation immunitaire des précurseurs médullaires de la lignée rouge.

Dans les intoxications par le plomb (saturnisme), les molécules de plomb vont perturber la synthèse de l'hème de l'hémoglobine, ce qui va engendrer des molécules de l'hémoglobine anormales et non fonctionnelles et une destruction des hématies les contenant. Une anémie arégénérative se met ainsi progressivement en place.

Les anémies par carence vitaminiques chez l'homme et chez l'animal du fait de la supplémentation vitaminique quasi systématique des rations d'alimentation industrielle. Toutefois, des troubles de l'absorption intestinale ou des rations ménagères particulièrement pauvres en vitamines peuvent entraîner des anémies.

Ainsi, les déficits chroniques (plusieurs années) en vitamine B12 et folates engendrent des anémies macrocytaires car ces vitamines jouent un rôle dans la synthèse de l'ADN, donc dans la synthèse nucléaire des cellules, en particulier les hématopoïétiques.

La vitamine C est synthétisée par l'organisme de tous les mammifères, sauf les primates et les cochons d'Inde qui doivent avoir un apport alimentaire régulier. En cas de carence en vitamine C, une anémie peut apparaître associée à des saignements et des troubles de comportement.

Dans la parvovirose, l'aplasie concerne particulièrement la lignée myéloïde. Les précurseurs des granulocytes sont détruits par le virus. Cette aplasie est généralement réversible, mais elle peut être fatale (**Medaille, 2008**).

3. Syndromes myélodysplasiques:

On appelle myélodysplasie toute anomalie de synthèse des cellules médullaires à l'origine de troubles quantitatifs ou fonctionnels des cellules sanguines circulantes.

Les myélodysplasies peuvent être primaires ou secondaires; réversibles ou irréversibles, mineures ou majeures (état pré-leucémique) (**Medaille, 2008**).

4. Les infiltrations médullaires : les leucémies

Une leucémie est une prolifération maligne d'un clone de cellules myéloïdes, érythroïdes ou lymphoïdes. Les leucémies peuvent être aiguës ou chroniques mais sont toujours à court ou moyen terme à l'origine d'une cytopénie périphérique touchant une ou plusieurs lignées (**Medaille, 2008**).

Chapitre IV

Les anomalies

1. Anémies hémolytiques secondaires à des anomalies membranaires ou enzymatiques

L'observation du frottis sanguin est un élément important du diagnostic dans les anomalies membranaires.

En effet, la stomatocytose de l'alaskan malamute et du schnauzer nain est caractérisée par la présence d'un nombre variable de stomatocytes, hématies de gros volume dont la pâleur centrale est de forme linéaire. Les déficits enzymatiques en pyruvate kinase se traduisent également par une anomalie morphologique des hématies et l'observation sur le frottis de sphéroéchinocytes.

Lorsqu'il existe des différences de morphologie entre les hématies, on parle de poïkilocytose. Ce terme est générique, et pour désigner plus précisément la nature de cette hétérogénéité morphologique et éventuellement la rattacher à des mécanismes physiopathologiques spécifiques, les hématies anormales ont été classées en fonction de leurs caractéristiques (**Medaille, 2008**).

1.1. Le déficit en pyruvate-kinase (Anémie hémolytiques héréditaires)

Rares avec trouble de la perméabilité de la membrane comprennent: l'élliptocytose héréditaire, la stomatocytose héréditaire et certains déficits de la glycolyse (véto-cyte); peuvent être par exemple la déficience en une enzyme spécifique de la lignée sanguine. Il est connu aussi un déficit en pyruvate kinase.

C'est un déficit enzymatique érythrocytaire. Cette maladie est décrite chez plusieurs races de chiens, comme le basenji, le beagle, le West Highland whif

Ce trouble se transmet sur le mode autosomique récessif. Chez l'animal atteint, on peut identifier diverses mutations provoquées par des insertions ou des délétions dans le gène PK des hématies; (chez le chien) ou des anomalies d'épissage (chez le chat) (**Day, Mackin, Ittlewood, 2000**).

2. Acanthocytes:

Hématies dont le contour est déformé en « doigts de gant », conséquence d'un défaut quantitatif et qualitatif en lipides spécifiques de la bicouche membranaire. Généralement, on les observe lors hépatopathies (dont le shunt porto-systémique), d'hémangiome ou d'hémangiosarcome splénique, de la malabsorption digestive. Ces acanthocytes ne doivent pas être confondus avec les échinocytes, hématies en forme "

d'oursin" issues d'une déshydratation globulaire très souvent artéfactuelle lors de la préparation du frottis sanguin (choc osmotique lors de la fixation du frottis à l'alcool, séchage trop énergétique ou exposition à une source de chaleur trop importante) mais pouvant aussi être observés lors de la chimiothérapie (doxorubicine), d'ulcère ou de tumeur gastrique, de glomérulonéphrite (**Medaille, 2008**).

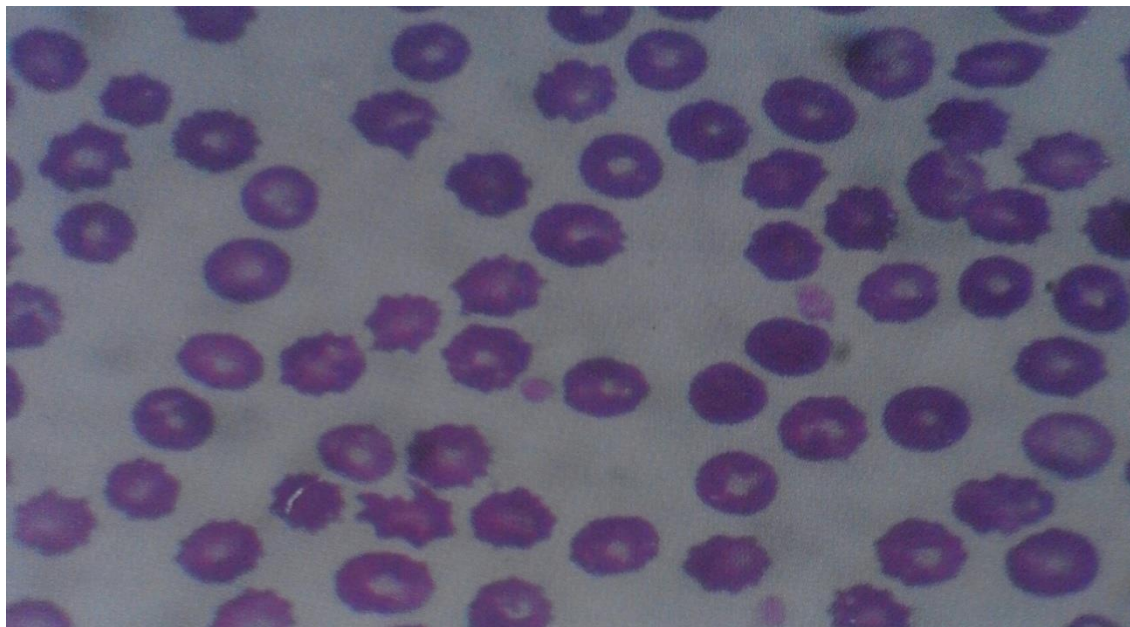


Photo 06: Acanthocytose: une majorité des hématies présente des déformations en "doigts de gants" de leur contour, témoin d'une déformabilité membranaire accrue.

3. Sphérocytes

Hématies dont une partie de la membrane a été éliminée par le système des phagocytes mononucléés. Le globule rouge formé perd alors sa forme biconcave classique pour devenir sphérique, plus petit en coupe sur le frottis sanguin et de contenu plus dense. Ils sont observés lors d'anémie hémolytique à médiation immune, ou après une transfusion sanguine (**Medaille, 2008**).

4. Schizocytes

Fragments d'hématies de taille et de forme très hétérogènes, issu du passage brutal et de la destruction mécanique des globules rouges dans les capillaires de petite taille. On les retrouve lors de microangiopathies glomérulaires, hépatiques spléniques, de cardiopathies congestives, de chimiothérapies, de néovascularisation tumorale (**Medaille, 2008**).

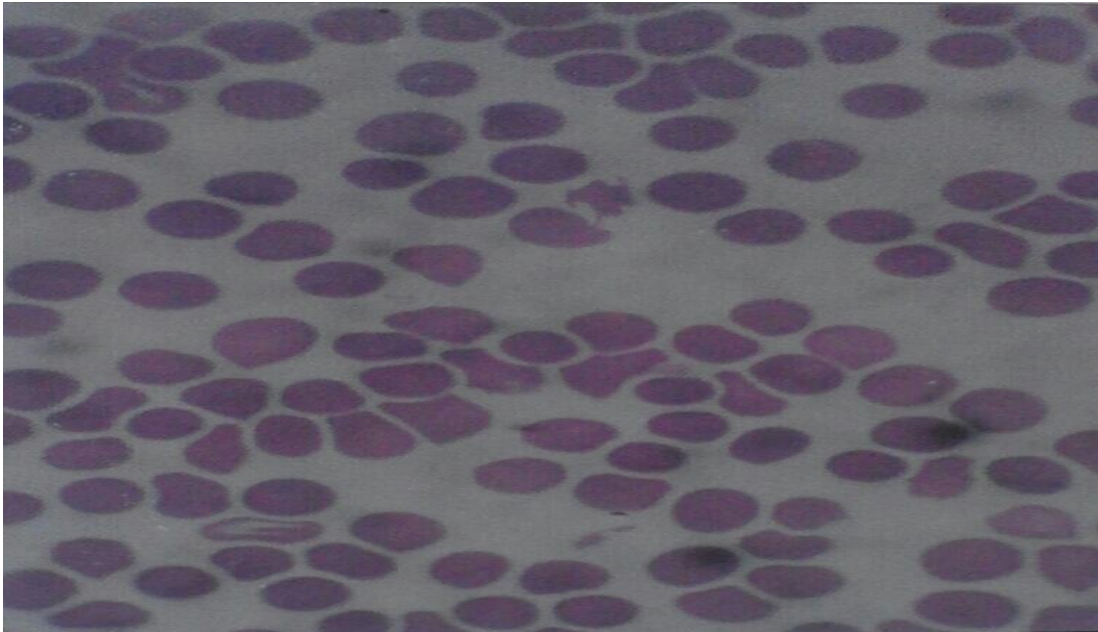


Photo 07: Schizocyte: présence d'éléments de même couleur que les hématies normales mais de forme complètement aléatoires, correspondant à des fragments d'hématies appelés Schizocytes.

5. Annulocytes

Hématies dont le centre est très pâle et le contour un peu plus coloré. Cette pâleur générale, et en particulier centrale, est liée à un défaut de contenu cytoplasmique en hémoglobine. On l'observe particulièrement dans les anémies ferriprives. Ces annulocytes ne doivent pas être confondus avec les torocytes, hématies présentant une pâleur centrale mais une hyperchromasie du pourtour de l'hématie liée à une concentration de l'hémoglobine dans la partie périphérique du cytoplasme (**Medaille, 2008**).

6. Corps de Howell-Jolly

Résidu nucléaire observable sous forme de petite ponctuation ronde hyperbasophile. Fréquent physiologique en petit nombre chez le chat, plus rare chez le chien, sauf en cas de splénectomie (**Medaille, 2008**).

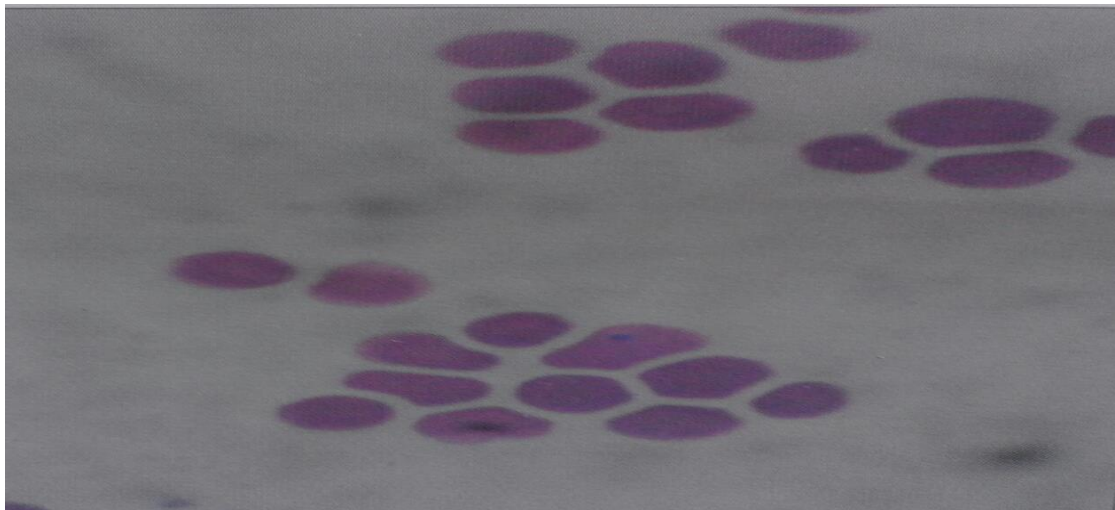


Photo 08: corps de howell-joly: une des hématies (à droite) présente un élément dense, très rond et très basophile, correspondant à un résidu nucléaire et appelé corps d'Howell-Joly.

7. Corps de Heinz

Des lésions irréversibles des hématies se produisent lorsque les mécanismes protecteurs antioxydants sont dépassés. Il se forme alors des corps de Heinz (**Saunders, 2000**).

Corpuscule formé d'hémoglobine oxydée, dont la structure tridimensionnelle a été dénaturée. Les corps de Heinz sont rejetés en périphérie de l'hématie puis expulsés complètement. Les causes d'oxydation de l'hémoglobine sont la prise de certains médicaments (en particulier le paracétamol), l'absorption d'oignons ou de certains additifs alimentaires (**Medaille, 2008**).

Les agents oxydants qui provoquent la précipitation de l'Hb peuvent entraîner une anémie à corps de Heinz. L'ingestion d'oignons (crus, cuits mangés seuls ou associés à d'autres aliments et déshydratés) en est une des causes, et est liée à divers thiosulfates, Les produits chimiques, les médicaments ou les végétaux qui entraînent la formation de corps de Heinz sont le paracétamol, le bleu de méthylène, la vitamine K3, la DL méthionine, la benzocaïne topique, l'ingestion de boules de naphthaline et le propylène glycol (**Saunders, 2000**).

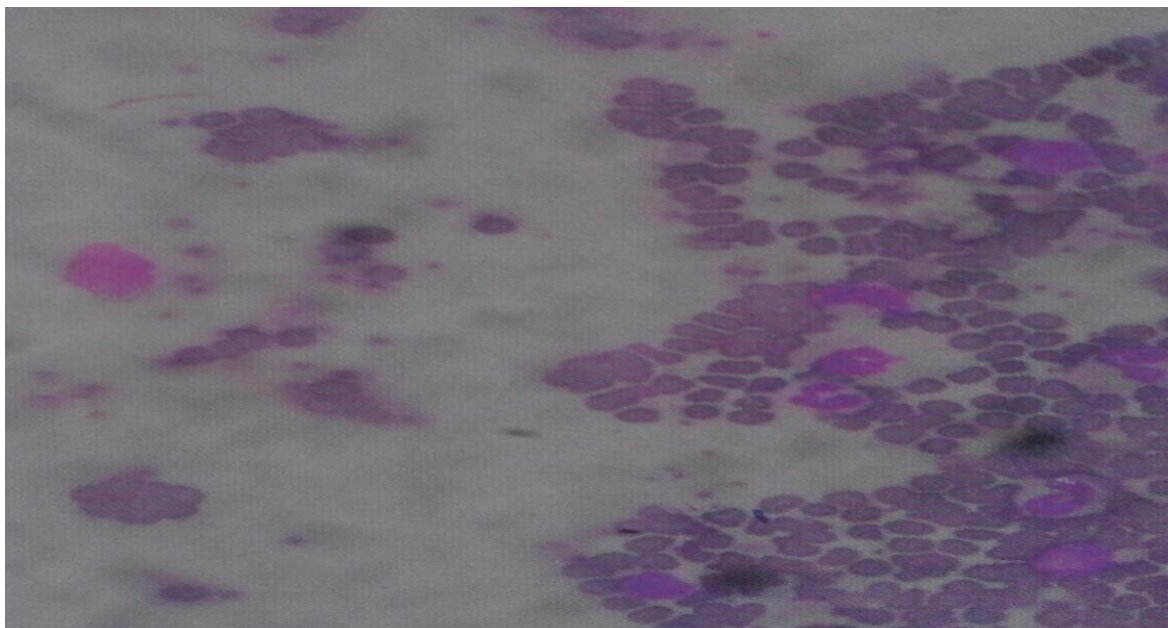


Photo 09: corps de Heinz: sur le fond de ce frottis coloré au MGG, on note de nombreux petits éléments de couleur proche de celle des hématies mais plus dense, correspondant à de l'hémoglobine oxydée ou expulsée des hématies, et appelés de Heinz.

Tableau 3: modification morphologique des hématies et leurs causes (Cotter, 2003).

Nom	Aspect morphologique	Causes
Sphérocytes	Hématies plus petits et plus dense	Anémie hémolytiques à médiation immune, Transfusion, anémie hémolytique d'origine infectieuse, sphérocytoses héréditaire, anémie hémolytique toxique par le zinc, anémie hémolytique par l'envenimement ophidienne.
Kératocytes et schizocytes	Kératocytes: hématies dont un morceau est parti et laisse la place à deux cornes Schizocytes: fragment d'hématie qui s'est détaché du kératocyte	CIVD, Hémangiosarcome, dirofilariose, insuffisance cardiaque, glomérulonéphrites, myélofibrose Intoxication chronique à l'adriablastine
Acanthocytes	Hématies ayant à sa périphérie une ou des proliférations dites en "doigt de gant"	CIVD, hémangiosarcome, shunt portocave, maladies hépatiques chroniques, lymphomes malins,

		glomérulonéphrites
Echinocytes	Hématies avec des spicules pointus à leur périphérie évoquant un oursin	Artefact lié à un mauvais séchage du frottis avant coloration
Corps de heinz	Hématie ayant à sa périphérie une protubérance avec une zone plus claire du cytoplasme au niveau et sous la protubérance	Oxydants
Eccentrocytes	Hématies dont une zone de cytoplasme située sous la membrane totalement décolorée	oxydants
Cellules cibles, annulocytes	Cellules cibles: hématies dont la répartition de la couleur évoque une cible Annulocytes: hématies avec une paleur centrale occupant toute l'hématie	Déficit en fer Inflammations

Partie expérimentale

Chapitre 1

Matériel et méthodes

Problématique

- Quels sont les paramètres de la FNS qui confirment une anémie chez le chien ?
- Y'a-t-il des variations de l'hémogramme rouge dans les anémies chez le chien, en fonction de sa race et de son sexe ?
- Quels sont les types d'anémie retrouvés chez le chien ?

1. Objectif de travail

Cette étude a pour but d'apporter des données supplémentaires concernant des différentes classes d'âge, de race et de sexe des chiens. Elle vise aussi à connaître les variations et les modifications de l'hémogramme, en particulier l'hémogramme rouge, le plus souvent au cours des anémies chez les chiens en fonction de leur âge, sexe, et race.

2. Lieu de travail

L'étude expérimentale a été réalisée au niveau du laboratoire de l'hémato-Biochimie de l'Institut des Sciences Vétérinaires - Université IBN-KHALDOUN de TIARET.

3. L'échantillonnage

L'étude a porté sur des chiens de race, d'âge et de sexe différents; L'examen de ces chiens a été réalisé au niveau de la clinique des pathologies des carnivores de l'ISV de Tiaret, Notre travail a pris comme cible les différents paramètres à l'aide d'une évaluation englobant:

- Les caractéristiques de l'ensemble des cas (âge, sexe, signes cliniques).
- Les paramètres hématologiques ; VS, HT, FNS.

4. Matériels utilisés

4.1. Matériel de prélèvement sanguin

- Gants en latex ;
- Aiguille stérile de prélèvement ;
- Porte tube ;
- Tube mauve (avec anticoagulant : EDTA) ;
- Coton et alcool pour antisepsie et hémostase.

4.2. Matériel de laboratoire

4.2.1 Matériel de réalisation des éléments sanguins

- Lames portes projet;
- Coton éther (pour dégraisser);
- Micropipette;
- Sèche lame;
- Crayon (pour numération des lames).

4.2.2. Matériel et produits de coloration des frottis sanguins

- Eau courante;
- Eau distillée;
- Pipettes de 2 et 10ml;
- Fiole;
- Solution de May-Grün-wald;
- Bleu de crésyl brillant;
- Alcool;
- Acide acétique;
- Bleu de méthylène.

4.2.3 Matériel de lecture

- Microscope photonique;
- Huile à immersion ;
- Fiche de comptage cellulaire;
- Crayon.

4.2.4. Matériel de numération automatique

- Automate d'hématologie Mythic 18 (Orphee).

5. Méthode

5.1. Prélèvement sanguin

Les analyses sanguines ont été réalisées à partir de sang veineux prélevé au niveau de la veine jugulaire sur un tube EDTA.

Après avoir humidifié et nettoyé le point de ponction à l'aide d'un bout de coton imbibé d'alcool, la ponction est effectuée au niveau de la veine après l'avoir comprimée en aval. Après le prélèvement, une pression au point de ponction a été effectuée pendant au moins deux minutes pour éviter une éventuelle hémorragie.

Une fois remplis, les tubes sont immédiatement retournés plusieurs fois pour homogénéiser le sang et l'anticoagulant puis identifiés. Chaque prélèvement est accompagné d'une fiche de commémoratifs indiquant la race, le sexe, l'âge, le poids, le type d'alimentation, l'état général de l'animal ...etc.

Un frottis sanguin a été immédiatement réalisé, Le reste de l'hémogramme a été obtenu à l'aide d'un automate d'hématologie classiquement utilisé en médecine vétérinaire.

5.2. Frottis sanguin

- **Etalement**

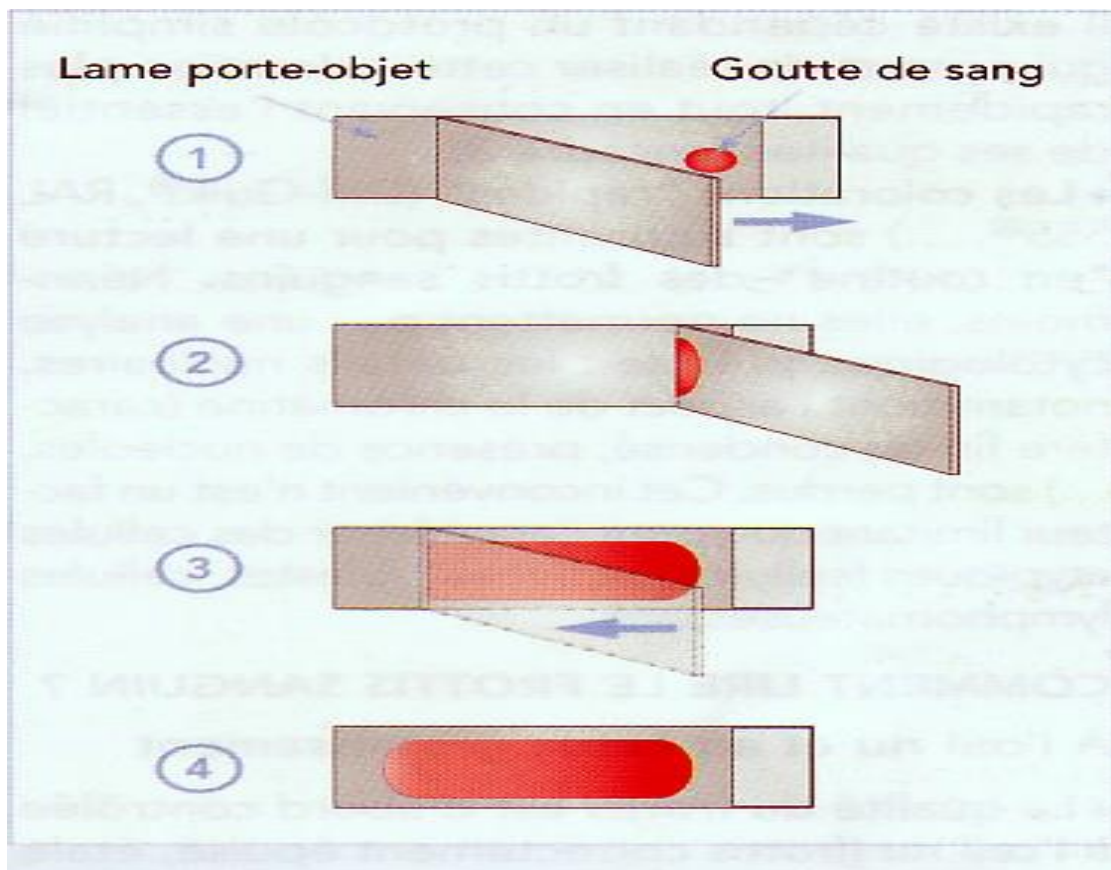


Figure 6: Réalisation d'un frottis sanguins

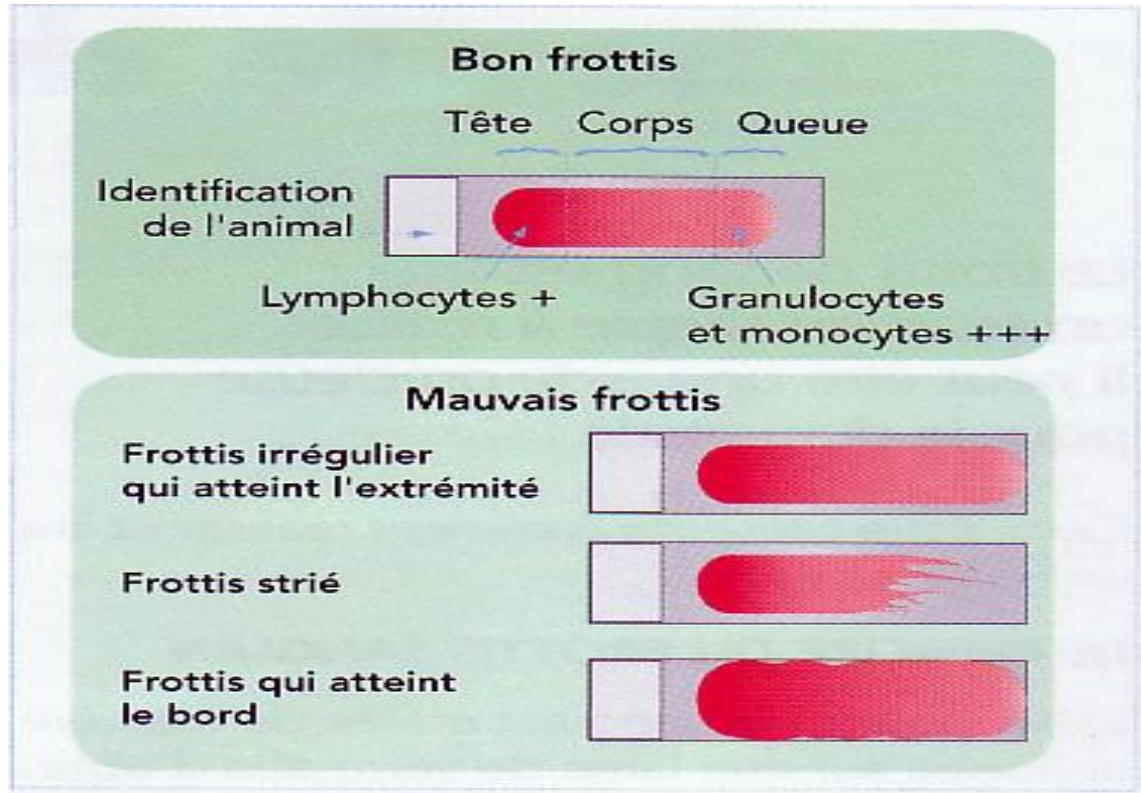


Figure 7: contrôle de la qualité d'étalement de la lame.

- **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.

- **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 placé au contact de la première suivant un angle de 30° environ, l'arête étant entre la goutte et les bords non mats de la 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.

a. Coloration :

Durant notre étude, nous avons utilisé deux types de coloration : La coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG) et celle au Bleu de Crésyl Brillant (BCB).

a.1. Coloration au May-Grun-wald-Giemsa (MGG) :

C'est une méthode classique de coloration utilisée en hématologie pour différencier les cellules sanguines lors des préparations cellulaires. Son principe repose sur l'action complémentaire de deux colorants neutres et sur l'affinité des éléments cellulaires pour les colorants acides ou basiques. Ces deux colorants sont:

1. Le May-Grünwald, contenant un colorant acide (l'éosine) et un colorant basique (le bleu de méthylène) présents sous forme d'éosinate de bleu de méthylène.
2. Le Giemsa, contenant aussi de l'éosine et un colorant basique (l'azur de méthylène) présent sous forme d'éosinate d'azur de méthylène.

Ces deux colorants sont solubilisés dans l'alcool méthylique et sont de ce fait inactifs. C'est le contact avec l'eau qui leur confère le pouvoir colorant. Les sels se dissocient alors en colorants acide (éosine) et basique (bleu et azur de méthylène).

Les éléments cellulaires acides sont colorés sélectivement par les colorants basiques et sont qualifiés de basophiles (ADN, cytoplasme des lymphocytes). Les éléments cellulaires basiques sont colorés par les colorants acides et sont qualifiés d'acidophiles ou d'éosinophiles (cytoplasme des hématies, ...) La technique coloration est la suivante :

- Fixer le frottis en l'immergeant dans le May-grunwald pur pendant trois minutes;
- Ajouter la même quantité d'eau neutre ou plonger la lame dans un bain de May Grunwald dilué au 1/2 en eau neutre durant une minute;
- Plonge la lame dans un bain de Giemsa dilué au $1/10^{\text{ème}}$ durant 20minutes (Giemsa lent);
- La rincer à l'eau neutre et sécher à l'aide du sèche lame.

b. Lecture :

❖ A l'œil nu :

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

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

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

Une fois la numération et formule leucocytaire établie, l'interprétation va nécessiter la connaissance de la biologie de ces cellules.

FNS manuelle

A malacese

Numération automatique : à l'Automate d'hématologie Mythic 18 (Orphee).

Chapitre II

Résultats et discussion

Age	mois	Ans
Moyenne	55,85	4,65
Ecart-type	47,76	3,98

Tableau 4: Moyenne d'âge des chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif étudié

Parmi environ 453 cas de consultation de chiens des 2 sexes et de différents âges et races reçus à la clinique des carnivores de l'ISV de Tiaret, nous avons choisi 27 cas pour notre étude afin d'évaluer les variations de l'hémogramme rouge dans les cas d'anémie chez le chien. Ces cas avaient une moyenne d'âge de $55,85 \pm 47,76$ mois, soit $4,65 \pm 3,98$ ans

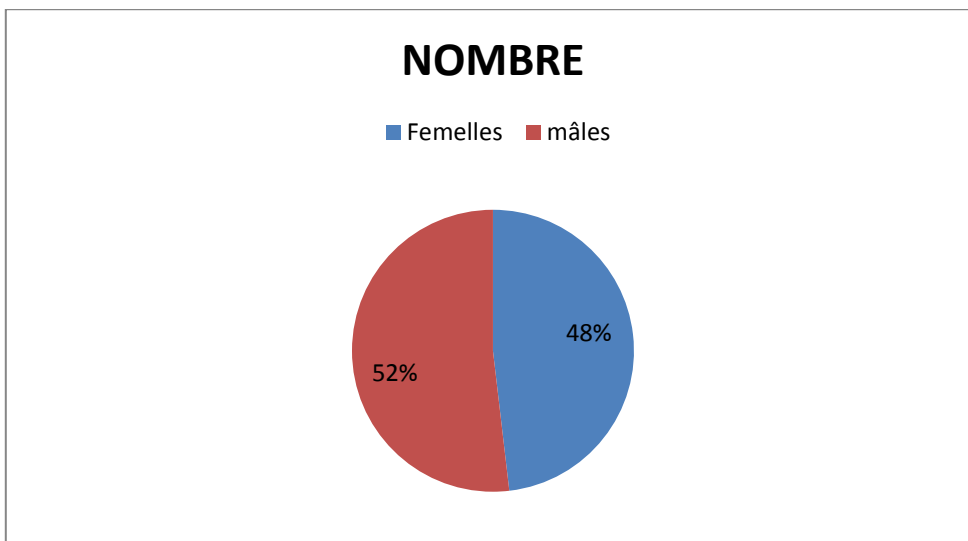


Figure 8: la fréquence des femelle et male étudié

Parmi 27 cas étudiés, 52% (13cas) sont des femelles et 48% (14cas) sont des mâles

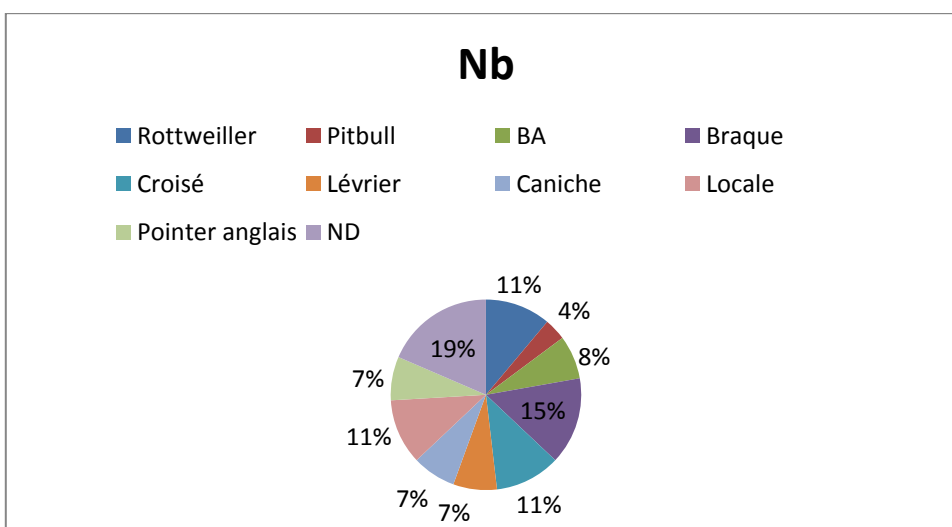


Figure 9: la Fréquence des races de chiens anémiques étudiés

Race	Nb	%
Rottweiler	3	11,1
Pitbull	1	3,73
BA	2	7,4
Braque	4	14,81
Croisé	3	11,1
Lévrier	2	7,4
Caniche	2	7,4
Locale	3	11,1
Pointer anglais	2	7,4
ND	5	18,51
Total	27	100

Tableau5: La fréquence des races des chiens anémiques de l'effectif étudié

La majorité des cas anémiques était de race braque avec un pourcentage de 15% ;le Rottweiler et la race locale sont classés en 2ème position avec une fréquence de 11%, cependant le BA avec le lévrier, la race croisée et le pointer anglais représente 7% de nos cas, et un seul cas seulement de pitbull a été enregistré.

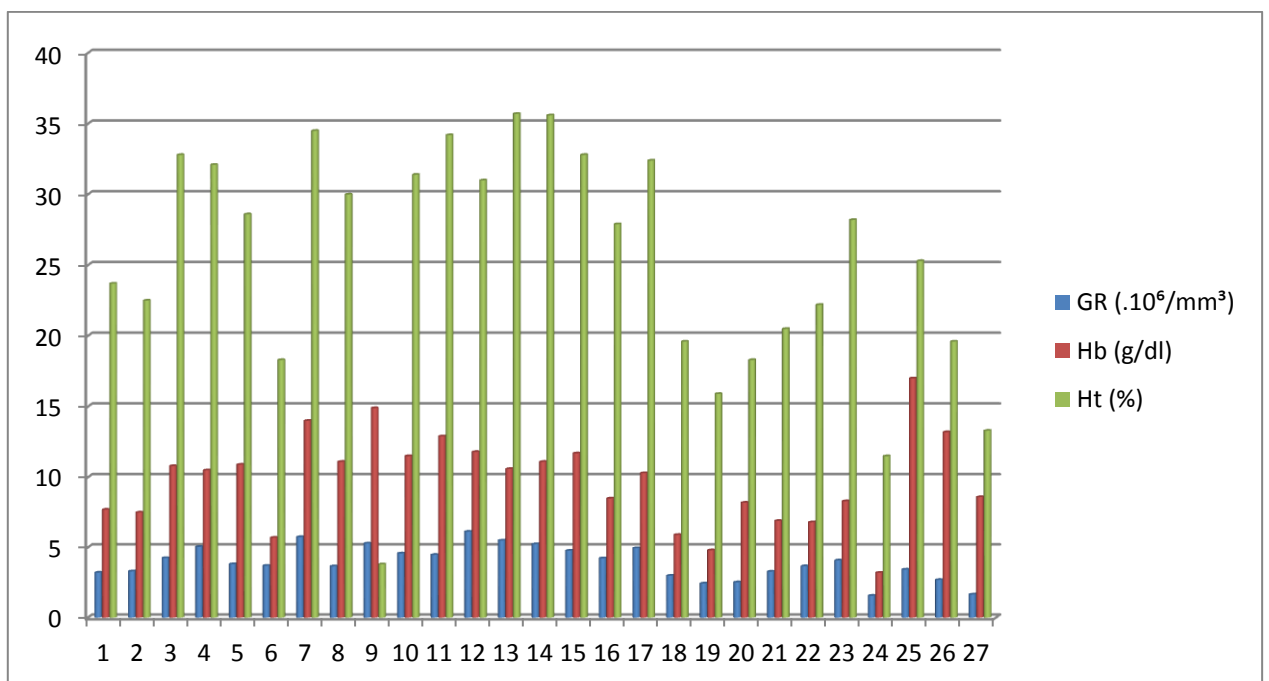


Figure 10: Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif

Paramètres	GR($.10^6/mm^3$)	Hb (g/dl)	Ht (%)
Moyenne	3,93	9,79	25,48
Ecart-type	1,2	3,2	8,15

Tableau 6 : Les Variations de l'hémogramme rouge de l'ensemble de l'effectif

On a remarqué un taux trop faible de GR pour l'ensemble des cas, et de la légère diminution pour Ht et Hb sauf pour les caniches et rote veiller la valeur est trop faible

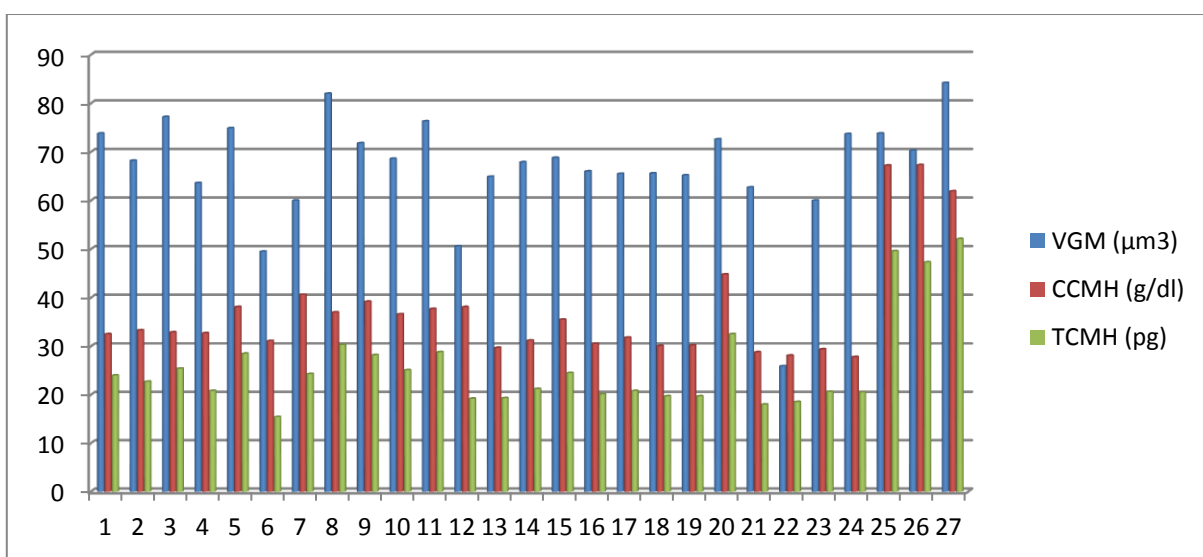


Figure 11: Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques de l'ensemble de l'effectif

Paramètres	VGM(μm^3)	CCMH(g/dl)	TCMH(pg)
Moyenne	66,8	37,18	25,81
Ecart-type	11,55	11,2	9,7

Tableau 7: Les Variations des indices érythrocytaires de l'ensemble de l'effectif

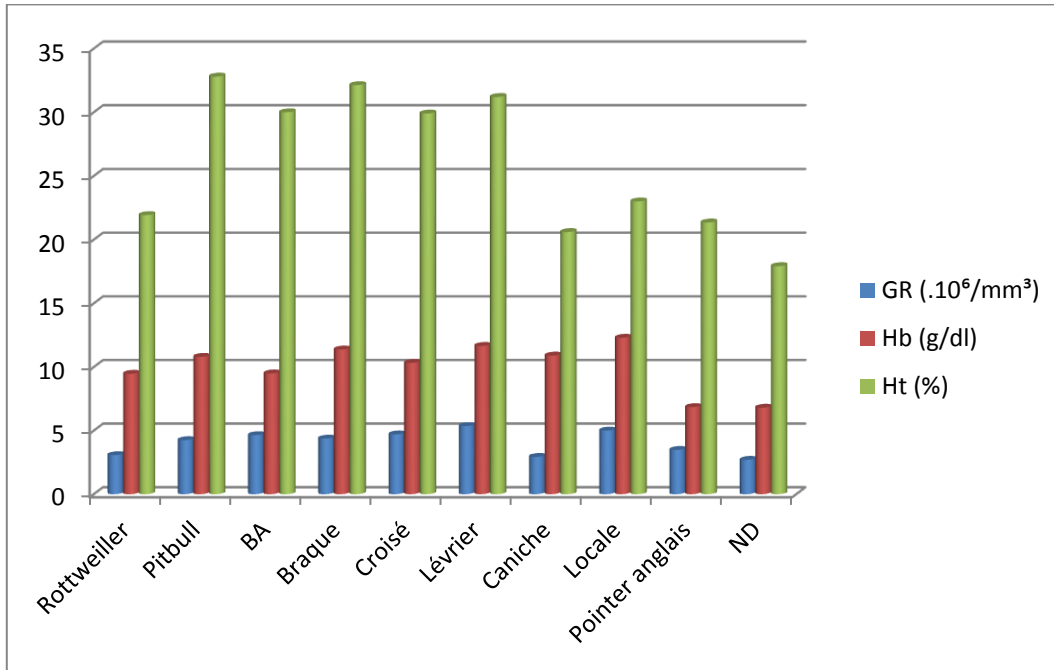


Figure 12: Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques selon la race

Race	GR (.106/mm3)	Hb (g/dl)	Ht (%)
Rottweiler	3,07±0,27	9,47±2,64	21,93±1,72
Pit-bull	4,25	10,8	32,8
BA	4,64±0,41	9,5±1	30±2,1
Braque	4,37±0,72	11,38±0,9	32,13±2,91
Croisé	4,7±1,2	10,33±3,35	29,9±7,3
Lévrier	5,36±0,78	11,66±0,2	31,2±0,2
Cannich	2,93±0,49	10,9±6,1	20,6±4,7
Locale	5±0,21	12,3±1,96	23±13,58
Pointer anglais	3,48±0,2	6,85±0,05	21,35±0,85
ND	2,7	6,8±2,08	17,92±1,03

Tableau 8: Les Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques selon la race

Au vu de la figure (issue du tableau), la race caniche, le rottweiler et le Pointer anglais présentent un taux bas de GR avec une moyenne de $[2,93±0,49.10^6/mm^3]$, $[3,07±0,27.10^6/mm^3]$, $[3,48±0,2.10^6/mm^3]$ par rapport au braque $[4,37±0,72.10^6/mm^3]$, au Pitbull $[4,25.10^6/mm^3]$, au Croisé $[4,7±1,2.10^6/mm^3]$ qui ont présenté un taux moins faible, tandis que la race la locale présente une valeur à peu près dans les normes $[5,36±0,78.10^6/mm^3]$.

Les résultats trouvés confirment l'effet de race, on note une résistance de race locale par rapport aux autres races surtout celles qui sont de petite taille

Cependant pour HB et HT, on note les mêmes variations avec un taux assez faible pour les caniches et rottweiler par rapport les autres

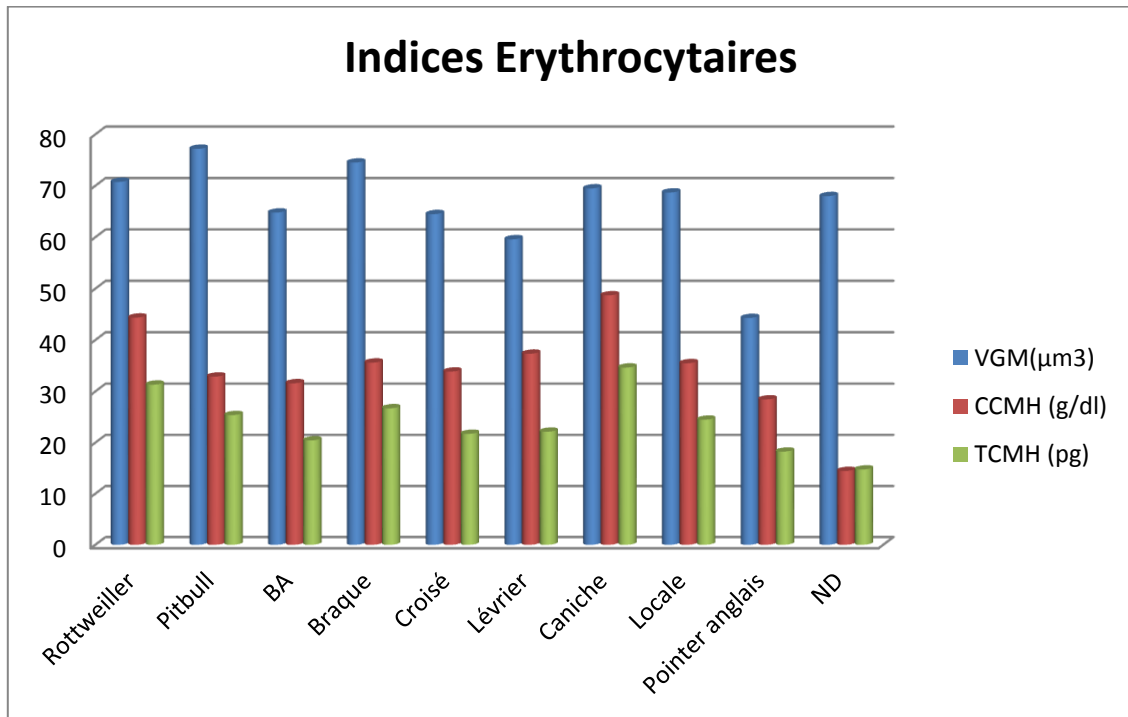


Figure13: les Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques selon la race

Race	VGM (µm ³)	CCMH (g/dl)	TCMH (pg)
Rottweiler	70,77±2,04	44,37±16,22	31,33±11,3
Pit-bull	77,2	32,9	25,4
BA	64,8±1,8	31,6±1,1	20,45±0,35
Braque	74,53±6,16	35,62±3,44	26,73±4,34
Croisé	64,5±3,31	33,87±4,71	21,73±1,9
Lévrier	59,6±9	37,35±0,75	22,15±2,95
Cannich	69,5±4,3	48,7±18,5	34,65±14,95
Locale	68,7±2,57	35,5±3,02	24,5±3,02
Pointer anglais	44,3±18,4	28,45±0,35	18,25±0,25
ND	68±12,01	14,47±4,97	14,75±14,29

Tableau 9: Variations des indices érythrocytaires chez les chiens anémiques selon la race

Au vu de la figure (issue du tableau), nous avons remarqué que le VGM pour le Pointer anglais est le plus bas dans ensemble de l' effectif [$44,3 \pm 18,4 \mu\text{m}^3$] dont l'intervalle de référence [$60-77 \mu\text{m}^3$], la même chose pour CCMH [$28;45 \pm 0,35(\text{g/dl})$] et TCMH [$18,25 \pm 0,25$] qui a été enregistrée à un taux très faible.

Par différence ont constaté une augmentation de CCMH très visible chez rotweiler [$44,37 \pm 16,22(\text{g/dl})$], et des diminutions de ce dernier avec un taux de [$28;45 \pm 0,35(\text{g/dl})$] Pointer anglais

Nous remarquons que la TCMH était nettement plus faible chez le Pointer anglais [$18,25 \pm 0,25(\text{pg})$] et très augmenté chez le Caniche [$34,65 \pm 14,95(\text{pg})$], Rottweiler [$31,33 \pm 11,3(\text{pg})$]

SEXE	NOMBRE	GB	HB	HT	VGM	CCMH	TCMH
FEMELLE	13	$4,02 \pm 0,46$	$9,05 \pm 3,82$	$24,07 \pm 7,09$	$64,65 \pm 13,15$	$36,85 \pm 13,24$	$25,25 \pm 10,44$
MALE	14	$4,01 \pm 1,3$	$9,7 \pm 1,6$	$27,3 \pm 6,8$	$68,12 \pm 8,32$	$37,12 \pm 8,95$	$26 \pm 9,12$

Tableau 10: Les Variations de l'hémogramme rouge chez les chiens anémiques des deux sexes.

Au vu de la figure (issue du tableau), on peut noter que la répartition des indices érythrocytaires serait nettement plus faible chez les femelles que chez les mâles, Par rapport aux variations de l'hémogramme rouge qui sont presque identique sauf que l'hématocrite [$24,07 \pm 7,09\%$] chez les femelles est plus faible que celle du male [$27,3 \pm 6,8\%$]

Les diminutions des paramètres sanguins observés chez les femelles dans ce dernier sont souvent associées au stade physiologique (gestation, lactation).

Discussion

Nous avons essayé de comparer notre étude avec celle de la détermination de l'intervalle de référence des données de l'hémogramme chez 247 chiens de travail de l'armée en 2014 réalisé par Thibault, Gérard, Hugues SOLLIER :

L'étude a porté sur 247 hémogrammes réalisés au cours de visites systématiques annuelles

Entre août 2005 et novembre 2007, elle a été faite sur des mâles uniquement, avec 184 Bergers Belges Malinois, 63 Bergers Allemands, 1 Berger Belge Tervuren et 1 Bouvier Bernois. L'étude, de plus ces 2 races étaient présents pour des tests pour éventuellement élargir la diversité des races utilisées Le but était de déterminer de nouveaux intervalles de confiance sur une population Standardisée.

Au vu de la figure (issue du tableau) On a remarqué chez ensemble de l'effectif, un taux trop faible de GR pour l'ensemble des cas par rapport les normes avec l'intervalle [2,73-5,13.10⁶mm³] la même chose pour Hb avec l'intervalle [6,57-13,01(g/dl)] et Ht avec l'intervalle [17,09-33,39%]. Cependant Thibault a obtenu un intervalle de référence de [5,56-8,43] pour les GR, l'intervalle de confiance pour la Borne inférieure est [4,99-5,67] et pour la borne supérieure [8,31-8,74].

Donc nos résultats sont plus bas, quel que soit pour un ou l'ensemble des paramètres [GR, HT et HB], ceci confirme donc l'existence d'une anémie.

Au vu de la figure (issue du tableau) nous avons observé que chez ensemble d'effectifs que l'intervalle VGM est [55,25-78,05µm³], CCMH [25,98-48,38(g/dl)] et que TCMH [16,11-35,51(pg)] dans la borne inférieure de ce dernier sont plus faibles que celle de Thibault pour notre Effectif est très variable

Pour la race locale présente un VGM et CCMH mais hémogramme rouge très diminué confirmant une anémie normochrome normocytaire peut être due à une hémorragie ou tumeur

Pour la race caniche le VGM diminue et CCMH augmente ce qui signifie une anémie macrocytaire normochrome dans peut être due à une carence de b12.

Pour les chiens de race baet les non définie avec les pitbull ils ont un VGM normal et un CCMH diminué ce qui signifie une anémie

Pour point anglais le VGM et CCMH sont diminués montrant une anémie microcytaire hypochrome peut être due à une carence en fer

Pour les chiens de race rottweiler et braque, ils ont un VGM normal et CCMH augmenté ce qui signifie due à l'hémolyse

Pour les chiens de race livrier et croisé ils ont un VGM diminué et un CCMH normal

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'objectif de notre étude était d'établir une étude générale et détaillée de l'anémie chez l'espèce canine et les formes les plus fréquentes ainsi que les variations de la formule sanguine au cours de cette dernière.

L'anémie peut être d'origine primaire ou être une des manifestations d'une maladie systémique. Leur diagnostic n'est pas aisé car aucun examen ne permet de conclure avec certitude.

La démarche diagnostique est donc basée sur la réalisation du frottis sanguin, d'une FNS, et parfois d'une ponction ganglionnaire ou de la moelle osseuse, en particulier.

Les résultats de ces derniers permettent généralement de déterminer la cause probable de la majorité des anémies. Elle reste une affection très complexe dont la prise en charge est délicate.

Par ailleurs, nous avons constaté malheureusement, que par défaut de non recours aux examens complémentaires le vétérinaire généralement par manque de moyen ou ignorance ne peut pas établir un bon diagnostic et ne peut répondre à toutes les questions qui se posent par les propriétaires dont le traitement reste suspendu et aléatoire, et enfin il ne peut pas garantir la guérison de l'animal.

Annexes

Annexes

Nom	L'age (mois)	sexe	Race	GR	Hb (g/dl)	Ht (%)	VGM (µm3)	CCMH (g/dl)	TCMH (pg)
Bsieu	36	mâle	rottwelier	3,21	7,7	23,7	73,8	32,5	24
Virus	108	mâle	rottwelier	3,3	7,5	22,5	68,2	33,3	22,7
Lucie	84	femelle	pitbull	4,25	10,8	32,8	77,2	32,9	25,4
Zola	6	mâle	B.A	5,05	10,5	32,1	63,6	32,7	20,8
Moris	36	mâle	braque	3,82	10,9	28,6	74,9	38,1	28,5
J-END	132	femelle		3,7	5,7	18,3	49,5	31,1	15,4
Prince	8	mâle	rottcroisé	5,75	14	34,5	60	40,6	24,3
Diamand	36	mâle	braque	3,66	11,1	30	82	37	30,3
Rex	24	mâle	Locale	5,29	14,9	3,8	71,8	39,2	28,2
Diamand	60	mâle	Livrier	4,58	11,5	31,4	68,6	36,6	25,1
Diana	84	femelle	braque	4,48	12,9	34,2	76,3	37,7	28,8
Sultan	72	mâle	Livrier	6,13	11,8	31	50,6	38,1	19,2
Bob	192	mâle	braque	5,5	10,6	35,7	64,9	29,7	19,3
Haku	20	mâle	Croisé	5,24	11,1	35,6	67,9	31,2	21,2
Xenon	6	Femelle	Locale	4,77	11,7	32,8	68,8	35,5	24,5
Tiga	36	Femelle	BA	4,23	8,5	27,9	66	30,5	20,1
Diana	6	Femelle	Locale	4,95	10,3	32,4	65,5	31,8	20,8
Diana	96	Femelle	croisée	2,99	5,9	19,6	65,6	30,1	19,7
Béancé	144	Femelle	caniche	2,44	4,8	15,9	65,2	30,2	19,7
Lucy	2	Male		2,52	8,2	18,3	72,6	44,8	32,5
Toska	22	Femelle	pointanglais	3,28	6,9	20,5	62,7	28,8	18
Toska	22	Femelle	pointanglais	3,67	6,8	22,2	25,9	28,1	18,5
Shabe	24	Male		4,08	8,3	28,2	60	29,4	20,6
Lika	48	Femelle		1,56	3,2	11,5	73,7	27,8	20,5
vanille	36	Femelle	caniche	3,43	17	25,3	73,8	67,2	49,6
JUNIOR	84	Femelle	rottvlere	2,69	13,2	19,6	70,3	67,3	47,3
JUNIOR	84	Male		1,65	8,6	13,3	84,2	61,9	52,1
Moyenne	55,8518519			3,93407407	9,79259259	25,2481481	66,8	37,1888889	25,81851852
Ecart-type	47,7551106			1,20604434	3,22108047	8,15613245	11,5500063	11,2002993	9,700167213

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- **Aird B.** Clinical and hematologic manifestations of anemia. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds. *Schalm's veterinary hematology*. Philadelphia:Lippincott-Williams and Wilkins, 2000; 140-142.
- **Barone R.**(1986) Anatomie compare des mammifères domestiques. tome 1, osteology 3eme ed Paris, Vigot
- **Barker Rn.** Anemia associated with immune response. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds. *Schalm's veterinary hematology*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins, 2000; 169-177
- **Beaufils E.** – Les leucopénies chez le chien et le chat : étude rétrospective des cas examinés à l'ENVT de 1995 à 2001 - Thèse de doctorat vétérinaire présentée à l'université Paul-Sabatier de Toulouse – 2002, 2-11
- **Benjamin Bachy 2006**
- **Berget Frederic (2002)** .contribution à la REEVRLUTION du statut Immunologie des différentes formes de LUPUS cutané chez le chien.
- **Brigit Siliaret ;Fredirique Nguyen2007** :LE MEMENTO BIOLOGIQUE DU VETERINAIRE. LES EDITIONS DU POINT VETERINAIRE ;France.
- **Brockus Cw, Andreasen Cb. Erythrocytes. In: Latimer Ks, Mahaffey Ea, Prasse Kw,** eds. *Clinical pathology*. Duncan and Prasse'Veterinary laboratory medicine, 2000.
- **Buhles, W., C., Huxsoll, D., L., Hildebrandt, P., K.,** *Tropical Canine Pancytopenia: Role of aplastic anaemia in the pathogenesis of severe disease*. J.Comp.Path., 1975. **85**: p. 511-521.
- **ChekouriKheira (1999)** : Etude de quelque paramètres hématologique; Thèse d'école de formation paramédicale; Tiaret.
- **ChoquetS.**(2002) : Hématologie; Edition Ellipse; Paris.
- **Christine Médaille; Alexandra Briend-marchal:** Guide pratique des analyses biologiques veterinaries, Editions MED'COM, 2008: p. 157-159.
- **Coles E.H (1979)** : le laboratoire en clinique vétérinaire – EditionVigot
- **Cope R.B:** Toxicology Brief: Allium species poisoning in dogs and cats. Veterinary Medicine Aug 1, 2005. <http://www.vetmedpub.com/>.
- **Cotter S.M.** A diagnostic approach to anemic patients. *Vet Med* 2003; 98: 420-430.

Références bibliographiques

- **Cowgill E.S., Neel J.A And Grindem C.B. (2003)** Clinical application of reticulocyte counts in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 33, (6), 1223-44, v.
- **Davoust, B., Parzy, D., Pubert, D., Martet, G., Deparis, X., Ott, D.,***Signes hématologiques de l'ehrlichiose canine aiguë*. Rev.Méd.Vét., 1996. **147**(1): p. 69-74.
- **Day Mj, Mackin Aj, Littlewood Jd (2000)** Manual of canine and feline Hematology and Transfusion Medicine. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.
- **Day MJ. (1999)(b)** Clinical Immunology of the Dog and Cat. London: Manson, 288p.
- **Degueurce C.** 2006. Le Cœur Du Chien. Anatomie du tronc et de l'encolure. Polycopié Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique d'Anatomie. 13
- **Denis. B** (2006) Variations physiologiques et pathologiques des lignées leucocytaires chez les carnivores domestiques- étude rétrospective sur l'année 2002. Thèse Méd.Vét., Alfort.
- **Djaout .N (2008)** : Procéduristics opératoire en sérologie infectieuse Edition: agence nationale de sang .Algérie
- **TIRET L.** Etude De L'appareil Cardiovasculaire. Physiologie des grandes fonctions. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique. 2006. le Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique d'Anatomie. 2006. 13.
- **Francois Iurbine,et christian dorangeville (2008):** nouveau guide du chien;edition Québec-Amérique.
- **Gfeller RW et Messonnier SP:** Handbook of small animal toxicology and poisoning, Mosby 1997. Section 2: Toxic drugs and chemicals. Zinc 264-267.
- **Giger U. Hereditary Blood Diseases. In: Feldman Bf, Zinkl Jg, Jain Nc,** eds. *Schalm's veterinary hematology*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins, 2000; 955-959
- **Grasse Pierre.P. (1972)** : Traité de zoologie, anatomie, systématique, biologie du mammifère; Edition Médecine; Paris.
- **Harly Alain (1999)** : Guide prépara sagefemme biologie;Edition Masson.
- **Harly Alain(1999)** : Guide prépara sagefemme biologie;Edition Masson.
- **Houston DM, Myers SL:** A review of Heinz-Body anemia in the dog induced by toxins. *Vet Hum Toxicol* 1993, **35** (2), 158-161.

Références bibliographiques

- **Jain N.C., Feldman B.F., Zinkl J.G.** – Interpretation of canine leukocyte responses - Schalm's veterinary hematology – 5^{ème} édition – 2000, chap. 55 : 366-380.
- **Jain N.C., Feldman B.F., Zinkl J.G.** – Monocytes and Macrophages Schalm's veterinary hematology – 5^{ème} édition – 2000, chap. 49: 318-324).
- **Kaplan E, Pisoni Nj, Stockham Sl. (1985)** Erythroid hypoplasia: Recovery with immunosuppressive therapy. *Vet Med*, 22-29.
- **Knospe, W., H., Crosby, W., H.,** *Aplastic anemia: a disorder of the bone-marrow sinusoidal microcirculation rather than stem-cell failure.* *Lancet*, 1971. **2**: p. 20-22.
- **Landsberg** : the blood picture of mature normal dogs and rec (1942)
- **Latimer KS, Inglesby HB, Clarkson WD et al:** Zinc-induced hemolytic anemia caused by ingestion of pennies by a pup. *J Am Vet Med Assoc* 1989, **195** (1), 77-80.
- **Latimer KS, Meyer DJ:** Leukocytes in health and disease. Ettinger SJ, Feldman EC, *Textbook of veterinary internal medicine*, 6^{ème} édition, Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005. Diseases of blood cells, lymph nodes, and spleen, 2181-2224.
- **Ledieu. D (a)** (2004) Les granulocytes neutrophiles et leurs variations chez le chien et le chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*,
- **Ledieu. D (b)** (2004) Les granulocytes éosinophiles et leurs variations chez le chien et le chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **n°16**, 27-28.
- **Ledieu. D(c)** (2004) Les granulocytes basophiles et les mastocytes et leurs variations chez le chien et le chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, **n°16**, 29-30.
- **Lee KW, Yamato O, Tajima M et al:** Hematologic changes associated with the appearance of eccentrocytes after intragastric administration of garlic extract to dogs. *Am J Vet Res* 2000, **61** (11), 1446-1450.
- **Luttgen PJ, Whitney MS, Wolf AM et al:** Heinz body hemolytic anemia associated with high plasma zinc concentration in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **197** (10), 1347-1350.
- **Marieb Elaine-N.** (1993) : Anatomie et physiologie humaine; 2^{ème} Edition; Canada. Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline 4^{ème} édition Masson Paris Milan Barcelon.
- **Marieb Elaine-N.** (1993) : Anatomie et physiologie humaine; 2^{ème} Edition; Canada. Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline 4^{ème} édition Masson Paris Milan Barcelon.

Références bibliographiques

- **Mills J. Anaemia.** In: Day M, Mackin A, Littlewood J, eds. *Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine.* Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2000; 29-42
- **Mlydyrd.P, Whelam.A, Fanger.M.W, Berti (2002) :** L'Essentiel en Immunologie; Edition Port Royal livres; Paris.
- **Mlydyrd.P, Whelam.A, Fanger.M.W, Berti (2002) :** L'Essentiel en Immunologie; Edition Port Royal livres; Paris.
- **Reagan Wj. Sanders Tg. De Nicola Db (1998)** Veterinary Hematology: Atlas of Common Domestic Species. Iowa State Press.
- **Roder D,** Veterinary toxicology 2001 Ed The practical veterinarian. Section 4 Alphabetical listing of common veterinary toxins. Zinc 307-310.
- **Russell. K.E(2010)** Platelet kinetics and laboratory evaluation of thrombocytopenia *in:* D.J. WEISS, K.J. WARDROP Schalm's Veterinary Hematology 6th Ed., Blackwell Publishing Ltd, Chapter 77: 576-585.
- **Schultze A.E.(2010)** Interpretation of canine leucocyte responses *in:* D.J. WEISS, K.J. WARDROP Schalm's Veterinary Hematology 6th Ed., Blackwell Publishing Ltd, Chapter 48: 321-334.
- **Sultan.S, Priolet.G, Benzaid.Y, Rosa.R (1978) :** Techniques et hématologie; 2^{ème} Edition Flammarion Paris.
- **Tizard I,** Veterinary Immunology: An Introduction. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 484 p.
- **Trumel, C., Bourges-Abella, N., &Diquelou, A. (2004).** Syndrome Anémique en Hématopathologie. *Encyclopédie Vétérinaire- Biologie Clinique 0100 Elsevier.*
- **Tvedten. H.W(1981)** Hematology of the normal dog and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.,11(2):* 209-217.
- **SaundersW.B. 2000** Kirk's current veterinary therapy XIII. Small Animal Practice. Philadelphia.
- **Yamato O, Hayashi M, Yamasaki M et al:** Induction of onion-induced haemolytic anemia in dogs with sodium n-propylthiosulphate. *Vet Rec* 1998, **28**, 216-219.
- **Yamato O, Maede Y:** Susceptibility to onion-induced hemolysis in dogs with hereditary high erythrocyte reduced glutathione and potassium concentrations. *Am J Vet Res* 1992, **53** (1), 134-137.

Références bibliographiques

- URL(<https://googleweblight.com>)
- **Barone R.** 1996 Anatomie compare des mammifères domestiques. tome 1, Angiology Paris, Vigot
- <https://www.imaios.com/fr/vet-Anatomy/Chien/Chien-Anatomie-générale-Illustrations>
- **Photo de guide pratique anatomie du chien page196**
- **Schéma du cœur et des principaux vaisseaux**
- **Schéma de la circulation sanguine, d'après Dyce& coll. [31]**

Résumé

Notre travail qui a été réalisé au niveau de la clinique des pathologies des carnivores et le laboratoire d'hémato-biochimie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, durant la période datant de septembre 2017 à mai 2018, a déterminé les variations de la FNS dans les cas d'anémie chez l'espèce canine.

Il englobe une partie bibliographique dans laquelle on a établi les variations de l'hémogramme rouge physiologique et pathologique plus précisément dans les cas d'anémies chez le chien ainsi que leur influence sur les globules rouges et les anomalies qui en sont provoquées.

Nos résultats montrent une diminution des paramètres sanguins chez la femelle souvent associée au stade physiologique.

Nous avons remarqué différents types d'anémie (normocytaire normochrome, macrocytaire normochrome, microcytaire hypochrome) qui sont liés soit à une hémorragie, une tumeur, une carence en Fer ou encore une carence en vitamine B12

Summary

Our Study, which was carried out at the level of the carnivore pathology clinic and the hematology and biochemistry laboratory of the Institute of Veterinary Sciences of Tiaret, during the period from September 2017 to May 2018, determined the variations of the FNS in cases of anemia in the canine species.

It includes a bibliographic section in which the variations of the physiological red and blood hemogram have been established more specifically in cases of anemia in dogs as well as their influence on the red blood cells and the anomalies which are caused by them. Our results show a decrease in blood parameters in the female often associated with the physiological stage.

We have previously noticed different types of anemia (normochromic normocytic, normochromic macrocytic, hypochromic microcytic) that are linked to either hemorrhage, tumor, iron deficiency or vitamin B12 deficiency.