

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



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

THEME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES CAUSES D'ANEMIE
CHEZ LES OVINS**

Présenté par :

***MEGUNNI FATIMA**

***ZAOUI BAKHTA**

Encadre par :

*** Dr BOURABEH
AKILA**

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail

En second lieu, nous voudrions présenter nos remerciements à notre encadreur. **Dr BOURABEH AKILA**

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience durant toute la période du travail et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port. Merci

Nos remerciements s'étendent également à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Nous tenons également à remercier tout le personnel administratif en particulier, Mr le directeur, les adjoints, et toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

On n'oublie bien évidemment pas nos camarades de formation et les remercie chaleureusement pour tous ces agréables moments passés ensemble.

DEDICACE

La vie est un éternel recommencement, elle nous comble de ses vertus et nous arrache Des larmes de joie ou de dépit. Ainsi arrivés à chaque détour on se voit obligé et contraint de Jeter un regard vers ce passé vers ces visages qui nous ont hissé vers ce sommet auquel la Nature humaine aspire.

La joie de ce moment, le couronnement d'un cycle avec ses joies et ses peines me Fait revenir en mémoire ces personnes qui m'ont aidée et à qui je dédie ce modeste travail. Tout d'abord, louange à Allah de m'avoir éclairé le chemin, de m'avoir donné la Persévérance, la volonté, le courage et la patience pour pouvoir terminer mon cursus D'apprentissage et réaliser ce travail.

Priorité sera donnée aux proches parents :

Ma très chère mère ; **KELTOUMA**

Comment pourrai-je dire ? Les lettres sont insuffisantes pour te montrer le degré D'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblée avec ta tendresse tout au Long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les Années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler. En ce jour, j'aurai l'occasion d'exprimer ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Que le Tout Puissant te donne santé, bonheur et longue vie afin de me permettre de te rendre le minimum de ce que tu m'as offert.

Mon très cher père, **MOHAMED**

Aucun mot, aucune expression ne saurait exprimer ma gratitude et ma Reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la Confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la Réussite. Ta patience infinie, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien Indispensable que tu m'as toujours apporté. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je Serai, je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le Tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

A vous mes chers sœurs **Mokhtaria, Halima, Djamila**, sans oublier ma grande sœur la plus chère c'est la 2eme mère pour moi qui nous a quitté **Rabia qui est toujours dans mes pensées.**

A mon très cher frère **Khaled** qui m'avoir aidée et conseillée pour l'accomplissement de ce mémoire.

A tous mes chers (es) amis(es) de près ou de loin Tous mes camarades de promotion.

A vous tous, je dédie ce travail qui j'espère, vous apportera entière Satisfaction.

Meguenni Fatima

DEDICACE

A mes parents,

Qui n'ont cessé d'être là tout au long de mes études, à assurer mon confort et ma Réussite Scolaire, bien que je n'ai pas toujours été facile...
Vous êtes les premiers responsables de ce qui m'arrive aujourd'hui, je vous aime Fort ...

A mon père, *RABEH*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect Que j'ai toujours eu pour vous.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma Formation.

A ma Maman, *FATIMA*

Sans qui mon rêve de devenir vétérinaire n'aurait jamais été réalisable, Car chacun de tes Petites gestes du quotidien a fait la personne que je suis aujourd'hui,
Merci d'avoir fait passer nos vies avant la tienne, Avec tout mon amour, infinis Remerciements

A mes frères ; *YOUCEF, MOHAMED*

A mes sœurs : *HOURIA, FATIMA,* vous représentez pour moi le symbole de la bonté par Excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de M'encourager et de prier pour moi.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, Vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A tous mes amis dont je peux citer.

Zaoui Bakhta.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACE

DEDICACE

LISTE DES TABLEAUX

LES ABREVIATION

LISTES DES FIGURES

INTRODUCTION.....p 01

CHAPITRE I : COMPOSITION DU SANG

1/ COMPOSITION DU SANG.....p 02

2/DESCRIPTION DES ELEMENTS FIGURES DU SANG.....p 02

 2-1/les globules blancs.....p 02

 2-2 / les globules rouges.....p 02

 2-3/ les plaquettesp 02

CHAPITRE II : FNS OU L'HEMOGRAMME

1/DEFINITION ET RAPPELS.....p 06

2/UNE TECHNOLOGIE DE NUMERATION MODERNE QUI DONNE DES
RESULTATS INCOMPARABLES.....p 08

CHAPITRE III : L'ANEMIE

1/DEFINITION D'ANEMIE.....p 12

2/LES TYPES D'ANEMIE.....p 13

 A/ anémie normocytaire, microcytaires ou macrocytaires.....p 13

 B/ anémie normochromes ou hypochromes.....p 13

 C/ anémie régénératives ou arégénératives.....p 13

3/BILAN DE BASE EN HEMATOLOGIE.....p 13

4/LA CLASSIFICATION D'ANEMIE.....p 14

1/classification quantitatives des anémies.....	p 14
2/classification étiologique des anémies.....	p 14
1-anémie par spoliation sanguine.....	p 17
2-anémie hémolytique.....	p 18
3-dépression de la moelle osseuse.....	p 19
4-anémie par carence.....	p 21
5/LES SIGNES PARACLINIQUES EN RAPPORT AVEC LA CAUSE DE L'ANEMIE.....	p 23
1/ hémolyse.....	p 23
2/ hémorragie.....	p 23
3/ insuffisance de la moelle osseuse.....	p 24
4/ polycythémie.....	p 25
6/LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL D'ANEMIE.....	p 25
1/ anémie d'origine hémorragique.....	p 25
2/ anémie hémolytique.....	p 25
3/ anémie hypoproliférative (dépression).....	p 25
CHAPITRE IV : LES PARASITES QUI PROVOQUE L'ANEMIE	
1/ anémies hémolytiques transmises par des arthropodes.....	p 26
A/anaplasme.....	p 26
B/erythrozoose.....	p 27
2/ LES MALADIES PARASITAIRES EXTERNES (PROTOZOAIRE) :	
INFESTATION PAR LES TIQUES.....	p 27
1/ piroplasmose ou babésiose.....	p 27
2/ thelériose ovine.....	p 28
3/ helminthes.....	p 28
3/LES MALADIES PARASITAIRES DIGESTIVES :	
LA STRANGYLOSE GASTRO-INTESTINALE	p 28

1/ l'haemonchose.....	p 28
2/ la coccidiose.....	p 29
3/LES MALADIES PARASITAIRES DU FOIE.....	p 31
1/ fasciolose ou maladie de la grande douve.....	p 31
2/ la dicrocoeliose ou maladie de la petite douve.....	p 31
 CHAPITRE V : TRAITEMENT D'ANEMIE	
1/TRAITEMENT DE LA CAUSE PRIMAIRE.....	p 32
1/ traitement d'haemonchose.....	p 32
2/ traitement de coccidiose.....	p 32
3/ traitement de fasciolose.....	p 33
4/ traitement de dicrocoeliose.....	p 33
5/ traitement de babésiose ovine.....	p 33
6/ traitement d'anaplasme.....	p 34
7/ traitement d'épirythrozoose.....	p 34
8/ traitement de leptospirose.....	p 34
9/ traitement de carence en cobalt et vitamine B12.....	p 34
10/ traitement d'intoxication par le cuivre.....	p 34
11/ traitement d'intoxication par le plomb.....	p 34
2/TRAITEMENT EN GENERALE	p 35
3/TRAITEMENT SPECIFIQUE.....	p 37
CONCLUSION.....	p 38
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	p 39

Liste des tableaux :

Tableau (01) : Les valeurs usuelles en hématologie des ovins.....p 05

Tableau (02) : Les variations des paramètres hématologiques observées chez les races locales des caprins et d'ovins.....p 10

Tableau (03) : Les variations des paramètres biochimiques observées chez les races locales des caprins et d'ovinsp 11

Tableau (04) : Comparaison des classifications morphologiques et étiologiques des anémiesp 15

Les abreviations :

Hb : hémoglobine.

Ht : hématocrite.

VGM : le volume globulaire moyen.

CCMH : la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

GR : les globules rouges.

GB : les globules blancs.

VS : la vitesse de sédimentation.

Fl : fentoliste.

TCMH : la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

IM : intra musculaire.

Pg : picogramme.

GN : granulocytes neutrophiles.

GE : granulocytes éosinophiles.

Hg : concentration en hémoglobine.

GBa : granulocytes basophiles.

L : lymphocytes.

M : monocytes.

IgG : immunoglobine.

EDTA : éthylène diamine tétra acétique

Liste des figures :

FIGURE N°01 : éléments figurés du sang.....	p 03
FIGURE N°02 : éléments figurés du sang.....	p 04
FIGURE N°03 : types des tubes de prélèvement.....	p 07
FIGURE N°04 : tube de prélèvement (EDTA).....	p 08
FIGURE N°05 : tube de prélèvement (EDTA).....	p 09
FIGURE N°06 : l'anémie.....	p 12
FIGURE N°07 : les maladies parasitaires qui provoquent l'anémie.....	p 26
FIGURE N°08 : le cycle biologique des strongles gastro-intestinale.....	p 30
FIGURE N°09 : le cycle biologique des strongles gastro-intestinale.....	p 30
FIGURE N°10 : le traitement d'anémie.....	p 32

CHAPITRE I

COMPOSITION DU

SANG

CHAPITRE II

FNS OU

L'HEMOGRAMME

CHAPITRE III

L'ANEMIE

CHAPITRE IV

LES

MALADIES PARASI

TAIRES QUI

PROVOQUENT

L'ANEMIE

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT D'ANEMIE

Introduction:

-**L'anémie** n'est pas une maladie en soi, mais le Symptôme d'une condition médicale sous-jacente rencontré assez couramment chez nos animaux. Dépendante et provoquer une faiblesse soudaine ou être plutôt silencieuse en effet si la vitesse d'évolution est rapide et aigue elle devient une urgence médicale, au contraire si sa présence est chronique et lente, sa détection peut être moins facile. Faisons un bref survol des anémies les plus couramment rencontrées en médecine vétérinaire.- L'anémie est un trouble Caractérisé par un nombre anormalement faible de globules rouge sains dans le sang . les globules rouges transportent de O2 dans tous l'organisme et un nombre insuffisant de globule rouge peut donc avoir des conséquences graves, si l'anémie est diagnostiqué et traitée rapidement aucune conséquence n'est à craindre en revanche, si elle n'est pas révélée , cela peut aggraver la situation d'un cardiaque ou celle d'un malade atteint d'une insuffisance respiratoire. **(Ch. Richet, 1825).**

Le but de ce travail est :

-**D' envisagez** le problème d'anémie chez les animaux.

-Trouver des solutions avant l'aggravation de la situation.

-Dans certains cas ; un prélèvement sanguin est nécessaire afin de préciser un diagnostic ou un pronostic. L'installation d'un plateau technique d'analyse au cabinet ainsi que l'acquisition d'appareils d'analyses portatifs nous permet de raccourcir le délai d'obtention des résultats et vous offrir ainsi un service de qualité. que ce soit sur des veaux ou bien sûr des brebis laitière ; la mesure de la glycémie et du Taux de corps cétonique dans le sang permet de préciser le diagnostic ; le pronostic mais aussi d'ajuster les traitements au plus près des besoins de réels de l'animal par ailleurs en cas d'anémie ; lors de piroplasmose par exemple ; ce sont les globules rouges qui diminuent ; pouvoir les compter permet entre autre savoir si une transfusion est nécessaire ou non pour la survie de l'animal. la clinique à la particularité de disposer d'un plateau technique d'analyse très complet cela permet de réaliser des analyses sanguines très rapidement : avec beaucoup de fiabilité. **(Ch. Richet , 1825).**

1 / COMPOSITION DU SANG :

-Le sang est forme du plasma sanguin qui représente la phase totale liquidienne ; et

D'éléments figurés représentés par des cellules nucléés ou leucocytes (les globules blancs) et par des cellules anucléés ou hématies (globules rouges) et les plaquettes sanguines (thrombocytes). **(Kolb, 1975).**

2/ DESCRIPTION DES ELEMENTSFIGURES DU SANG :

2-1/ LES GLOBULES BLANCS :

- Les leucocytes sont divisé en trois principaux d'après leur affinités tinctoriales de leurs granulations cytoplasmiques : les granulocytes ; les lymphocytes et monocytes.

- Les granulocytes sont eux même divisés en : neutrophiles ; éosinophiles et basophiles.

-La moelle osseuse et le lieu de formation des granulocytes, les lymphocytes naissent dans les ganglions lymphatiques et les tissus lymphoïdes ; et les monocytes dans le système réticulo-endothélial. **(Kolb, 1975).**

-Les leucocytes remplissent des fonctions de défense et de protection très importante dans importante dans l'organisme.

2-2/ LES GLOBULES ROUGES :

- Les hématies sont des cellules anucléés en forme de disque arrondis à section biconcave ;ils sont sa élastiques et déformables et peuvent ainsi traverser les capillaires les plus étroits.

- Les globules rouges sont des structures spécifiquement adaptés au transport de l'oxygène des poumons aux autres tissus et la participation au transport du sang carbonique et la régulation du pH sanguin. **(Kolb, 1975).**

3-3/ LES PLAQUETTES :

-Les thrombocytes sont des éléments ovalaires montrant on souvent les excroissances en pseudopodes.les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation sanguin car elles renferment la thrombokinasé ; leur lieu de protection est la moelle osseuse et elles sont détruites dans le foie et la rate. **(Kolb, 1975).**

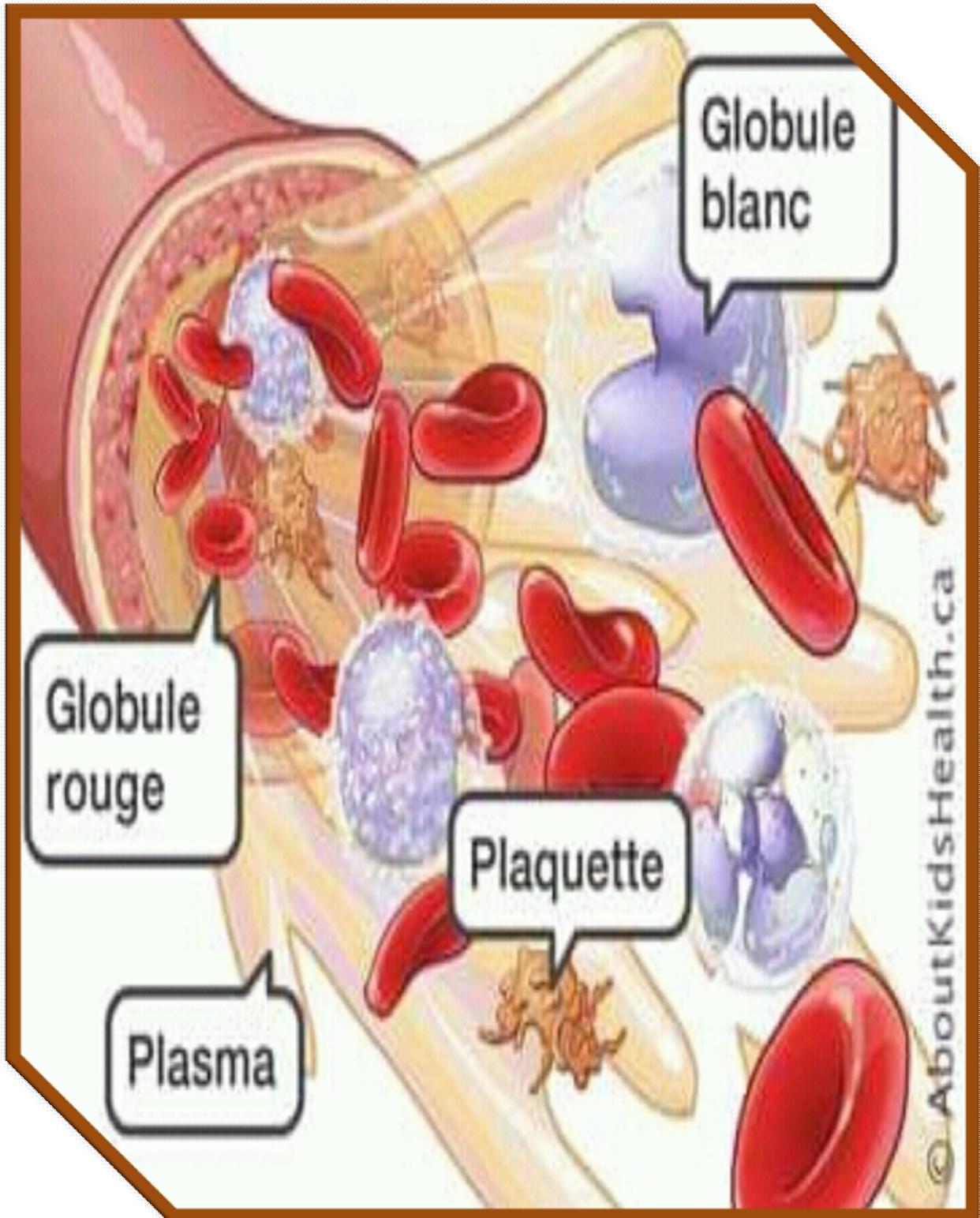


Figure n°01 : Elément figurés du sang. (<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

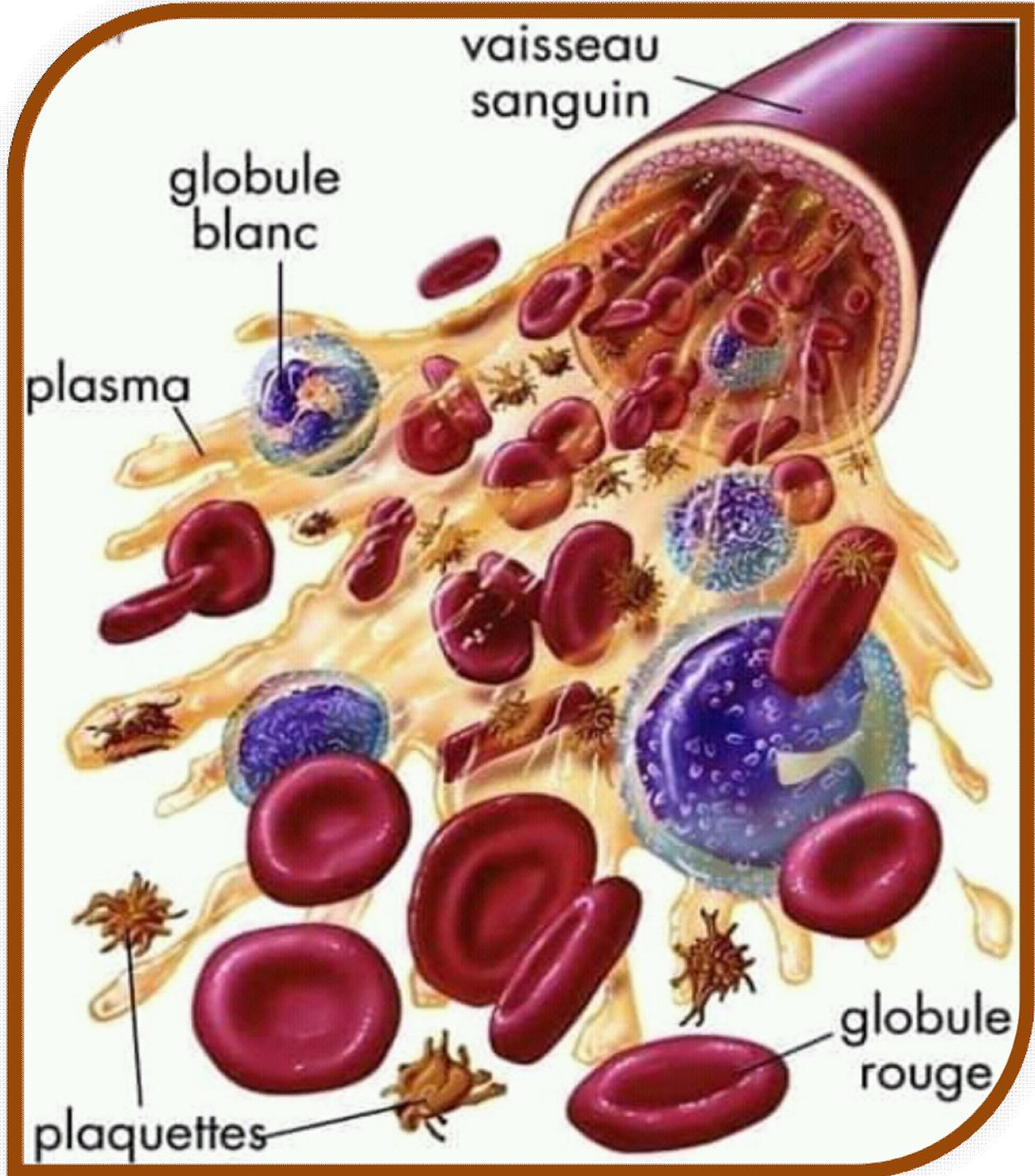


Figure n°02 : Eléments figurés du sang. (<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

Tableau n°1 : les valeurs usuelles en hématologie des ovins ; (kolb, 1975).

	Intervalle	Moyenne	Unité	
ERTHROCYTES	9-15	12		
Numération globulaire	9-15	11.5		
Taux d'hémoglobile			X10/mm ³	
Hématocrite	27-45	35	g/dl	
VGM	28-40	34		
TCMH	8-12	10	FL=mm ³	
CCMH	31-34	33	pg	
Réticulocytes	0		% ou g/dl	
Taille moyenne du GR	3-6	5Micromètres	Cell/mm ³	
Durée de vie moyenne du GR		140-150jours		
LEUCOCYTES	4000-12000	8000	Cell/mm ³	FORUMLE LEUCOCYTAIRE
Leucocytes totaux				10-50%(30%)
Neutrophiles murs	700-6000	2400	Cell/mm ³	
Neutrophiles mon segmentés	0	0	Cell/mm ³	0
Lymphocytes	2000-9000	5000	Cell/mm ³	45-75%(62%)
Monocytes	0-750	200	Cell/mm ³	0-6%(2.5%)
Eosinophiles	0-1000	400	Cell/mm ³	0-10%(5%)
Basophiles	0-300	50	Cell/mm ³	0-3%(0.5%)
Plaquettes	100000-800000	500000	Cell/mm	

HEMOGRAMME (FNS) :

1/ Définition et rappels :

- Par définition hémogramme est l'étude cytologique quantitative et qualitative du sang circulant; il s'agit donc d'un diagramme sanguin qui analyse le nombre ; la proportion ; la morphologie et les variations des éléments figurés du sang il comprend d'abord les numérations absolues érythrocytaire ; leucocytaire et plaquettaire. **(F. Dexat. 2002).**

- On établit ensuite pour les globules blancs la formule leucocytaire donnant les pourcentages des différents types de leucocytes : les granulocytes neutrophiles ; granulocytes éosinophiles ; granulocytes basophiles ; les lymphocytes et monocytes (les granulocytes sont parfois appelées polynucléaires).

-A côté de la formule leucocytaire on peut évoluer le nombre d'érythroblastes présents sur le frottis. Ce nombre est exprimé en pourcentage du nombre total de globules blancs. les globules rouges sont aussi caractérisés par les paramètres numérique érythrocytaires suivants :

1-L'hématocrite (**Ht**) est le pourcentage du volume sanguin occupé par les globules rouges

2-Le volume globulaire moyen d'un érythrocyte (**VGM**) est exprimé en fentolitres (**Fl**). C'est le paramètre mesuré par la plupart des automates qui en déduisent ; connaissant déjà la numération érythrocytaire ; l'hématocrite et la **CCMH**.

3- La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (**TCMH**) correspond à la charge moyenne en hémoglobine d'une hématie est exprimée en picogrammes (**Pg**).C'est le rapport de la concentration en hémoglobine sur la numération érythrocytaire.

4- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (**CCMH**) correspond à la charge en hémoglobine pour 100 millilitres (**100 mL**) de sang. c'est le rapport de la concentration en hémoglobine sur l'hématocrite (**Hb /Ht**). Elle est exprimée en gramme par 100 ml (**g/100ml**) en pourcentage%.

5- Le taux de réticulocytes correspond au pourcentage de réticulocytes par rapport au nombre total de globules rouges circulants.

6- La concentration en hémoglobine **Hb** est déterminée classiquement par spectrophotométrie.

-Un autre paramètre érythrocytaire caractérisant une population donnée d'hématie est parfois fourni par certains automates comme le technicon ou le Coulter S plus. Il s'agit **de la courbe de distribution des globules rouges. (Red. Cell. Width)**. Établie en fonction de leur taille (Donc **du VGM**) et qui permet d'apprécier le degré d'anisocytose de l'échantillon.

(F. Dexat, 2002).

- **En** fin l'hémogramme contient aussi des appréciations qualitatives sur la morphologie des cellules sanguines qui sont toutes aussi importantes que les paramètres chiffrés.

(F. Dexat, 2002).



Figure n°03 : Type des tubes de prélèvement.

(<https://www.facebook.com/vétérinaire>. photo).

2 / Une Technologie de numération moderne qui donne des résultats incomparables :

- Les appareils modernes de numération automatisée des cellules sanguine utilisent diverses technologie pour déterminer les paramètres d'une numération formule sanguine. Lorsque les échantillons de sang. **EDTA** sont aspirés par l'analyseur ;le sang est aliquoté (séparé en petites portions avant d'être utilisé dans les différents canaux) et traité avec différents réactif pour révéler les propriétés particulières des cellules.

-Un volume défini est séparé de ces mélange sang- réactif et introduit dans différentes lignes de mesure pour procédera la détection, les globules rouges et les plaquettes sont mesuré simultanément dans un détecteur utilisant la détection en flux de gaine, un réactif sans cyanure est utilisé pour transformer l'hémoglobine afin qu'elle puisse être mesurée Par photométrie d'absorption. ([Http// www.laltestsonline.fr/tests/RDW.html](http://www.laltestsonline.fr/tests/RDW.html)).



Figure n°04 : Tube de prélèvement (EDTA).

(<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).



EDTA

- NFS – Frottis sanguin
- Groupage sanguin
- Parasitologie sanguine
- Biologie moléculaire
- Hb glyquée
- Exploration de l'Hb

- Conservation : T° ambiante
- Délai préanalytique : < 12 h

Figure n°05: Tube de prélèvement (EDTA).

(<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

Tableau n° 2 : les variations des paramètres hématologiques observées chez les races locales des caprins et d'ovins. Les résultats sont exprimées en moyenne plus ou moins écart types.

(G. Ndoutamia, K-Ganda, 2005).

Paramètres	CAPRINS			OVINS		
	Sahéliens (n=80)	Kirdimi (n=60)	BET (n=60)	Arabe (n=90)	Peulh (n=60)	Kirdimi (n=100)
Ht(%)	59.4+-6	27.5+-0.7	37.2+-13.4	42.3+-9.4	32.9+-8.1	47.2+-4.9
GR (10 ¹² /l)	6.87+-0.12	4.9+-0.40	6.34+-1.41	5.27+-0.37	5.21+-0.10	5.62+-43
HB (g/l)	120.0+-13.5	90.0+-10.1	92.9+-11.6	116.6+-13.5	121.0+-10.2	137.0+-16.1
CCMH (g/l)	203.0+-2	307.2+-1.4	249.7+-2.9	274.7+-1.4	367.8+-1.3	291.5+-3.2
VGM (FL)	86.4+-0.65	67.2+-0.8	58.6+-0.1	80.2+-0.3	63.1+-0.1	86.9+-0.01
TCMH (pg)	17.5+-1.2	22.0+-2.4	14.6+-1.2	22.0+-2.3	23.2+-0.8	24.4+-0.0
GB (10 ⁹ /l)	9.69+-2.77	10.86+-3.56	5.99+-1.6	9.42+-1.57	7.33+-2.31	9.20+-3.29
GN (10 ⁹ /l)	4.31+-0.67	4.77+-1.56	2.77+-0.49	4.58+-0.75	3.53+-1.08	4.76+-1.70
GE (10 ⁹ /l)	0.16+-0.04	0.28+-0.09	0.08+-0.08	0.26+-0.25	0.11+-0.10	0.10+-0.00
GBa (10 ⁸ /l)	0.03+-0.01	0	0	0	0	0.02+-0.23
L (10 ⁹ /l)	5.14+-0.23	5.68+-0.24	3.13+-0.05	4.61+-0.10	3.77+-0.16	4.26+-0.23
M (10 ⁹ /l)	0.03+-0.01	0.15+-0.04	0.01+-0.00	0.02+-0.01	0.01+-0.01	0

Tableau n° 3 : les variations des paramètres biochimiques observées chez les races locales de caprins et d'ovins. le nombre d'animaux est indiqué entre parenthèses et les résultats sont exprimées en moyennes plus ou moins écart types. (G. Ndoutamia, K.Ganda, 2005).

Espèce	RACE	Urée (g/l)	Protéines (g/l)	Albumine (g/l)	Glucose (g/l)	Lipides (g/l)	Triglycérides (g/l)	Cholestérol (g/l)	Fer (mg/l)
CAPRINS	Sahélien (80)	0.89+ 0.10	74.7+-7.5	28.3+-4.8	0.70+ 0.20	3.27+ 0.71	0.71+-0.48	1.69+-1.17	1.57+ -1.01
	Kirdimi(60)	0.46+ 0.15	71.8+-7.6	30.5+-4.7	0.63+ 0.20	3.79+ 0.75	0.92+-0.71	0.56+-1.33	1.13+ -0.31
	BET (60)	0.13+ 0.08	115+-40.9	32.0+-3.2	1.05+ 0.38	6.43+ 0.39	0.74+-0.59	1.30+-0.50	1.40+ -0.40
OVINS	Arabe (60)	0.32+ 0.17	130.2+ 38.9	31.5+-1.5	0.55+ 0.05	1.77+ 0.63	0.50+-0.19	0.65+-0.51	1.01+ -0.30
	Peulhs (60)	0.26+ 0.09	66.5+-7.6	32.0+-2.3	0.78+ 0.47	2.49+ 0.79	0.40+-0.31	0.73+-0.35	2.60+ -1.10
	Kirdimi(100)	0.64+ 0.07	63.4+-6.1	34.0+-2.2	1.28+ 0.28	2.38+ 0.50	0.33+-0.12	0.83+-0.18	1.40+ -0.50



Figure n°06 : L'anémie. (<https://facebook.com/vétérinaire.photos>).

1/DEFINITION DE L'ANEMIE :

- Une anémie se définit moins par la diminution de nombre des globules rouges (GR) dans l'unité de volume habituellement le micro mètres carrés où unité internationale.que par la diminution du taux d'hémoglobine (Hb) par litre de sang. Le dosage de l'hémoglobine est il souvent pratiqué en biochimie pour interpréter les bilans de réanimation : il implique l'action d'un réactif à l'acide cyan méthémoglobine dosée par photométrie pour apprécier le taux de l'hémoglobine à partir d'un seul hématocrite.

- Tout bilan à ce stade implique en plus de la numération globulaire du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite (Ht) ; l'appréciation du volume et du contenu en hémoglobine des globules rouges ; faciles à calculer à partir de Ces trois paramètres. L'appréciation d'autre part de la réaction de l'érythropoïèse à une valeur basse de l'hémoglobine ; par la numération des réticulocytes ; on peut ainsi définir les trois critères fondamentaux de l'anémie étudiée.

(Serge. Bernard ,1982).

2/LES TYPES D'ANEMIE :

A/ Anémie normocytaire ; microcytaire ou macrocytaire :

- Le volume globulaire moyen **VGM** s'obtient en divisant le volume globulaire compris dans une unité internationale de sang (hématocrite) par le nombre de globules contenus dans ce même volume (numération).

1/ La Norma se situe entre **85** et **95** unités carré : Normocytose moyenne 90 unités carré (la fourchette est en fait assez large)

2/ au-dessous de **80** unité carré c'est une Microcytose.

3/ au-dessus de **100** unité carré c'est une Macrocytose. **(Serge. Bernard ,1982).**

B/ Anémie normochrome où hypochrome :

- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine **CCMH** est le rapport (**hb /ht**) d'hémoglobine par hématocrite. elle se situe en moyenne entre **0,32** et **0,36**.

1/ Soit **32** à **36 %** du volume du globule rouge occupé par l'hémoglobine : normochrome

2/ au-dessous de **0,32** : hypochrome. **(Serge Bernard 1982).**

C/ L'anémie régénérative ou arégénérative :

- Les réticulocytes sont des globules rouges jeunes qui circulent dans le sang quelque **24** heures ; l'identification et la numération des réticulocytes ; souvent exprimé en pourcentage du nombre des globules rouges ; relèvent de la stricte compétence du cytohématologiste. on admet qu'une anémie est arégénérative c'est-à-dire que l'érythropoïèse ne réagit pas ou réagit mal à l'anémie quand le taux de réticulocytes circulants ne dépasse pas **120** mille par unité **(120000 U).** **(Serge Bernard 1982).**

3/BILAN DE BASE EN HEMATOLOGIE :

- A propos d'une anémie il peut être aujourd'hui entièrement automatisé sur prélèvement unique de quelques millilitres (**ml**) ; à l'exception de la numération des réticulocytes essentielles à pratique et obligatoirement sur lame par un œil exercé les autres paramètres biologiques vont dépendre de l'orientation diagnostic obtenue à partir de ces données de base ; telle qu'elle est esquissée sur le schéma ci-contre bien entendu : l'étude cytologique de la moelle osseuse sur frottis ou après prélèvement biopsique est au centre du débat.

- 1/ Dosage du fer sérique et appréciation de la saturation en fer de la sidérophiline.
- 2/ Mise en évidence d'un symptôme inflammatoire par la VS et les marqueurs pratique habituels.
- 3/ Mis en évidence d'un éthyisme chronique (souvent au début). - d'une insuffisance rénale, - d'une maladie endocrinienne.
- 4/ Mis en évidence d'un syndrome hémolytique (bilirubine libre élevée ; haptoglobine effondrée).
- 5/ En fin très à part des paramètres nécessitant une compétence particulière en biochimie hématologique et réservés jusqu'à présent à des laboratoires spécialisés :
 - 1-Electrophorèse des hémoglobines.2- mesure des activités enzymatiques érythrocytaires.
 - 3- Dosages des flattes et de vitamine B12 dans le plasma sanguin. **(Serge .Bernard ,1982).**

4/Classification d'anémie :

- De nombreuses classification des anémies ont été proposées ; les deux classifications les plus fréquentes et les plus largement admises sont quantitative et étiologique.

1/La classification quantitative des anémies : utilise les valeurs globulaires déjà traitées : VGM ; TCMH et CCMH.des modifications quantitatives de ces valeurs peuvent on se recontrer en association avec certains facteurs étiologiques indiqués dans le tableau.

2/ La classification étiologique des anémies : du point de vue étiologique ; les anémies peuvent être classées dans 4 catégories :

2-1-la spoliation sanguine.

2-2- hémolyse ou raccourcissement du temps de vie des hématies.

2-3- la dépression ou insuffisance de la moelle osseuse.

4-L'anémies par carences.

- De plus ; les anémies peuvent être classées comme régénératives et non régénératives. en général les anémies macrocytaires sont régénératives .les anémies normocytaires sont généralement régénératives et les anémies microcytaires peuvent être régénératives ou non régénératives. **(Embert. H. coles, 1979).**

Tableau n°4 : comparaison des classifications morphologiques et étiologiques des anémies. (Embert. H. colle, 1979).

Classification Morphologique		Classification Etiologique
Taille des hématies	Taux d'hb	
Anémies Macrocytaires		
TYPE 1 Normochromes		1/carance en cobalt (carance en B12)
TYPE 2 Hypochromes		2/prophyrinurie congénitale
		1/état transitoire se produisant à la phase active de régénération des hématies après une perte ou une destruction importante de GR :
		a- hémorragies spontanées dues à une prothrombinémie provoquée par méliot moisi. b-leptospirose.
		c-hémoglobinurie bacillaire.
		d-hémoglobinurie post-partum.
		e-anaplasiose. f-piroplasmose.
		g-haemobartonellose.
Anémies Normocytaires	Ou	
Normochromes		1/affections inflammatoires subaigües ou chronique
Normocytaires Normochromes		2/spoliations sanguines ne s'accompagnant pas d'une réponse médullaire intense
Normocytaires Hypochromes		3/néphrite avec urémie terminale
Ou		4/parasitisme digestif (à l'exception de haemonchus, hématophage)
Microcytaires Normochromes		

	<p>5/leucémie et autres atrophies médullaires</p> <p>6/anémies hypoplasiques :</p> <p>a-intoxication par la fougère aigle</p> <p>b-intoxication par le tourteau de soja extrait au trichloréthylène</p> <p>c-irradiation</p>
<p>Microcytaires Hypochromes</p>	<p>1/carance en Fer</p> <p>a-hémorragies chroniques dues à des lésions du lit vasculaire.ne se guérissant pas</p> <p>b-infestation grave par des parasites hématophages (haemonchus, poux, tiques, etc...)</p> <p>c-carance alimentaire en Fer</p> <p>2/troubles de l'utilisation des réserves de Fer de l'organisme</p> <p>a-carance en cuivre</p> <p>b-carance en molybdène</p>

1/Anémie par spoliation sanguine :

-Les anémies par spoliation sanguine sont le plus souvent associées à des hémorragies ; qui peuvent en être aiguë ; subaiguë ou chronique les hémorragies aiguës font suite habituellement à des traumatismes ou à des interventions chirurgicales à moins que l'hémorragie soit correctement contrôlée ; les troubles graves de la coagulation peuvent aussi provoquer des hémorragies aiguës comme dans les intoxications par le mélilot ; la warfarine : la fougère et le tourteau de soja dégraissée par le trichloréthylène.

- Les anémies dues à des hémorragies chroniques sont généralement microcytaires et hypochromes. les anémies par hémorragies chroniques sont presque toujours hypochromes en raison de la carence en fer ; fer nécessaire à la formation d'hémoglobine nouvelle. dans la plupart des cas d'hémorragies chroniques ; la réserve de fer est épuisée et la quantité existante de cet élément important est insuffisante pour permettre une production convenable d'hémoglobine. En plus des modifications de taille des hématies ; on observe souvent la présence d'hématie nucléés et de réticulocytes dans le sang périphérique. Le parasitisme est une cause fréquente d'anémie par hémorragie chronique. Les parasites internes comme les ankylostomes ; les strongles digestifs ; coccidies ; les oesophagostomes et les douves provoquent une anémie par spoliation et malnutrition combinées. les parasites externes comme les tiques ; les poux hématophages et certains types de puces peuvent aussi provoquer un état d'anémie des hémorragies chroniques entraînant une anémie. Peuvent se produire dans les lésions gastro-intestinales comme les gastrites et les entérites hémorragiques ; les ulcérations de l'appareil digestif peuvent aussi provoquer une spoliation sanguine progressive. des hémorragies de l'appareil génito-urinaire peuvent aussi entraîner parfois une anémie. Comme les hémorragies internes dues à des tumeurs. des troubles pas très grave de la coagulation entraînent quelquefois une légère spoliation sanguine et une anémie persistante.

- Les signes de laboratoires associés aux hémorragies aiguës et subaiguës qui sont assez caractéristiques. Des hématies nucléés apparaissent habituellement dans la circulation périphérique dans les 72 heures à 96 heures.

-Après une hémorragie .il se produit une augmentation du nombre de réticulocytes habituellement du quatrième au septième jour après l'hémorragie. les anémies par hémorragie ne s'accompagne pas typiquement de modifications marquées de la morphologie des hématies est l'anisocytose et la sont très peu intenses un des caractères de ces hémorragies , en particulier si elles ont lieu dans une cavité du corps, est la réaction presque immédiate de la

moelle osseuse se traduisent par une leucocytose et une déviation à gauche si l'on renouvelle les numération sanguine pendant quelques jours après l'hémorragie, on constate une augmentation assez rapide des intense des réticulocytes. Si l'hémorragie qui se prolonge mais qui est moins intense la réticulocytose peut persister. Si la spoliation sanguine cesse, la réticulocytose peut disparaître en quelques jours mais elle peut persiste un jour ou deux mais elle peut persiste un jour ou deux après le retour des hématies à leur nombre normal. **(Emberte. H. coles, 1979).**

2/ Anémie hémolytique :

- Une grande diversité d'affections peut provoquer une anémie hémolytique due a une destruction excessive des hématies on, a un raccourcissement de leurs temps de vie, des parasites sanguine, des infections bactériennes est virales, des agents chimiques, des plantes toxiques et des affections métabolique peuvent entraîner une hémolyse, de plus l'anémie hémolytique peut-être due à des phénomènes auto-immuns

- Les parasites sanguine cause d'anémie comprennent les Anaplasma, lespicoplasmes, les hacmobartonelles et les épérythrozoons .toutes les affections qui le provoquent sont diagnostiquées par la mise en évidence à la phase aiguë de la maladie, au cours de laquelle le nombre des hématies diminue rapidement. **(Emberte. H. coles, 1979).**

- Les anémies par infections bactériennes :

- Les maladies microbiennes le plus courantes dans lesquelles il se produit une anémie sont les leptospiroses et les infections par Clostridium hémolyse haemolyticum hémoglobinurie bacillaire. **(Emberte. H. coles, 1979).**

-Les anémies par infections virales

-Les agents chimiques :

- Une grande variété de produits chimiques est capable de provoquer une anémie hémolytique chez les animaux domestiques :les plus courants sont le cuivre, le plomb, la phénothiazine ,les saponines ,le naphtalène et certains médicaments comme la phénacétine , la nitrofurantoine, l'acétanilide , la néoarsphénamide ,et certains sulfamides .heureusement le plupart des médicaments de produire une anémie ne le font pas , s'ils sont utilisés aux doses préconisées et pendant le temps recommandé.

a-Cuivre : les moutons sont les animaux les plus sensibles à une absorption excessive de cuivre que celui-ci provienne de plantes contenant une quantité importante de cuivre ou d'une vermifugation excessive au moyen d'une solution de sulfate de cuivre. Cet élément s'accumule dans le foie des animaux et, dans certaines conditions de stress, il peut être libéré dans la circulation en entraînant une destruction rapide des hématies. **(Pearson, 1956)**, l'hémoglobinurie est un signe caractéristique et elle s'accompagne d'une crise hémolytique typique. La moelle osseuse présente une hyperplasie caractéristique par la suite de sa réaction à l'hémolyse aiguë.

b- Le plomb : l'absorption de plomb provoque une maladie souvent fatale caractérisée, du point de vue hématologique, par l'apparition d'un animal de type variable avec des hématies hyperchromes ou hypochromes macrocytaires ou normocytaires. On observe souvent des hématies nucléées, de la polychromatophilie et des corps de Howell-Jolly. On constate souvent la présence de granulations basophiles dans les hématies.

(Embert. H. Coles, 1979).

-Les plantes toxiques : une grande variété de plantes toxiques est capable de provoquer une anémie hémolytique chez les animaux domestiques. En font partie les graines de raicin, les pousses de chêne, les navets gelés, le genêt, la renoncule, le *Volubilis*, le colchique, le frêne, le troène, le charme, le noisetier, l'hellébore et l'oignon sauvage, heureusement, la plupart de ces plantes ne sont pas appétissantes pour la plupart des animaux et on n'observe donc que rarement des intoxications, à moins que les animaux soient obligés de les consommer par manque d'autre nourriture. Une des anémies les plus graves observées dans notre laboratoire se traduit à la suite de la consommation de graines de raicin, est le résultat de la crise d'hémolyse provoquée par la racine présente dans ces graines. **(Embert. H. Coles 1979).**

3 / Dépression de la moelle osseuse :

-Les anémies dues à une dépression ou à une insuffisance de la moelle osseuse sont provoquées par des facteurs divers comprenant des agents physiques, des agents chimiques et elles peuvent être des réactions secondaires dues à une affection primaire. Ces anémies sont qualifiées d'hypoplasiques ou d'aplasiques. **(Embert. H. Coles, 1979).**

-Agents chimiques :

-Les agents chimiques capables de provoquer une anémie aplasique comprennent les aliments dégraissés au trichloréthylène, la fougère aigle, les arsenicaux organiques et certains antibiotiques.

- Le tourteau de soja dégraissé par le trichloréthylène peut provoquer l'apparition d'un état clinique caractérisé par une température élevée de l'anorexie, de la dépression et des hémorragies par les orifices naturels.

-L'intoxication par la fougère aigle : cette affection se rencontre sur les bovins à la suite d'une consommation prolongée de fougère aigle, lorsque les autres aliments sont rares une intoxication par la fougère à aussi été produite expérimentalement chez le mouton, chez le cheval elle peut prendre la forme de troubles nerveux d'incordination, le tableau clinique observée est presque semblable à celui de l'intoxication par le tourteau de soja dégraissé trichloréthylène la substance toxique inconnue contenue dans la plante s'accumule dans l'organisme et il n'apparaît pas de signes cliniques avant un à trois d'absorption continue de Fougère .il se produit initialement une thrombocytopenie et une leucopénie, qui sont suivies ultérieurement d'une diminution du nombre des hématies.

- Certains arsenicaux organiques et certains antibiotiques comme le chloramphénicol sont aussi capable de provoquer des entités cliniques comparables aux précédentes et les altercations hématologiques semblables. **(Embert. H. colles, 1979).**

- Anémies secondaires : les anémies apparaissant secondairement à un grand nombre d'états pathologiques sont probablement la conséquence d'une inhibition métabolique de la moelle osseuse les affections dans lesquelles une anémie secondaire est évidente comprennent entre autre, toutes les infections chroniques, la néphrite interstitielle chronique, les affections hépatiques chroniques, les insuffisances endocrines, les maladies parasitaires et les tumeurs maligne. **(Embert. H. colle, 1979).**

-Infections chroniques : la plupart des infections chroniques s'accompagnent d'une anémie normocytaire normochrome, bien que des hématies microcytaires et normochromes et microcytaires hypochromes se rencontrent effectivement (le nombre d'hématies et le taux d'hémoglobine ne sont pas extrêmement bas mais il existe une sub anémie avec un nombre d'hématies et un taux d'hémoglobine juste inférieurs à la normale). le ou les mécanismes de ce type d'anémie ne sont pas bien établis cependant, une hypothèse à été émise selon laquelle le fer est détourné vers les tissus par suite de réactions inflammatoires et qu'il n'est ainsi pas disponible pour la synthèse de l'hémoglobine, il peut y avoir une diminution modérée de la durée de vie des hématies, alors que la production d'hématies peut être normale ou légèrement augmentée- cela est insuffisant pour compenser la modification de la durée de vie des hématies. **(Embert. H. coles, 1979).**

Parasitisme : dans la trichostrongylose du mouton ou de bœuf il peut exister une anémie normocytaire normochrome grave, qui a toutes les apparences d'une dépression sélective de l'érythropoïèse, on a rapporté des hématocrites aussi faibles que 12% sans signe d'une augmentation des réticulocytes destinée à compenser cette anémie. **(Embert. H. coles, 1979).**

4 / Anémie par carence : les anémies par carence alimentaire se rencontrent rarement comme entité isolée chez les animaux domestiques mais, plus fréquemment elles accompagnent les états pathologiques qui provoquent de l'anorexie, de l'affaiblissement ou des troubles métaboliques retentissant sur la digestion ou l'absorption des éléments nutritifs.

(Embert. H. coles, 1979).

1/Carences minérales : les principales matières minérales pouvant être fourmés en quantité insuffisante et provoquer de l'anémie sont : le fer, le cobalt et le cuivre, à l'exception de l'anémie des porcelets à la mamelle.

a- Les anémies par carence en fer se produisent rarement à la suite de carence alimentaire, parfois cependant, on peut observer une carence en fer d'origine alimentaire chez les animaux pâturant sur des Prairies carencées en fer.

- Les hémorragies chroniques graves peuvent épuiser le stock de fer de l'organisme, l'anémie qui en résulte présente un grand nombre des caractères de la carence en fer, le défaut d'absorption du fer provoqué par des troubles intestinaux peut aussi être un facteur.une des causes les plus courantes de la carence en fer et une utilisation insuffisante du fer, qui est facilement disponible. L'intoxication par le molybdène trouble le métabolisme du cuivre ce qui, à son tour, trouble l'utilisation du fer bien que le trouble fondamental de ces carences soit une réduction de la synthèse de l'hémoglobine, il y a en même temps un déficit des hématies en général, la synthèse de l'hémoglobine, est plus déprimé que la production des hématies sont généralement hypochromes et microcytaires.

b- Dans les carences en cuivre, l'anémie est semblable à celle observée dans les carences en fer, en Angletène ou à rapporté de quatre à sept semaines à la suite d'anémie est hypochrome microcytaire due à une carence en cuivre, des carences en cuivre peuvent se produire chez les ruminants au pâturage dans les régions où le sol est carencé en cet élément.

-Des régions carencées en cuivre ont été reconnues en Floride, en suède, en Nouvelle Zélande, en Norvège, en Australie, en Angleterre, en Écosse et en Irlande. le molybdène en

quantité excessive trouble d'utilisation du cuivre et retentit sur la disponibilité du fer et sur son utilisation dans la synthèse de l'hémoglobine.

c- Les carences en cobalt s'accompagnent d'une diminution de la synthèse de vitamine **B12**, une anémie profond peut apparaître chez les bovins où les moutons se nourrissant sur des Sols carencés en cobalts, car la synthèse de la vitamine **B12** est spectaculairement diminuée.

- Des régions carencées en cobalt ont été signalées aux **USA**, au Kenya, dans les îles britanniques, en Nouvelle-Zélande et Australie. Chez le mouton la morphologie des hématies évoque une aplasie de la moelle osseuse, avec les progrès de la maladie, il apparaît une anémie macrocytaire marquée accompagnée de poikilocytose et de polychromatophilie. **(Embert. H. coles, 1979).**

2 / Carences vitaminiques : on ne sait pas parfaitement dans quelle mesure la vitamine **B12** et l'acide folique sont nécessaires à l'érythropoïèse chez les animaux domestiques des anémies macrocytaires se rencontrent chez les animaux domestiques mais leur rapport avec la vitamine **B12** et l'acide folique n'est pas établi. **(Embert. H. coles, 1979).**

3/ Carences protéiques : une carence alimentaire en protéines peut troubler la formation de l'hémoglobine et provoquer une anémie, une telle situation peut s'observer cliniquement chez les animaux sur lesquels il n'est produit des pertes importantes de protéines du sérum dans le cas d'un

Apport ou d'une digestion insuffisants des protides. **(Embert. H. coles, 1979).**

5/ Les signes paracliniques en rapport avec la cause de l'anémie :

- La valeur diagnostique et pronostic des examens de laboratoire dans les anémies dépend de la capacité de l'opérateur à interpréter le résultat dans leurs rapports avec la cause de l'anémie. bien qu'il y de nombreux signes couramment attribués à toutes les anémies quelle qu'en soit la cause, il existe quelques différences qu'il faut prendre en considération.

(Embert. H. coles, 1979).

1-Hémolyse : dans l'anémie hémolytique, les concentrations de laboratoire varient selon la quantité de sang détruite et la vitesse de la destruction. si la destruction est rapide et porte sur un grand nombre d'hématies, de l'hémoglobine libre peut-être présente dans le plasma et il peut y avoir ou non hémoglobinurie. la concentration la plus constante dans les anémies hémolytiques est la présence d'un ictère.

- Selon certaines études l'existence d'une hémoglobinurie dépendant de l'action d'une haptoglobine, globuline fixant l'hémoglobine. le complexe hémoglobine -haptoglobine est normalement éliminé de la circulation et catalysé par le système réticulo-endothélial l'activation de ce processus normal empêche l'apparition de l'hémoglobine dans l'urine, en revanche dans certains cas, cette réaction ne se produit pas normalement. cela est le cas, lorsque le taux de l'hémoglobine dans le plasma franchit alors la barrière rénale, passe dans l'urine, d'où une hémoglobinurie.

-En général, les anémies hémolytiques s'accompagnent des signes d'une augmentation d'activité de la moelle osseuse. les concentrations faites sur les étalements de sang ne sont que le reflet de cette activité et de la capacité de la moelle à compenser la destruction des hématies. Du point de vue morphologique. l'activité se traduit par de l'anisocytose de la polychromatophilie, des granulations basophiles et l'apparition d'hématies nucléés dans le sang périphérique. en règle générale, l'anémie est normocytaire. Cependant, si les réticulocytes sont nombreux, il y a une tendance à la macrocytose. En réponse à une destruction importante d'hématies, le besoin d'une augmentation de la production retentit sur la moelle, qui réagit globalement et libère non seulement des hématies mais aussi des leucocytes jeunes et des plaquettes sanguines. il en résulte une leucocytose avec déviation à gauche et une thrombocytose. **(Embert. H. coles, 1979).**

2/ hémorragies : une anémie par spoliation sanguine se produit typiquement Après des hémorragies aiguës ou subaiguës, elle est normocytaire. Comme dans les anémies hémolytiques, il existe les signes d'une augmentation d'activité de la moelle osseuse. des

hématies nucléées apparaissent dans le sang périphérique **72 à 96** heures après la spoliation sanguine. le nombre des réticulocytes augmente du quatrième au septième jour après une hémorragie, les caractères morphologiques des hématies comprennent une anisocytose et une poikilocytose très peu marquées l'hypochromie est peu accentuée bien qu'il puisse y avoir une légère diminution de l'hémoglobine totale dépend de la quantité d'hématies perdues. les hémorragies aiguës ou subaiguës sont habituellement suivies d'une augmentation du nombre des hématies. si l'hémorragie est produite dans une cavité du corps, il apparaît une leucocytose et une déviation à gauche et spectaculaires et intense. la régénération faisant suite à une spoliation sanguine aiguë est généralement progressive et le nombre des hématies revient à la normale en trois à cinq semaines. les modifications morphologiques de ce type d'anémie disparaissent en 10 jours environ et le leucocytes augmentés en nombre reviennent à la normale en deux à quatre jours. La persistance d'une réticulocytose et d'une leucocytose peut-être l'indication d'une poursuite de l'hémorragie il faut cependant exclure la possibilité d'une infection concomitante avant d'attribuer la persistance de la leucocytose à une poursuite de l'hémorragie. Il faut suspecter une spoliation sanguine comme étant la cause de l'anémie chez tout animal ayant un grand nombre d'hématies immatures dans le sang périphérique et chez qui la clinique et le laboratoire n'indiquent pas l'existence d'un ictère. dans le Pareils cas. Il faut essayer immédiatement d'identifier la cause de la spoliation sanguine. Fait remarquer que bilan que l'hémorragie soit la cause la plus probable de l'anémie quand on observe ces signes. Il faut reconnaître qu'ils peuvent être vus dans les affections hémolytiques. si l'hémolyse s'est produite lentement et si le foie a excrété rapidement la bilirubine qui en est résulté.

dans le cas de spoliation sanguine chronique, le stock de fer de l'organisme peut-être diminué et il peut exister des signes de carence en fer se traduisant par la présence de cellules microcytaires et hypochromes, cette situation devrait être facilement reconnue et le traitement par des médicaments contenant du fer amène habituellement une réponse rapide.

(Embert. H. coles, 1979).

3/insuffisance de la moelle osseuse : une diminution de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse s'accompagne généralement d'une diminution progressive du nombre des hématies et du taux d'hémoglobine on observe parfois en même temps une diminution du nombre des leucocytes, cela est particulièrement le cas. si la moelle osseuse est gravement aplasiée, un examen attentif du tube l'hématocrite révèle souvent que le plasma est clair, incolore et

aqueux comme l'insuffisance médullaire est globale , il se produit aussi une diminution du nombre des thrombocytes. Des leptocytes apparaissent parfois dans les étalements de sang périphérique. Ils sont probablement dus au mal fonctionnement médullaire et à une maturation anormale des érythrocytes, les anémies par insuffisance de la moelle osseuse sont caractérisés par une diminution de tous les paramètres érythrocytaires sans signe de régénération et d'hématies nucléés dans le sang périphérique.

-Ces anémies sont souvent rebelles au traitement tant que l'on n'a pas déterminé la cause de l'insuffisance de la moelle osseuse. **(Embert. H. coles, 1979).**

4/polycythémie : bien que les anomalies les plus courantes des hématies soient une diminution de leur nombre ou de leur teneur en hémoglobine ou des deux, on a rapporté l'existence d'une polycythémie chez les animaux domestiques- la polycythémiavera est une affection caractérisée par une augmentation du volume total du sang.

(Embert. H. coles, 1979).

6/ le diagnostic différentiel d'anémies :

1/Anémie d'origine hémorragique :

Aigue : traumatisme (lors de l'agnelage), hémorragie ombilicale.

Subaiguë à chronique : coccidiose, haemonchose.

Chronique : parasites externes hématophages, fasciolose chronique.

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

2/Anémie hémolytique : leptospirose, intoxication par les choux, intoxication par les nitrates, intoxication chronique par le cuivre, hémoglobinurie bacillaire, affection hépatique avec ictère. **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

3/ anémie hypoproliférative (dépression) : colostrum bovin, l'apport de le colostrum bovins en tant que source (IgG), d' immunoglobulines chez les agneaux (et chez les chevreaux), en particulier dans le cadre d'une prophylaxie contre la maedi, peut provoquer une anémie celle-ci est due à certaines vaches toxiques du fait d'une incompatibilité d'ordre immunologique entre les IgG bovins et l'agneau (l'hémolyse extravasculaire et dépression de la moelle hématopoïétique) , carence en cobalt, carence en cuivre, parasitisme hépatique chronique, parasitisme gastro-intestinale chronique. **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

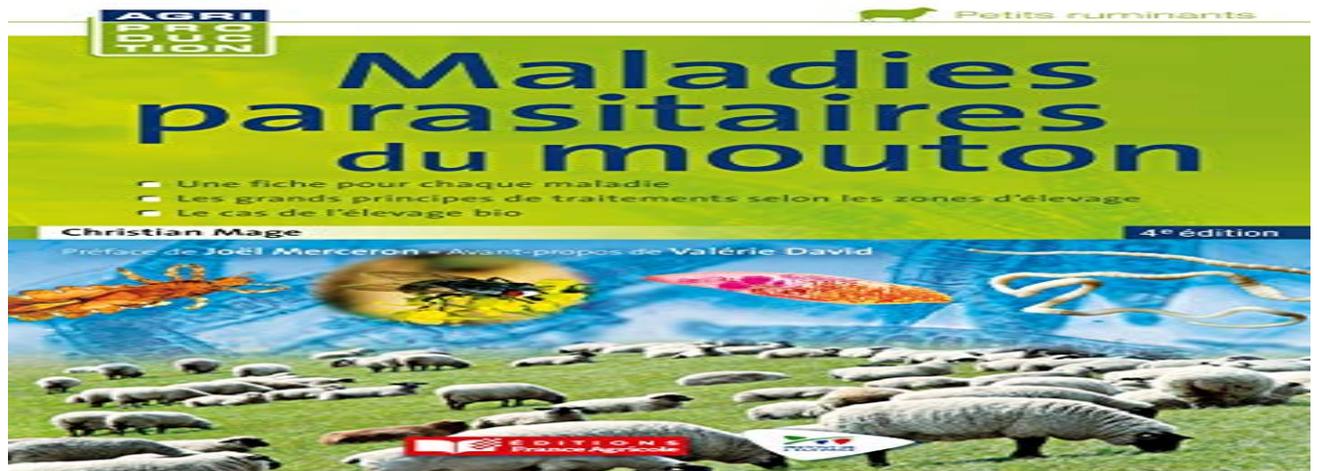


Figure n°07 : Les maladies parasitaires du mouton.

(<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

Les maladies parasitaires qui provoquent l'anémie :

1/anémies hémolytiques transmises par des arthropodes :

- La plupart de ces maladies d'origine bactérienne (rickettsies principalement) ou parasitaire (protozoaires) sont transmises par la piqûre d'arthropodes (tique) mais aussi par l'intermédiaire d'une seringue souillée .et éventuellement in utero.
- Dans le sang circulant ces bactéries ou ces protozoaires seront responsables de la destruction des hématies provoquant un syndrome hémolytique, selon l'importance de ce parasitisme érythrocytaire, l'anémie qui en résulte sera aigue à subclinique.

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

A/ Anaplasmose : cette affection est due à une rickettsie, *Anaplasma ovis* (moins couramment *A. mesaeterum*). Ce parasite des globules rouges provoque une anémie progressive mais non fatale.les animaux deviennent apathiques, s'amaigrissent. Leurs muqueuses présenteront progressivement une décoloration puis, du fait de l'hémolyse des hématies une coloration jaunâtre (ictère). A la différence de la babésiose. On observe pas la d'hémoglobinurie l'anaplasmose doit être différenciée des anémies et / ou des ictères.

A l'autopsie, on remarque une hypertrophie de la rate. Le diagnostic de confirmation peut-être réalisé au laboratoire à partir d'un frottis sanguin coloré (**coloration de Giemsa**).

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

B/ Erythrozoose : due à *éperythrozonovis*, cette rickettsiose affecte surtout les jeunes âgés de moins d'un an, la rickettsiose se multiplie dans la moelle osseuse puis circule sur les hématies. elle n'est pas très facile à mettre en évidence sur les frottis sanguins (souvent confondue avec un artefact), le plus fréquemment cette affection est subclinique (avec une baisse des productions en particulier de laine).cliniquement on note une anémie hémolytique progressive avec une pâleur des muqueuses pouvant devenir de plus en plus ictériques une hémoglobinurie est parfois observée. Dans les cas graves souvent associées à une maladie intercurrente, on peut observer la mort de l'animal parfois ce syndrome hémolytique (libérant le fer contenu dans les globules rouges dans le sang). Peut jouer un rôle prédisposant dans l'apparition d'une listériose (cet apport de fer favorisant la croissance de bactérie).
(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

2 / Les protozoaires : maladies parasitaires externes :

Infestation par les tiques :

1-La piroplasmose ou babésiose ovine :c'est une maladie due à des protozoaires du genre *babesia* ou piroplasmes transmis aux moutons par des tiques infectées lors de succion de sang, c'est une maladie virulente inoculable infectieuse non contagieuse. Les animaux malades présentent de la fièvre, une émission d'urine mousseuse et de couleur brunâtre, de la diarrhée et un ictère caractérisé par une coloration jaune pâle de la peau et des muqueuses. l'anémie se développe progressivement, les muqueuses buccales oculaires et vaginales Palissent.

(Christian. Mage, 2008).

après une intubation de 3 à 5 jours les symptômes sont la température élevée durant plusieurs jours(supérieure à 42 degrés) la production laitière diminue progressivement. La maladie évolue rapidement il peut y avoir de la mortalité lors de diagnostic et d'interventions tardives, la maladie entraîne des pertes économiques importantes, mortalité baisse de production et exige une surveillance accrue des animaux. elle se développe le plus souvent pendant les moins de mai-juin et de septembre- octobre. Toutes les catégories de moutons sont sensibles à la piroplasmose après une infestation. les animaux développent une réaction immunitaire de protection contre les réinfestations de piroplasmoses.

Toute fois, cette protection n'est pas totale, elle présente une spécificité vis-à-vis des piroplasmes d'où des possibilités de maladie des moutons après un changement de région

d'élevage, elle peut se manifester dans un troupeau à partir d'autres genres de Piroplasmés, dont certains sont plus ou moins virulents. **(Christian .Mage ,2008).**

2-Theilériose ovine : chez le mouton on connaît surtout théleria ovis peu pathogène (responsable de fièvre avec une faible parasitémie provoquant une anémie discrète), et theileria lestoquardi et en Europe de l'est et du Sud, et qui peut être pathogène (forte fièvre, ictère mort). **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

3-helminthes : schistosomiase (bilharziose) : les trématodes responsables (du genre schistosoma) sont des parasites sanguins également rencontrés chez l'homme, ils rentent surtout localisés dans les pays africains. **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

3-Les maladies parasitaires digestives :

La strongylose Gastro-intestinale :

1-L'haemonchose : la maladie est due aux strongles de la caillette haemonchus, elle se développe au pâturage après infestation des motos par des larves infectantes. L'haemonchose apparaît brutalement dans un troupeau. il n'est pas possible de prévoir la maladie qui peut se manifester dans tous les élevages dans la période de juin à septembre principalement. les agneaux à l'herbe sont en général les premiers atteints dans le troupeau du fait de leur plus grande sensibilité à l'infestation. Les brebis en mauvais état corporel ou venant d'allaiter au printemps sont une autre catégorie d'animaux sensibles pouvant présenter une haemonchose pendant l'été.

- Les brebis vides ou gestantes, en bon état corporel pendant l'été, sont moins exposée au développement de la maladie ceci est la cause essentiel qu'il n'y pas de manifestations cliniques sur toutes les brebis du troupeau, l'évolution de la maladie est très rapide après l'infestation.

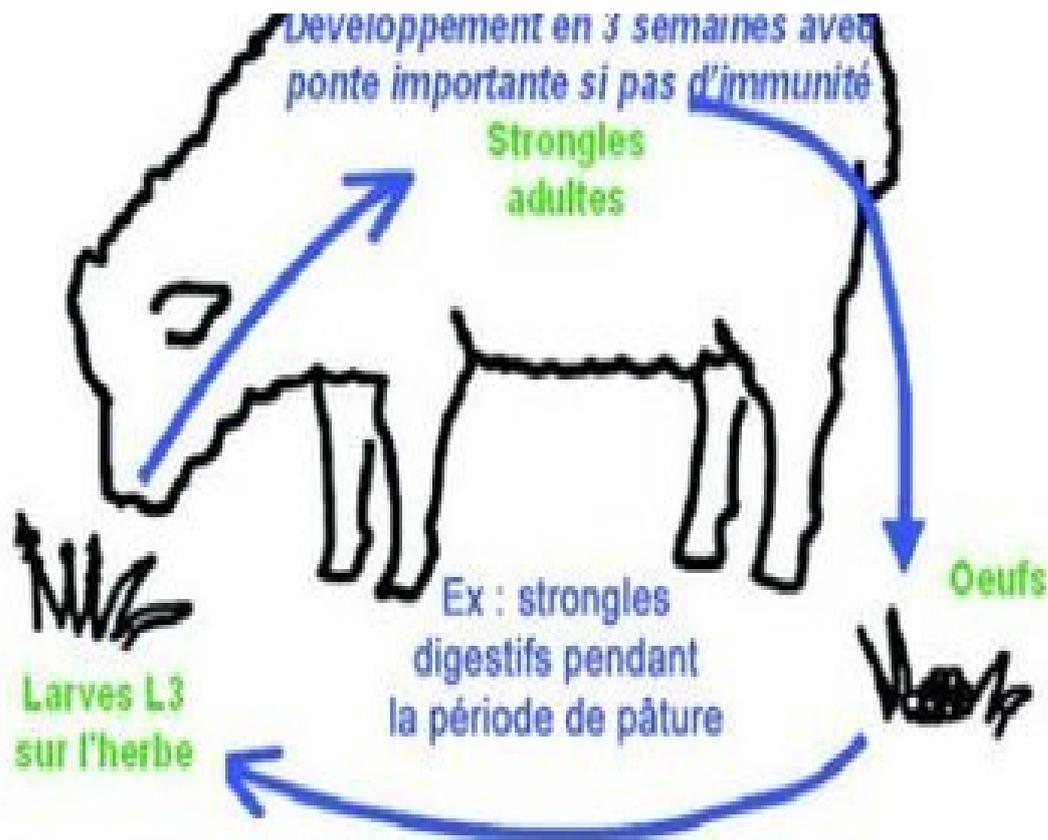
Les symptômes se caractérisent par la perte d'appétit la prostration des animaux il peut y avoir une manifestation d'un œdème sous-glossien appelé (la bouteille).l'anémie se développe simultanément et la mort des moutons est rapide en absence d'un diagnostic établir aussitôt les premiers symptômes. Cela peut s'observer chez des agneaux d'herbe sevrés, et complémentés au pâturage l'haemonchose peut se confondre avec une pathologie métabolique au départ la symptomatologie évolué par un problème ruminal pour se terminer par une mortalité subite comme dans le cas d'entérotaxémie (aigue). Une autre phrase évolutive de la

maladie peut exister lors d'infestations massives à l'automne dans ce cas il peut y avoir inhibition des larves de 4 stade dans la muqueuse de la caillette.

(Christian. Mage, 2008).

2-La coccidiose : c'est une maladie parasitaire de l'agneau due à la multiplication dans les cellules épithéliales de l'intestin de coccidies pathogènes : *eimeriaovinoidalis*, *eimeriaovina*, *eimeriacrandalis*.

- Dès le jeune âge de l'agneau, la multiplication du parasite provoque une destruction des cellules avec diarrhée hémorragiques ou noirâtre ou avec constipation dans certains cas .il peut y avoir une première phase de coccidiose chez le jeune agneau de 10 à 15 jours d'âge due aux premiers stades biologiques du parasite. Les schizontes ce sont ces éléments parasitaires qui provoquent la destruction des cellules dans l'intestin, les symptômes sont la diarrhée et il n'est pas d'excrétion parasitaires dans les crottes, une seconde phase de coccidiose clinique après 3à4 semaines d'âge est provoquée par les gamontes stades biologiques terminaux du parasite. ils sont localisés dans le caecum et l'iléon, entraînant une destruction des cellules, la diarrhée peut devenir très abondante, avec émission de muqueuse poisseuse qui se colle à la laine, elle peut évoluer en dysenterie. L'agneau a parfois des coliques avec efforts expulsifs en position debout, l'agneau a le dos voussé, les membres rassemblés, la laine est sèche et terne, l'état générale se détériore, il y a une perte d'appétit, une soif importante, un amaigrissement et de l'anémie. **(Christian. Mage, 2008).**



Rapidité du développement des larves fonction de la température et de l'humidité

Le plan de lutte et de prévention antiparasitaire doit intégrer pour une efficacité optimale

Figure n°08 : Le cycle biologique des strongles gastro-intestinale. (<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

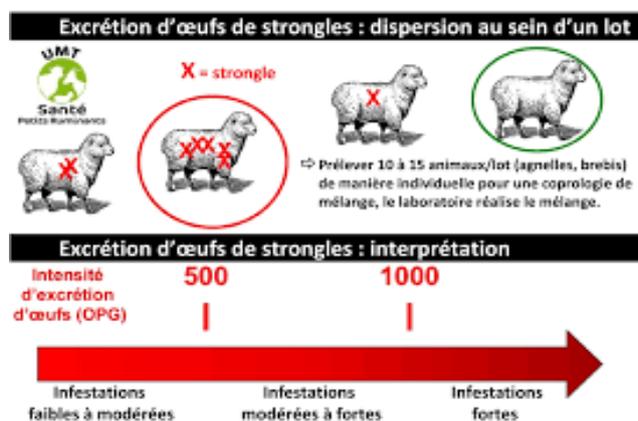


Figure n°09 : Le cycle biologique des strongles gastro-intestinale.

(<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

4/LAS MALADIES PARASITAIRES DU FOI :

1- Fasciolose ou maladie de la grande douve : due à la présence dans le foie et les canaux biliaires de grande douve appelée Fasciola hépatica la maladie se développe dans un premier temps lors de l'invasion du foie par les jeunes grandes douves ou adolescaria. elle se nourrissent de cellules hépatiques laissant des tainées très visibles, cette phase de migration est très traumatisante pour l'animal, surtout lorsque l'infestation est massive, elle s'accompagne d'hémorragies au niveau du tissus du foie traversé par le parasite mais aussi de prolifération de genres anaérobies très pathogènes ce qui peut provoquer l'hépatite nécrosante. la maladie évolue dans un second temps par une action mécanique et phalologène après cette phase de migration, les jeunes grandes douves pénétrant dans les canaux biliaires, elles s'accrochent aux parois pour se nourrir de sang, cette prédation entraîne l'anémie du mouton d'où l'accélération de la diminution de globules rouges entraînant l'épuisement des réserves de fer de l'organisme ceci est accéléré par un phénomène d'hémolyse. la spoliation sanguine est d'autant plus insidieuse que les ponctions sont de faible quantité (1mL /jour), mais multiples. **(Christian. Mage, 2008).**

2-La dicrocoelise ou maladie de petite douve : se manifeste chez les moutons élevés au pâturage après une infestation massive et répétée, elle est due à l'accumulation des pistes douves ver plat dans les canaux biliaires du mouton, les animaux présentent une perte d'état corporel, de la diarrhée et parfois de l'anémie .l'une des conséquences de la maladie est le développement d'une cirrhose. Le foie est altéré les tissus fonctionnels sont remplacés par du tissu fibreux et les canaux biliaires se distendent. Ceci entraîne un mauvais fonctionnement du foie qui peut être aggravé par une durée d'infestation se prolongeant.

(Christian. Mage, 2008).



Figure n°10 : Le traitement d'anémie. (<https://www.facebook.com/vétérinaire.photos>).

1/Traitement de la cause primaire :

1-L'haemonchose : en présence de signes cliniques d'haemonchose le traitement peut être pratiqué avec l'un des strongylicides ainsi qu'avec des molécules telles que le nitroxinil, le closantel, la moxidectine et l'ivermectine. tous ces médicaments apportent dans la majorité des cas une guérison totale cependant, avec les anthelminthiques à action immédiate de 3-7 heures, les réinfestations ne sont pas contrôlées, une nouvelle haemonchose peut se manifester aussitôt après le traitement lorsque les moutons sont maintenus sur une prairie contaminée par des larves infestantes d'haemonchus les strongylicides à action rémanente apportent un contrôle de la réinfestation pendant la durée d'activité du médicament après le traitement. **(Christian. Mage, 2008).**

2-Coccidiose : lorsque des symptômes de coccidiose sont identifiés sur un ou plusieurs moutons, le traitement est à pratiquer rapidement sur tous les animaux du lot, l'administration de l'un des anticoccidiens est à faire durant 5 jours consécutifs, en présence de rechute, un traitement est à réaliser de nouveau pendant 5 jours.

-Le traitement sont pratiqués à but curatif dès les premières symptômes de coccidies cliniques la guérison sera d'autant mieux obtenue que le traitement pratiqué sera précoce, en présence de quelques cas cliniques de coccidioses dans un lot ou effectue un traitement des agneaux malades.

Si le nombre d'animaux malades est important, on pratique un traitement anticoccidien sur tout les agneaux du lot pour pas avoir des coccidies cliniques à répétition, avec les sulfamides, il est suggéré de faire le traitement pendant 5 jours consécutifs.

(Christian .Mage ,2008).

3-Fasciolose : dès l'apparition des symptômes de fasciolose, le traitement est réalisé sur les moutons malades, voir même sur le Lot d'animaux pour éviter de nouveaux cas de pathologie. Le douvicide à utiliser doit être actif sur les douves adultes et sur les douves immatures qui sont essentiellement responsables de la maladie. dans cette situation il faut rechercher le plus possible à ce qu'il n'y ait pas une infestation massive aussitôt après le traitement pour éviter toute rechute , les douvicides à longue action apportent un contrôle des réinfestations possibles durant les 4 semaines environ après le traitement.

- Des échecs de traitement sont possibles sur des moutons douvés, trop anémies, en effet certaines molécules douvicides nécessitent pour leur transport dans le sang une fixation péri-érythrocytaire qui n'existe pas lorsqu'il y a une spoliation sanguine et surtout une fuite permanente du Fer.

(Christian .Mage, 2008).

4-Dicrocoeliose : en présence de symptômes, la guérison des animaux malades s'obtient par le traitement avec l'un des douvicides lorsque la maladie se développe sur des moutons aux pâturages, il faut éviter une réinfestation aussitôt après le traitement.

(Christian .Mage ,2008).

5-Babésiose ovine : il n'existe pas de médicaments sur le marché français ayant une indication pour les moutons, ce pendant le traitement peut s'effectuer sous la responsabilité de vétérinaire par l'administration d'imidocarbe (carbesia, nom commercial) par injection intramusculaire, il peut être renouvelé 36 heures après dans certains cas pathologiques ,selon l'évolution de la maladie un traitement complémentaire peut-être effectué avec les hépatoprotecteurs, diurétiques, laxatifs, tonicardiaques, cela peut être complétée par l'apport de sérum glucosé de solution bicarbonatée. **(Christian .Mange, 2008).**

6-Anaplasmoze : traitement de choix consiste à administrer de l'oxytétracycline longue action.
(Jeanne .Brugère. Picoux, 1994).

7- Epérythrozoose : tétracyclines, oxytétracyclines, chloramphénicol.

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

8- Leptospirose : la Dihydrostreptomycine et l'oxytétracycline représente les antibiotiques de choix pour le traitement de la leptospirose. **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

9-Carence en cobalt et vitamine B12 (maladie du foie blanc du mouton) : consiste à apporter du cobalt par la voie orale (l'apport de vitamine B12 présente l'inconvénient d'être coûteux car il ne peut être efficace que par des injections parentérales).

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

10-Intoxication par le cuivre : fongicides des arbres, traitement est trop tardive, l'apport de tétrathémolybdate d'ammonium ou de sulfate de sodium peut a diminuer le taux de mortalité. **(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).**

11- Intoxication par le plomb : le traitement consiste à éliminer la cause toxique à l'administrer de l'**EDTA** et à lutter contre l'œdème cérébrale (dexaméthasone).

(Jeanne. Brugère. Picoux, 1994).

2/ Traitement en général :

-Lorsque de l'anémie est détectée par une analyse sanguine, il faut tenter d'en déterminer la cause précise et la corriger si possible, la première étape consiste à déterminer si l'anémie est régénératrice ou non, lorsque l'anémie est régénératrice ceci indique que la moelle osseuse est fonctionnelle et capable de générer de nouveaux globules rouges à une réponse à une anémie, lorsqu'elle est non régénératrice, il ya alors un mauvais fonctionnement de la moelle osseuse qui peut être dû à un manque d'érythropoïétine (hormone produite au niveau du rein et qui est responsable de la maturation des globules rouges dans la moelle osseuse), on a une incapacité des cellules présentes dans La moelle osseuse de répondre à Cette érythropoïétine ou encore a un défaut de maturation des précurseurs des globules rouges dans les cas aigus d'anémie causée par une perte de sang ou une destruction excessive des globules rouges.

L'anémie peut sembler non-régénératrice durant les premiers jours puisque la régénération des globules rouges débute 2 à 4 jours après le début de l'anémie pour atteindre un pic de production 4à7 jours plus tard.

C'est en évaluant la présence de réticulocytes en circulation que l'on peut déterminer S'il ya présence de régénératrice ou non, les réticulocytes sont des globules rouges qui on été expulsés de la moelle osseuse avant qu'ils ne soient Complètement matures.

L'analyse d'un frottis sanguin va aussi révéler d'importante information, il s'agit détalier et de Colorer une petite goutte de sang puis de l'analyser au microscope ceci nous permet d'observer la forme et la grosseur des globules rouges.

-On administre des Suppléments de fer pour traiter l'anémie férripive

-La vitamine B12, Vc et l'acide folique jouent tous un rôle crucial dans production des GR du sang une carence de l'une ou l'autre de ces vitamines entraine un risque d'anémie.

(Méta .Wikipédia .org).

- Lorsque l'anémie est causée par une réduction de la production des globules rouges du sang Comme dans le cas d'un Cancer ou d'une trouble rénal grave, des médicaments appelés époétine alfa et darlépoétine alfa peuvent être utilisé.

-Ces médicaments innitent l'action de l'hormone naturelle érythropoïétine que entraine une plus grande production de GR sanguin par la moelle osseuse.

-Détecter et traiter les parasites internes des moutons: les parasites qui vivent dans l'organisme du mouton sont appelés (Endoparasites), Il s'agit notamment des haemonchus de la douve de foie, du ténia et des coccidies. ([Méta .Wikipédia.org](#)).

3/Traitement spécifique :

1-Anémies microcytaire hypochrome non régénérative : en général due à une carence en fer, le traitement vise à reconstituer les réserves de l'organisme en fer.

- Le traitement des anémies macrocytaires non régénérative due le plus souvent à une carence en vitamine **B12** et/ou folates (**vitamine B9**) repose sur le respect de règles hygiéno-diététiques avec une alimentation riche en protéines végétales en cas d'insuffisance d'apports vitaminique.

-En cas de défaut d'absorption des vitamines au niveau du tube digestif, des vitamines sont administrées à l'organisme directement par injection (**IM**) le traitement doit être poursuivi tant que la cause de malabsorption persiste. (**Méta .Wikipédia.org**).

2-Anémies normocytaire normochrome non régénérative : repose sur celui de la maladie de la moelle osseuse primitive ou secondaire à l'origine de cette forme d'anémie.

(**Méta .Wikipédia.org**).

3- Les anémies régénératives:

-Nommées également anémies hémolytiques sont causées par la destruction des globules rouges, Le plus souvent par des cellules immunitaires, les anticorps.

-Le traitement vise d'abord à corriger rapidement l'anémie grave à des transfusions sanguines.

-Dans un second temps, le traitement repose sur celui de la cause.

Il s'agit de diminuer la réaction des anticorps contre les globules rouges, ce traitement repose sur une corticothérapie ou l'administration de médicaments immunosuppresseurs.

(**Méta .Wikipédia.org**).

Conclusion :

- Le diagnostic d'anémie repose sur la valeur de l'hémogramme sanguine en fonction de l'âge et du sexe.
- Les réticulocytes doivent être demandé devant toute anémie nouvellement découverte.
- Des signes de gravité doivent systématiquement être recherches et un groupage sanguin effectué.
- Les anémies se classent en fonction du **VGM** et des réticulocytes.
- Les dosages du fer sérique de la ferritine sanguine, de la vitamine **B12** et des folates sanguines, lorsqu'ils sont nécessaires doivent être pratiqués avant tout traitement.

REFERENSES BIBLIOGRAPHIQUES:

Ch. Richet. (1825), pp.604-606. Dictionnaire de physiologie.

Christian Mage. (2008), manuel pratique : parasites des moutons. Pages : 29-43-50-22-33-52-83. 2^{eme} édition en France, agricole, 8 cités paradis 75.493 Paris codex 10.

E. H. Coles (Embert. H. Coles). (1979), le laboratoire en clinique vétérinaire, Pages : 136....154. Imprimie en France. Traduction et adaptation de la seconde édition américaine.

F. Dexat. (2002), oatao. uniV-Toulouse. Fr.

G. Ndoutamia, K. Ganda. (2005), Revue de Médecine Vétérinaire 2005 revue. Vet. Com.

<https://www.Facebook.Com/vétérinaire.Photos>.

<https://www.Laltestsoline.Fr/tests/RDW.html>.

Jeanne Brugère Picoux. (1994), manuel pratique : maladies des moutons. Pages : 53-195-151-171-173. Edition agricol. 8 cités paradis 75493. Paris cadex 10.

Kolb. E. (1975), physiologie des animaux domestiques.

Chapitre 7. La physiologie des liquides corporels (le sang paris vigot).

Méta. Wikipédia. Org.

Serge Bernard (1982), révision accélérée en biochimie clinique. Pages : 367. Paris 27 rue de l'école de médecine 75006. Paris.

Pearson. 1956.