

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

École Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

**THÈME**

**Apports et limites du frottis sanguin chez les chats.**

**Présenté par :**

M<sup>elle</sup> GHARBI Ramila.

M<sup>elle</sup> GOUBA Sabrina.

Soutenu publiquement, le 25 Novembre 2020 devant le jury :

Mr. M.ZAOUANI

MCA(ENSV)

Président

M<sup>me</sup> A.BENATALLAH

MCA (ENSV)

Examinatrice

M<sup>me</sup> F.HADDADJ

MCB (ENSV)

Examinatrice

M<sup>me</sup> H.REMICH

MCA (ENSV)

Promotrice

2019-2020

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné(e), ~~GOUBA Sabine~~ : GHARBI Ramila, déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

- GOUBA Sabine 

- GHARBI Ramila 

## REMERCIEMENT

Nos remerciements vont à notre promotrice **Dr. REMICHI** pour son encadrement et son encouragement.

Nous tenons à remercier, **Dr. ZAOUANI** de nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury d'évaluation et **Dr. BENATALLAH** et **Mme HADDADJ** d'avoir accepté d'examiner notre modeste travail.

On remercie également l'ingénieur du laboratoire de parasitologie **Mr. Ahmed SAADI**, pour avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaires afin de réaliser notre travail.

## DEDICACE

Je dédie ce modeste travail,

A **mes parents** et mon frère **Sid Ahmed** qui m'ont soutenue et encouragée durant ces années d'études, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance, merci pour tous, je vous aime.

A mon binôme, amie et sœur de cœur **Ramila**, avec qui j'ai tout partagé le long de ces 5 années, qui étais là pour moi dans les moments de joie comme de peine, je t'aime et te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes amis **Ahmed El Mehdi, Riyane, Sara, Azzedine** et **sara Belli** qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail, qui m'ont supportée et encouragée tout au long de mon parcours, merci à vous je vous aime.

A mes **camarades** et particulièrement le **groupe 6**, je vous souhaite de réussir dans votre vie professionnelle.

A **Kamilia, Manel** et Mourad merci pour votre aide.

♥ GOUBA Sabrina ♥

## DEDICACE

Je tiens avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail,  
A **mon père** défunt qui m'a toujours poussé motivé et soutenu rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A **Maman**, Pour sa patience, sa confiance, son dévouement, et son amour.

A **mes sœurs** et Mon petit frère **Imed** pour votre soutien et tout le bonheur que vous m'apportez

A **SABRINE**, Mon amie, ma sœur ma moitié a tous les moments que nous avons passé ensemble merci d'être la. C'est un mot trop simple, ce que je souhaiterai exprimer est au dessus de cela.

**ARiyene, SARA, Imene, Azzedine, Mourad, Sara ,Houda** votre amitié est l'une des plus belles choses qui me soit arrivée à l'école.

A **Nasro** et **mes camarades** avec qui l'amitié nous a unis et des souvenirs que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur et de succès.

♥ **GHARBI RAMILA** ♥

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Aspect sous microscope optiques des cellules sanguines normal	<b>10</b>
<b>Figure 2 :</b> Anisocytose liée à la présence d'hématies polychromatophiles.	<b>15</b>
<b>Figure 3 :</b> Microcyte.	<b>16</b>
<b>Figure 4 :</b> Hétérogénéité de taille (anisocytose), présence de macrocytes.	<b>16</b>
<b>Figure 5 :</b> Hématies hypochrome.	<b>16</b>
<b>Figure 6 :</b> Polychromatophilie.	<b>17</b>
<b>Figure 7 :</b> Eccentrocytes.	<b>17</b>
<b>Figure 8 :</b> Hématie fantôme.	<b>17</b>
<b>Figure 9 :</b> Acanthocytes chez un chien.	<b>18</b>
<b>Figure 10 :</b> Echinocytes.	<b>18</b>
<b>Figure 11 :</b> kératecyte.	<b>18</b>
<b>Figure 12 :</b> Schizocytes.	<b>19</b>
<b>Figure 13 :</b> Ovalocyte.	<b>19</b>
<b>Figure 14 :</b> Sphérocytes.	<b>19</b>
<b>Figure 15 :</b> Stomatocyte.	<b>20</b>
<b>Figure 16 :</b> Cellules cibles.	<b>20</b>
<b>Figure 17 :</b> Ponctuations basophiles.	<b>20</b>
<b>Figure 18 :</b> Corps de Heinz.	<b>21</b>
<b>Figure 19 :</b> Corps de Howell-Jolly.	<b>21</b>
<b>Figure 20 :</b> Corps de Pappenheimer.	<b>21</b>
<b>Figure 21 :</b> Agglutination.	<b>22</b>
<b>Figure 22 :</b> Rouleaux.	<b>22</b>
<b>Figure 23 :</b> Polynucléaire neutrophile à noyau hypersegmenté au cours d'une anémie mégaloblastique.	<b>24</b>
<b>Figure 24 :</b> Polynucléaires neutrophiles à noyau hypossegmenté.	<b>24</b>
<b>Figure 25 :</b> Granulocyte neutrophile toxique, les flèches désignent les corps de Döhle.	<b>25</b>
<b>Figure 26 :</b> Granulocytes granuleux.	<b>27</b>
<b>Figure 27 :</b> Lymphocytes atypiques.	<b>28</b>
<b>Figure 28 :</b> Lymphocytes contenant des inclusions de Lentz-Sinigaglia.	<b>28</b>
<b>Figure 29 :</b> Lecture d'un frottis sanguin au microscope (×100) chez un chien. Une morula d'Ehrlichiaspp(flèche) est observée dans un neutrophile mature.	<b>31</b>

<b>Figure 30</b> : frottis sanguin chez un chat coloré au MGG (x100), présence de morula d' <i>Ehrlichia</i> spp	<b>31</b>
<b>Figure 31</b> : <i>Anaplasma platys</i> .	<b>32</b>
<b>Figure 32</b> : <i>Babesia canis</i> (A) ; <i>Babesia gibsoni</i> (B).	<b>34</b>
<b>Figure 33</b> : Frottis sanguin chez un chat atteint de babésia (x100).	<b>34</b>
<b>Figure 34</b> : <i>Hepatozoon canis</i> .	<b>35</b>
<b>Figure 35</b> : <i>Microfilaria</i> .	<b>36</b>
<b>Figure 36</b> : <i>Mycoplasma haemofelis</i> .	<b>38</b>
<b>Figure 37</b> : Représentation schématique d'un frottis sanguin sur lame de verre.	<b>39</b>
<b>Figure 38</b> : Erreurs courantes dans la préparation du frottis sanguin.	<b>40</b>
<b>Figure 39</b> : Matériel Biologique	<b>43</b>
<b>Figure 40</b> : Les étapes qui résument la réalisation du frottis sanguin.	<b>47</b>
<b>Figure 41</b> : Les étapes qui résument la coloration.	<b>49</b>
<b>Figure 42</b> : Frottis de sang périphérique chez un chat coloré au MGG présentant deux sporozoites attachés de <i>Babesia felis</i> (x100) (flèches) avec une hyperéosinophilie.	<b>50</b>
<b>Figure 43</b> : inclusion de <i>Babesia felis</i> .	<b>50</b>
<b>Figure 44</b> : Frottis de sang périphérique chez des chats infectés par hémobartonella coloré au MGG x100.	<b>52</b>
<b>Figure 45</b> : Hémobartonella sur frottis sanguin d'un chat	<b>53</b>
<b>Figure 46</b> : Hémobartonella sur frottis sanguin d'un chat	<b>53</b>
<b>Figure 47</b> : Frottis de sang périphérique chez un chat coloré au MGG (x100), la flèche montre une morula d' <i>Ehrlichia</i> dans un lymphocyte.	<b>54</b>
<b>Figure 48</b> : Morula d' <i>Ehrlichia</i> spp dans un leucocyte neutrophile sur un frottis sanguin.	<b>54</b>
<b>Tableau</b> : Informations sur les chats de notre étude.	<b>45</b>

## Liste des abréviations

<b>Ag</b>	Antigène
<b>AHMI</b>	Anémie hémolytique à médiation immunitaire
<b>BCR</b>	B Cell Receptor
<b>CFU</b>	ColonyForming Unit
<b>G.N</b>	granulocytes neutrophiles
<b>LT</b>	Lymphocyte T
<b>MGG</b>	May Grunwald Giemsa
<b>NK</b>	Natural Killer
<b>TCR</b>	T Cell Receptor

# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	<b>01</b>
<b>Chapitre I: Généralités</b>	
<b>I- Physiologie des cellules sanguines</b> .....	<b>02</b>
I-1-Hématopoïèse.....	02
I-2-Cellules normales du sang.....	03
I-2-1-Les globules rouges.....	03
a. Morphologie.....	04
b. Rôle des globules rouges.....	04
I-2-2-Les globules blancs (Leucocytes).....	04
I-2-2-1-Granulocyte.....	05
I-2-2-1-1-Les polynucléaires neutrophiles.....	05
1. Morphologie.....	05
2. Fonctions des polynucléaires neutrophiles.....	05
I-2-2-1-2- Les granulocytes éosinophiles.....	05
1. Morphologie.....	06
2. Fonction du polynucléaire éosinophile.....	06
I-2-2-1-3-Les granulocytes basophiles.....	06
1. Morphologie.....	06
2. Fonction des basophiles.....	07
I-2-2-2-Les monocytes.....	07
1. Morphologie.....	07
2. Fonction des monocytes.....	08
I-2-2-3-Lymphocytes.....	08
1. Morphologie.....	08
2. Fonction des lymphocytes.....	09
I-2-3-Plaquettes.....	09

1. Morphologie.....	09
a. Fonction des plaquettes.....	10
<b>II-Les pathologies des cellules sanguines.....</b>	<b>13</b>
II-1-Les anomalies quantitatives et qualitatives des hématies.....	13
II-1-1-Les altérations quantitatives des hématies (Anémie).....	13
II-1-1-1- Les différents types d'anémie.....	13
1. Les anémiespériphériques.....	13
2. Les anémiescentrales .....	14
3. Les anémies mixtes.....	15
II-1-2-Les anomalies qualitatives.....	15
II-1-2-1-Les anomalies de taille.....	15
II-1-2-2-Les anomalies de teinte.....	16
II-1-2-3-Les anomalies de forme.....	18
II-1-2-4-Inclusion intra-érythrocytaire.....	20
II-1-2-5-Autres anomalies.....	22
II-2-Les anomalies leucocytaires (globules blancs).....	22
II-2-1-Les altérations quantitatives et qualitatives des neutrophiles.....	22
a. Neutropénie.....	22
b. Neutrophilie.....	23
c. Anomalies morphologiques.....	24
II-2-2-Les altérations quantitatives des éosinophiles.....	25
a. Éosinopénie.....	25
b. Hyperéosinophilie.....	25
II-2-3-Anomalies quantitatives des basophiles.....	26
a. Basophilie.....	26
II-2-4-Les Altérations quantitatives des monocytes.....	26
a. Monocytose.....	26
II-2-5-Les Altérations quantitatives et qualitatives des lymphocytes.....	26
a. La lymphopénie.....	26
b. La lymphocytose.....	27

c. Les anomalies morphologiques.....	27
II-3-Anomalies plaquettaires.....	28
a. Thrombocytopénie.....	28
b. Thrombocytose.....	29
<b>III-Les anomalies d'origine infectieuses et parasitaires.....</b>	<b>30</b>
III-1-L'ehrlichiose .....	30
III-2-La Thrombopénie cyclique infectieuse canin.....	32
III-3- La Babésiose.....	33
III-4-L'hépatozoonose canine.....	35
III-5- La dirofilariose cardiaque.....	36
III-6-L'anémie infectieuse du chat.....	37
IV-Frottis sanguin.....	38
<b>Chapitre II : Matériels et méthodes</b>	
I. Objectif.....	43
II. Matériel.....	43
II-1-Matériel biologique.....	44
II-2-Matériel de confection du frottis sanguin.....	44
II-3-Matériel de coloration .....	44
II-4-Matériel de lecture du frottis sanguin.....	44
III. Méthodologie.....	44
III-1-Confection du frottis sanguin.....	46
III-2-Coloration du frottis sanguin.....	48
III-3-Lecture du frottis sanguin.....	48
<b>Chapitre III : Résultat et discussion.....</b>	<b>50</b>
<b>Conclusion.....</b>	
<b>Références bibliographiques</b>	

# Introduction

---

Le frottis sanguin est un outil diagnostique simple, rapide à mettre en œuvre et très utile dans la pratique quotidienne. C'est un examen qui consiste à prélever un échantillon de sang à des fins d'analyse. L'évaluation des plaquettes, des érythrocytes et des leucocytes est une étape primordiale de la démarche diagnostique de nombreuses affections ; dans certains cas, elle permet d'établir directement le diagnostic et de préciser le pronostic (**POULETTY, 2010**).

En pratique en consultation clinique à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, il n'est pas toujours possible d'avoir accès rapidement à des résultats d'analyse hématologiques. Dans de nombreux cas, la lecture du frottis sanguin apporte de précieuses informations dans de courts délais ; elle peut aussi fournir certains éléments qui n'apparaissent pas dans les résultats d'analyse hématologiques (**POULETTY, 2010**).

L'objectif de notre recherche est de déterminer les apports et les limites du frottis sanguin et pour se faire notre travail a été réalisé en deux grandes parties.

La première partie est une synthèse bibliographique des données sur l'hématologie des chats et des chiens ; elle s'articule en trois chapitres relatant successivement les généralités sur les cellules sanguines, les pathologies de ces cellules et pour finir les anomalies d'origine infectieuses et parasitaires que l'on peut diagnostiquer à l'aide du frottis sanguin.

La deuxième partie, consacrée à l'étude expérimentale, est scindée en deux chapitres. Le premier chapitre décrit le site de l'étude ainsi que le matériel et les méthodes utilisés ; dans le deuxième chapitre, les résultats sont tout d'abord présentés puis discutés avant d'aboutir à une conclusion.

## Physiologie des cellules sanguines

Le sang est un liquide visqueux, composé d'une phase liquide ou plasma et d'une phase solide ou cellules (SMAILI, 2005). Il circule en circuit fermé, c'est une partie du système hématopoïétique qui comprend également la lymphe et les organes hématopoïétiques (moelle osseuse, thymus, ganglions lymphatiques, rate).

### I-1-Hématopoïèse

Les cellules sanguines dérivent d'une cellule souche commune (ColonyForming Unit spleen (CFU-s)), capable, par ses propriétés d'auto-renouvellement et de pluri potentialité de générer de façon stable l'ensemble des cellules du sang (HARALD *et al*, 2013).

On parle d'érythropoïèse pour les globules rouges, de granulopoïèse pour les granulocytes, de lymphopoïèse pour les lymphocytes et de thrombopoïèse ou mégacaryocytopoïèse pour les plaquettes (SMAILI, 2005).

Ces cellules souches s'engagent dans un processus de différenciation où elles perdent leurs propriétés d'auto renouvellement et de pluri potentialité et acquièrent des fonctions propres à chaque lignée.

Toutes les cellules hématopoïétiques sont eucaryotes, constituées d'un noyau avec parfois un ou plusieurs nucléoles visibles, entouré par un cytoplasme qui peut contenir différents types d'organites, granulations et vacuoles (HARALD *et al*, 2013).

Selon DENIS (2006) à l'état mature à l'exception des lymphocytes, les cellules sanguines ont une durée de vie limitée et sont incapables de se régénérer.

Pour les granulocytes, la division puis la différenciation des différentes CFU donne des myéloblastes puis des myélocytes, stade auquel on peut identifier les différentes lignées par la visualisation des granulations spécifiques. Cette évolution correspond à une phase de multiplication puis elle se poursuit avec le passage du stade myélocyte au stade métamyélocyte, puis maturation en granulocytes non-segmentés, précurseur immature des polynucléaires. Ce compartiment de maturation se traduit par une lobulation progressive du noyau par torsion sur lui-même jusqu'à l'obtention du granulocyte.

Pour les monocytes, la synthèse s'effectue à partir d'une cellule souche multipotente qui se multiplie en cellules souches engagées myélomonoblastiques. Ces dernières, au lieu de s'engager vers la lignée myéloïde conduisant à la production de granulocytes, vont se

---

différencier en lignée monoblastique : elles donnent successivement des monoblastes qui se multiplient et se différencient en promonocytes et en monocytes.

Pour les lymphocytes, la cellule souche multipotente va se multiplier et se différencier en cellules souches engagées dans la lignée lymphoïde. Celles-ci se différencient précocement en lymphocytes pré-T et pré-B. Contrairement aux lymphocytes pré-B dont la maturation initiale continue dans la moelle, les cellules lymphoïdes pré-T quittent le tissu hématopoïétique, après un temps de multiplication et de prédifférenciation, pour être véhiculé par le torrent sanguin sous l'aspect de lymphocytes immatures, c'est-à-dire non immunocompétents. Cette maturation passera par des phases de multiplication et de différenciation dans d'autres organes lymphoïdes primaires: le thymus puis dans les organes lymphoïdes secondaires comme les nœuds lymphatiques, la rate,...

L'érythropoïèse est un processus qui aboutit à la production des réticulocytes et des érythrocytes.

Elle débute par une cellule primitive appelé : proérythroblaste, et passe par les stades identifiés comme suit : érythroblaste basophile, érythroblaste polychromatophile, érythroblaste orthochromatique, réticulocytes et les érythrocytes. En général, la taille de la cellule diminue à mesure que chacun des nouveaux stades est atteint ; la taille de l'érythrocyte est conditionnée par le stade auquel il est libéré dans le sang par la moelle osseuse. Une fois les cellules devenues matures, elles quittent le tissu hématopoïétique pour atteindre la circulation sanguine.

## **I-2-Cellules normales du sang**

### **I-2-1-Les globules rouges**

Les globules rouges ou érythrocytes représentent la population cellulaire la plus nombreuse du sang, ce sont des cellules anucléées dépourvues d'organites cellulaires (réticulum endoplasmique, mitochondrie, appareil de Golgi) ; chargées d'un pigment rouge qui assurent le transport des gaz respiratoires, responsable de la couleur rouge du sang (**GERMAIN et al, 1981**).

## 1. Morphologie

Les érythrocytes matures ont la forme arrondie biconcave avec une pâleur centrale. Ils sont élastiques et déformables, ce qui les aide à traverser les capillaires les plus étroits (GERMAIN *et al*, 1981).

Chez le Chien la biconcavité est plus importante que chez les autres espèces ce qui lui confère une pâleur centrale bien visible avec un diamètre de 5 à 8  $\mu\text{m}$ .

Tandis que les érythrocytes félins ont un diamètre de 5,5 à 6  $\mu\text{m}$ , et sont dépourvus de pâleur centrale, de ce fait il est difficile de mettre en évidence une anisocytose et des sphérocytes (BOARD *et al*, 2006).

La durée de vie des hématies est limitée et constante dans une espèce donnée, elle est d'environ 110 jours chez le chien et de 75 jours chez le chat. Ils sont continuellement renouvelés (BELLIER, 2010) (Figure1).

### ➤ Réticulocyte

Les réticulocytes sont de jeunes hématies immatures dont la quantification est nécessaire à la compréhension du mécanisme d'une anémie et de permettre d'apprécier le caractère régénératif ou non, mais peuvent également être présent de façon physiologique.

Ces cellules sont plus grosses que les hématies matures et ne sont pas visible au MGG, certains colorants tels le bleu de crésyl brillant ou le bleu de méthylène nouveau vont les rendre visible au microscope grâce à la fixation du colorant sur l'ARN (GERAUD, 2007).

## 2. Rôle des globules rouges

Les principales fonctions des hématies sont le transport de l'oxygène des poumons aux tissus périphériques, la participation au transport du gaz carbonique et la régulation du pH sanguin (SMAILI, 2005).

### I-2-2-Les globules blancs (leucocytes)

La population leucocytaire est divisée en polynucléaires (ou granulocytes), lymphocytes et monocytes ; les polynucléaires regroupent les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles (SMAILI, 2005).

### **I-2-2-1-Granulocyte**

#### **I-2-2-1-1-Les polynucléaires neutrophiles**

##### **1. Morphologie**

Les polynucléaires neutrophiles représentent la fraction leucocytaire la plus abondante chez les carnivores domestiques ; il existe deux types de neutrophiles, (**DENIS, 2006**) (**Figure1**).

##### ➤ **Neutrophiles non segmentés (jeunes) : autrement appelé « band cell »**

Les neutrophiles non segmentés sont peu nombreux dans le sang du chien et du chat en bonne santé.

Ils ont une forme allongée avec un noyau en U ou J ou légèrement torsadée, la lobulation nucléaire est inexistante ou alors mal définie, la chromatine est moins dense que dans les G.N. matures et le cytoplasme possède autant de granulations et la même coloration que les neutrophiles matures (**BOARD et al, 2006**).

##### ➤ **Polynucléaire mature**

Le noyau du neutrophile est grand, allongé et segmenté, constitué de 2 à 4 lobes (d'où leur autre nom de polynucléaire neutrophile) ; Possédant une chromatine dense et de couleur pourpre sur coloration MGG, chez le chien comme chez le chat. Le cytoplasme est beige clair ou rose contenant de nombreuses granulations neutrophiles marrons ou beiges, ces granulations peuvent être invisibles ou légèrement éosinophiles mais sont plus pâles et beaucoup plus petites que les granulations apparentes des éosinophiles matures.

Les neutrophiles canins et félins sont similaires sur les frottis sanguins, ceux du chien ont un diamètre plus important que ceux du chat (12 à 15  $\mu\text{m}$  contre 10 à 12  $\mu\text{m}$ ) (**DENIS, 2006**).

##### **2. Fonctions des polynucléaires neutrophiles**

Ils servent de première ligne de défense contre l'invasion des tissus par les microorganismes. Ces cellules ont la capacité de tuer les bactéries mais également de participer à l'élimination d'autres agents infectieux (virus, protozoaire ou levures)(**DIOUF, 2009**).

#### **I-2-2-1-2- Les granulocytes éosinophiles**

Les éosinophiles ne représentent qu'une faible proportion de la population leucocytaire sanguine, peu nombreux sur les frottis sanguins du chien et chat en bonne santé.

leur afflux a longtemps été synonyme de réaction allergique ou parasitaire et interviennent aussi dans la destruction des cellules cancéreuses (**RAFFI, 2008**).

### 1. Morphologie

Les polynucléaires éosinophiles ont un diamètre variant de 12 à 18  $\mu\text{m}$  ; le noyau polylobé mature présente deux lobes mais parfois trois ou quatre lobes semblable à celui des neutrophiles (**BELLIER et al, 2010**).

Une caractéristique essentielle de ce granulocyte est la présence de nombreux granules sphériques ou ovoïdes (**RAFFI, 2008**).

Chez le chat, les granulations sont nombreuses et ont une forme de bâtonnet et chez le chien elles sont parfois difficilement visibles car elles sont de petites tailles, sphériques, peu abondantes et faiblement colorés (rose orange) ; l'histamine est une des composantes importantes de ces granules (**BELLIER et al, 2010**) (**Figure1**).

### 2. Fonction du polynucléaire éosinophile

La spécificité des éosinophiles tient en partie à leurs granulations, celles-ci contiennent notamment diverses protéines avec des propriétés cytotoxiques. Les propriétés phagocytaires du granulocyte éosinophile sont plus réduites que celles du neutrophile et s'exercent à l'encontre de certaines bactéries, levures, virus et complexes antigène-anticorps. Les mécanismes de bactéricidie sont comparables toutefois à ceux du G.N. (**DIOUF, 2009**).

#### I-2-2-1-3-Les granulocytes basophiles

Les basophiles qui sont le plus gros type de cellule granulocytaires matures sont rares dans le sang du chien et du chat en bonne santé (**BOARD et al, 2006**).

### 1. Morphologie

Les granulocytes basophiles sont des cellules variant de 12 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre, de taille équivalente ou généralement supérieure à celle des neutrophiles.

Le noyau est segmenté et caractérisé par une chromatine assez décondensée chez le chat et est bi à trilobé, en forme de ruban chez le chien (**DENIS, 2006**).

Le cytoplasme est modérément bleu gris à légèrement violet et contient généralement quelque granulations.

Chez le chien, les granulations des basophiles sont généralement peu nombreuses et se colorent en bleu foncé, ils ne présentent généralement pas de granulations visibles mais sont reconnaissables de par leurs tailles, morphologies nucléaires et colorations cytoplasmiques

**(BOARD et al, 2006).**

Chez le chat, les basophiles contiennent de nombreuses granulations cytoplasmiques ovales, lavande pale ou gris qui occupent entièrement le cytoplasme au point de se superposer parfois au noyau et de donner parfois l'impression d'un noyau grignoté dit en trognon de pomme **(DENIS, 2006).**

Tandis que les basophiles immatures peuvent également contenir quelques granulations primaires de couleur violet foncé **(BOARD et al, 2006) (Figure1).**

## **2. Fonction des Basophiles**

Les basophiles interviennent, par dégranulation, dans de nombreux phénomènes inflammatoires et peuvent aussi antagoniser l'hémostase par libération d'histamine ou promouvoir une réaction hémostatique par libération de facteurs d'activation plaquettaire. Ils jouent aussi des rôles dans les réactions de défense contre les bactéries et les virus, dans les pathologies chroniques affectant de nombreux organes**(DIOUF, 2009).**

### **I-2-2-2-Les monocytes**

#### **1. Morphologie**

Le monocyte est la cellule la plus grande des éléments mononucléés du sang avec une taille variant de 15 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre **(DENIS, 2006).**

Ce sont les monocytes qui posent le plus de problèmes d'identification sur les frottis, en raison de la variabilité de forme et d'aspect que ces cellules présentent et de leur aptitude à se déformer **(VALENSI, 2005).** Leur noyau est très variable et peut être excentré et encoché (en fer à cheval ou en forme de U) comme ceux des neutrophiles non segmentés ou avoir des formes multi lobulées irrégulières **(DENIS, 2006).**

Leur chromatine apparait, irrégulièrement condensée, assez fine (filamenteuse) dite peignée **(DENIS, 2006).**

Les monocytes ont une quantité modérée ou abondante de cytoplasme gris bleu, hétérogène qui comprend souvent des granulations éosinophiles éparses (azurophile) et parfois des vacuoles, on peut y retrouver des éléments phagocytés divers **(SMAILI, 2005) (Figure 1).**

## 2. Fonction des monocytes

Une fois dans les tissus, ils sont appelés macrophages ou histiocytes et réalisent des fonctions spécifiques :

- Phagocyter les éléments étrangers à l'organisme (bactéries, protozoaires, levures, cellules infectées et éléments inertes) reconnus comme tels, ou après opsonisation par des anticorps ou par le complément ;

- Présenter les antigènes aux lymphocytes ;

- Participer à l'homéostasie cellulaire, par l'élimination des cellules sénescents, mortes ou anormales, et au métabolisme du fer, par destruction des hématies âgées ou anormales (hémolyse extravasculaire) et par recyclage du fer de l'hémoglobine.

Ainsi, par leur appartenance au système des phagocytes mononucléés c'est-à-dire possédant des capacités macrophagiques ou de présentation d'antigène, les monocytes ont la particularité de participer à la fois aux défenses spécifiques et non-spécifiques de l'organisme (DIOUF, 2009).

### I-2-2-3-Lymphocytes

#### 1. Morphologie

On distingue deux types de lymphocytes qui sont de taille variable dans le sang du chat et du chien avec une prédominance de petites cellules.

- Les petits lymphocytes

Qu'ils soient B ou T, sont des cellules arrondies de petite taille, variant de 7 à 9 micromètres de diamètre.

Leur noyau est volumineux, en général rond (ou encoché), très colorés avec une chromatine dense violet foncé ; le cytoplasme est réduit et bleuté et ses bordures sont partiellement cachées par les noyaux en particulier dans les lymphocytes félins.

- Les grands lymphocytes

Ce sont des cellules de 10 à 15 micromètres de diamètre.

Leur noyau est paracentral, arrondi ou ovalaire, la chromatine est irrégulièrement condensée, souvent mottée ou laquée, et de couleur violette ; le cytoplasme est plus abondant, incolore à bleuté et peut être légèrement à modérément basophile (DENIS, 2006).

Certains lymphocytes contiennent quelques granulations cytoplasmiques éosinophiles de taille variable qui se concentrent généralement seulement autour du noyau de la cellule. Ils

peuvent contenir des granulations rouges dites azurophiles ; on les appelle alors lymphocytes granuleux et ils correspondent soit à des lymphocytes Natural Killers, soit à une sous-population de lymphocytes T cytotoxiques.

Les lymphoblastes sont des cellules lymphoïdes immatures contenant des nucléoles clairement visibles. Ils sont rarement observés à l'état normal dans le sang (**Figure 1**).

## 2. Fonctions des lymphocytes

Seuls les lymphocytes ont à leurs surfaces des récepteurs pour l'Ag, qui leurs permettent d'assurer l'immunité spécifique. Les cellules lymphoïdes intervenant dans la réponse immunitaire sont :

- Les lymphocytes B sont responsables de l'immunité à médiation humorale, ils reconnaissent spécifiquement les antigènes qui leurs sont présentés par l'intermédiaire de leurs BCR et produisent, en réponse des anticorps spécifiques.
- Les lymphocytes T sont responsables de l'immunité à médiation cellulaire mais peuvent aussi participer à l'immunité à médiation humorale ; ils interviennent principalement dans les réactions d'hypersensibilité dite retardée. Les LT reconnaissent spécifiquement les antigènes qui leurs sont présentés par l'intermédiaires de leurs TCR.
- La troisième population de lymphocytes est celle des NK, ont une fonction de cytotoxicité directe, la reconnaissance des cellules anormales (cellules tumorales, infectées), et leur élimination par cytolyse ou induction d'apoptose (**DENIS, 2006**).

### I-2-3-Plaquettes

#### 1. Morphologie

Les plaquettes sont des cellules discoïdes anucléées, de 2 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre, provenant de la fragmentation des mégacaryocytes.

Chez le chien comme chez le chat les plaquettes sont ovales, rondes ou en forme de bâtonnet

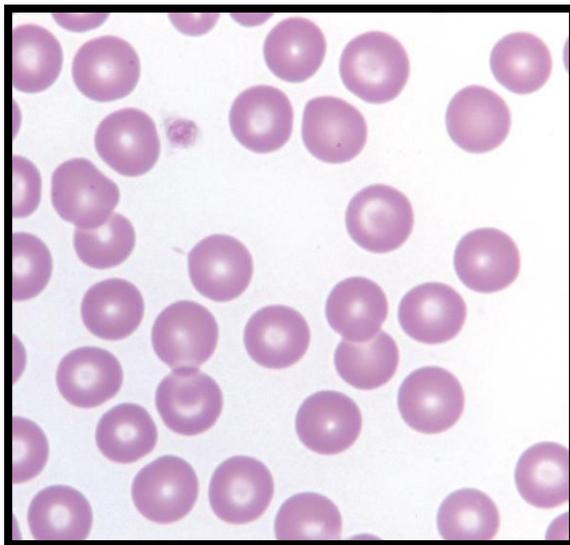
sur les frottis sanguin ; leur cytoplasme transparent ou clair contient généralement un amas central de granulations éosinophiles ou métachromatiques.

En raison de leurs fins processus cytoplasmiques qui s'étendent de leurs petits corps cellulaire sphériques, les plaquettes partiellement activés ressemblent à des araignées, peuvent également s'agglutiner en une masse amorphe sur les frottis sanguin, comme c'est souvent le

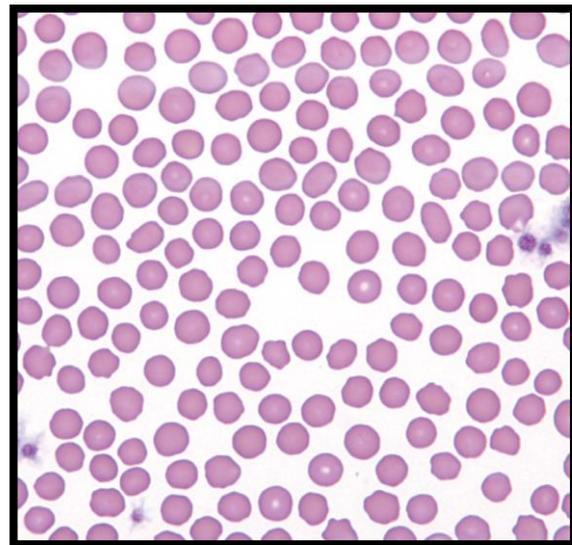
cas dans les frottis sanguins félines, les plaquettes agglutinées sont généralement poussées jusqu'à l'extrémité en biseau, ce qui peut donner une fausse impression de thrombocytopénie si on évalue seulement la monocouche du frottis (DUNOIS-LARDE *et al*, 2011).

## 2. Fonction des plaquettes

La propriété principale des plaquettes est une fonction pro coagulante au cours du processus de la coagulation, qui aboutit à la formation du caillot sanguin, les plaquettes sont activées dès le phénomène de constriction des vaisseaux endommagés, elles libèrent alors le contenu de leurs granulations, comme la sérotonine. Le rôle de cette dernière est d'entretenir le phénomène de vasoconstriction qui, en diminuant le calibre des vaisseaux, réduit le saignement (DIOUF, 2009).



Hématies normal chez le chien



Hématies normal chez le chat



Granulocyte neutrophile avec un noyau à 3



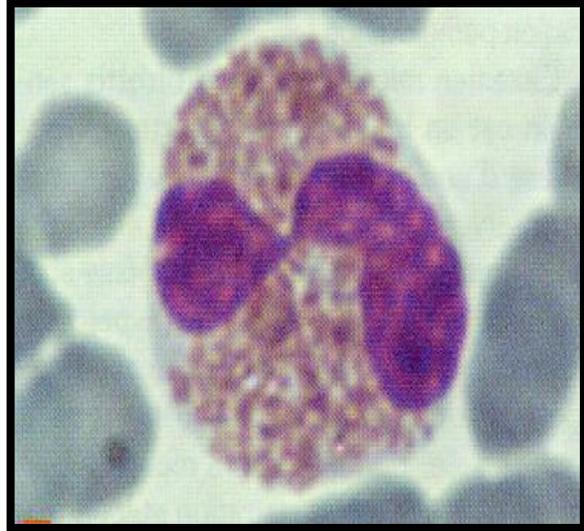
Granulocyte neutrophile hypersegmentés

lobes chez un chien

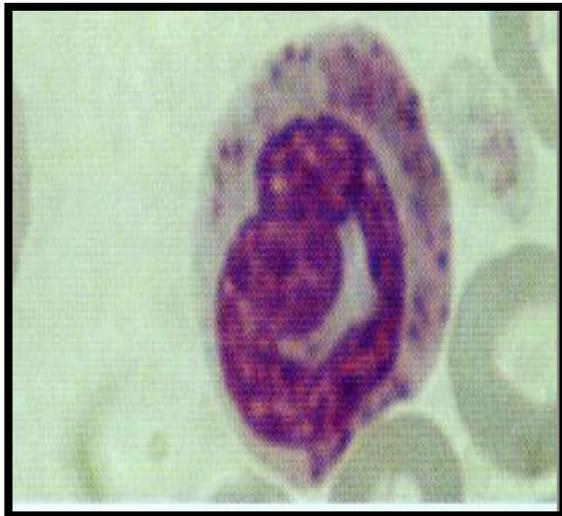


Granulocyte éosinophile chez un chien

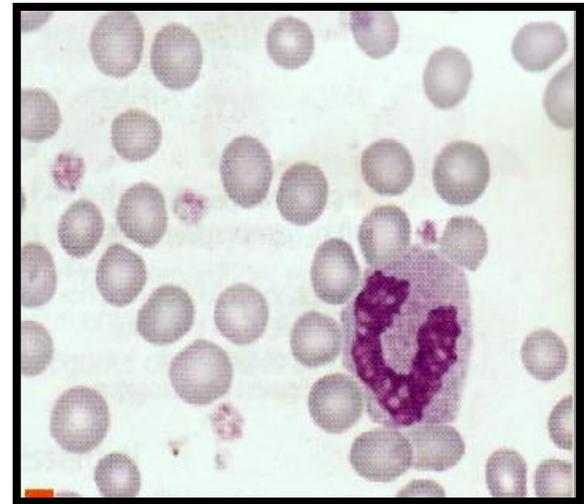
(présence de 6 lobesnucléaires) chez un chat



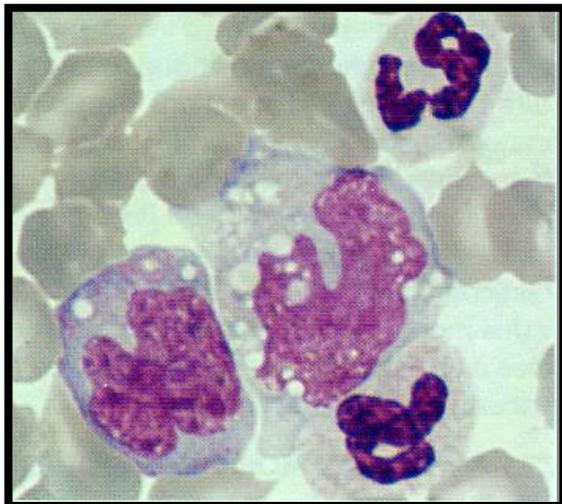
Granulocyte éosinophile chez un chat



Granulocyte basophile chez un chien



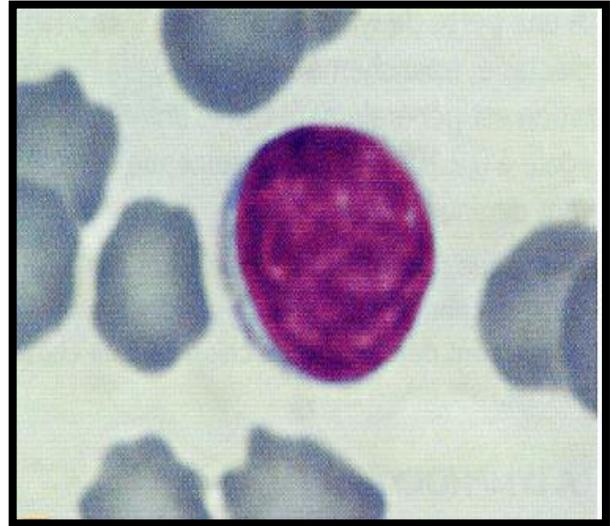
Granulocyte basophile de chat avec une image de noyauen « trognon de pomme »



Monocytes normaux de chien



Lymphocyte à grains de chien



Lymphocyte normal de chat

**Figure 1** : Aspect sous microscope optiques des cellules sanguines normal (DENIS, 2006)

## **II-Les pathologies des cellules sanguines**

### **II-1-Les anomalies quantitatives et qualitatives des hématies**

D'après **POULETTY (2010)**, l'examen complet des érythrocytes se réalise à la lecture de la couche mince du frottis sanguin ; dans cette zone, ces cellules sont le plus souvent disposées isolément.

L'examen d'un frottis sanguin coloré au MGG permet l'évaluation de la distribution des hématies, de leurs tailles, de leurs formes et de leurs couleurs. La présence de structures anormales (corps de Heinz, parasites) est aussi à rechercher (**WEISS, 2000**).

#### **II-1-1-Les altérations quantitatives des hématies (anémie)**

Une anémie se définit comme une diminution de la masse totale des hématies dans le sang circulant.

Sur le plan clinique, elle 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 l'ayant induit. Cependant, la première étape après confirmation de l'anémie consiste à vérifier son caractère régénératif ou non régénératif par la mesure du taux de réticulocytes et une observation attentive du frottis sanguin, riche en informations (**TRUMEL et al, 2004**).

##### **II-1-1-1- Les différents type d'anémie**

Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués à la fois mais les anémies sont classées schématiquement en deux grandes catégories :périphériques etcentrales.

#### **1. les anémies périphériques**

Elles sont secondaires à des pertes sanguines ou à une destruction accélérée des érythrocytes ; dans ce cas, la production médullaire est normalement augmentée, on les qualifie d'anémies régénératives (**MENARD, 2013**).

##### **Causes des anémies périphériques**

###### **▪ Par perte sanguine**

Les pertes sanguines peuvent être la conséquence de troubles de l'hémostase ou de rupture vasculaire externe ou interne (**TRUMEL, 2004**).

La perte sanguine peut être secondaire à une coagulopathie affectant la voie de l'hémostase primaire par thrombopénie ou anomalie congénitale (Maladie de Von Willebrand).

Elle peut aussi affecter l'hémostase secondaire de façon congénitale (hémophilie, hépatopathie) ou acquise par intoxication aux anti-vitamines K ou coagulation intravasculaire disséminée.

Lorsque la cascade de coagulation se déroule normalement, la perte sanguine est due à une lésion traumatique, une tumeur, une infestation parasitaire ou à des ulcères gastro-intestinaux induits par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (**GERAUD, 2007**).

- **Par hyper hémolyse**

Les anémies par hyper hémolyse 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 ; de nombreuses causes sont à l'origine des **hyperhémolyses acquises** :

des causes mécaniques appelées microangiopathies, déchirant littéralement les globules rouges ; des maladies infectieuses (Hémobartonellose...) ou parasitaires (Babésiose...) ; et lors d'hypersplénisme ( le processus de vieillissement des hématies est accéléré et ainsi une hyperhémolyse peut être observée) (**CELDRAN, 1990**).

## **2. Les anémies centrales**

Elles sont la conséquence d'une érythropoïèse insuffisante ou inefficace par la moelle osseuse hématopoïétique, on les qualifie également d'anémies non régénératives ; cette dernière peut être microcytaires hypochromes, normocytaires normochromes ou macrocytaires sans réticulocytose.

### **Causes des anémies non régénératives**

- **Anémie par trouble médullaire quantitatif**

Il peut s'agir d'une hypoplasie ou d'une aplasie érythroïde, c'est-à-dire que la moelle est pauvre en lignée rouge ; les principales causes sont : infectieuses (ehrlichiose chronique),

tumorales (infiltration médullaire, leucémie), toxiques (œstrogènes, divers médicaments) (CELDRAN, 1990).

- **Anémie par trouble médullaire qualitatif**

Il y a une anomalie de l'érythropoïèse où la lignée rouge est présente mais anormale ; il peut s'agir d'une anémie ferriprive (le plus souvent suite à des saignements chroniques évolués), d'une anémie due à un phénomène inflammatoire ou de dysérythropoïèses (déficit en vitamine B12)(CELDRAN, 1990).

### 3. Les anémies mixtes

De nombreuses affections ou maladies provoquant une anémie peuvent être due à l'association de plusieurs mécanismes par exemple un trouble inflammatoire s'accompagnant de saignements ou d'hyperhémolyse (CELDRAN, 1990).

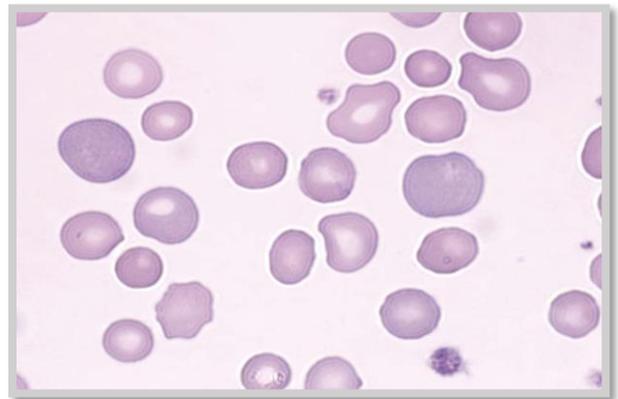
#### II-1-2-Les anomalies qualitatives

##### II-1-2-1-Les anomalies de taille

- **Anisocytose**

Hématies de diamètres différents (aspect de double population érythrocytaire).

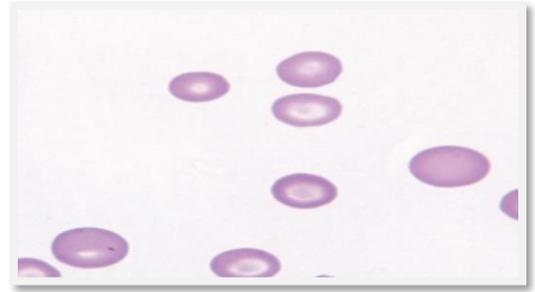
L'anisocytose consiste en une variation dans la taille des globules rouges. Elle est généralement associée à une de ces deux conditions : la présence de plus jeunes globules rouges, tels que des polychromatophiles qui sont plus grands que les globules rouges matures ou encore, lors de la présence de microcytes ou de sphérocytes ; elle est causée par des modifications dans la production des hématies. Elle est observée dans un très grand nombre d'anémies graves (hémolytiques, toxiques) (Figure 2) (BERNARD, 1946).



**Figure 2:** Anisocytose liée à la présence d'hématies polychromatophiles (VALENSI, 2005).

- **Microcytose**

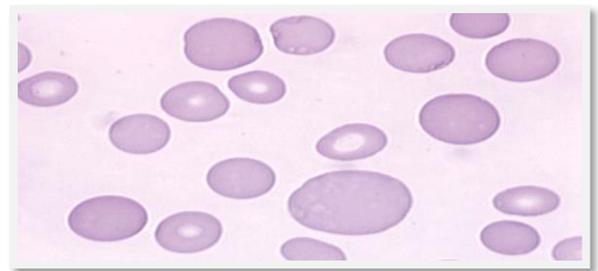
Elle se définit par la présence d'hématies de taille diminuée ; résultant en général d'un défaut de synthèse de l'hémoglobine et se rencontre au cours des anomalies du métabolisme du fer, des déficits en enzymes intervenant dans la synthèse de l'hème (**Figure 3**) (**FENNETEAU et al, 2000**).



**Figure 3 :**Microcyte(**VALENCIANO et al,2014**).

- **Les macrocytes**

Ce sont des hématies de taille augmentée qui s'observent typiquement lors d'anémie régénérative, dont le volume cellulaire est supérieur à celui des érythrocytes matures (**Figure4**) (**HARVEY, 2001**).



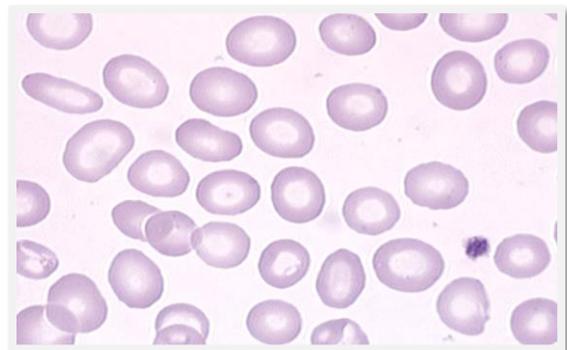
**Figure 4:** Hétérogénéité de taille (anisocytose), présence de macrocytes (**VALENSI, 2005**).

### II-1-2-2-Les anomalies de teinte

Plusieurs anomalies sont décrites en rapport avec des variations d'intensité de coloration du cytoplasme des hématies.

- **L'hypochromie**

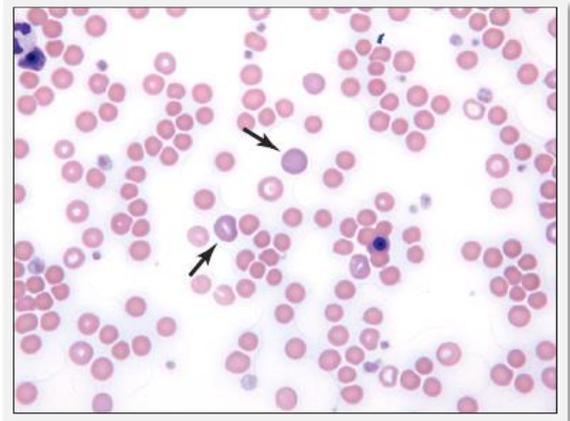
Ce définit par la présence d'hématies de teinte plus pâle que la normale, en rapport avec une diminution de la concentration en hémoglobine ; elle est liée soit à un défaut de synthèse de l'hème, soit à un défaut de synthèse des chaînes de la globine. La double population est décrite au cours d'anémie sideroblastique acquise idiopathique. Elle s'accompagne toujours d'une microcytose(**Figure 5**)(**FENNETEAU et al, 2000**) (**FENNETEAU, 2014**).



**Figure 5 :**Hématies hypochrome (**VALENSI, 2005**).

- **La polychromatophilie**

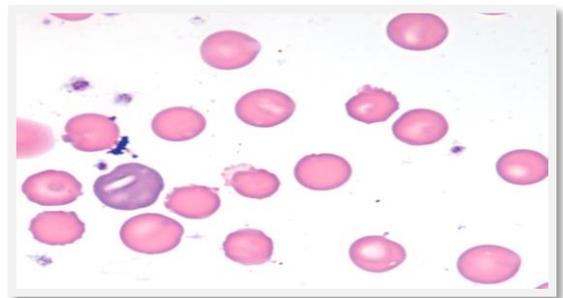
C'est un trouble où il y a un nombre anormalement élevé de globules rouges immatures trouvés dans la circulation sanguine, de teinte légèrement gris-bleue et de taille augmentée, contenant des résidus d'ARN. Elles traduisent une intense régénération médullaire et se retrouvent dans toutes les anémies constitutionnelles avec forte réticulocytose. Ces cellules sont le meilleur outil pour juger la régénération sur un frottis sanguin interne ; toute fois quelques-unes d'entre elles peuvent être présentes dans les frottis normaux des chiens et des Chats(**Figure 6**)(WILSON, 2014).



**Figure 6** :Polychromatophilie(VALENCIANO et al,2014).

- **Les eccentrocytes**

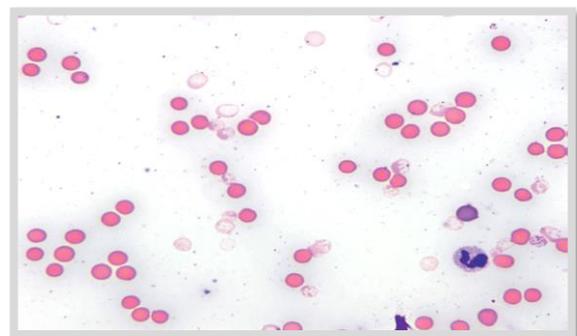
Ce sont des érythrocytes dans laquelle l'hémoglobine est concentrée à un pôle de la cellule, laissant une zone décolorée à l'autre pôle(**Figure 7**) (GERAUD, 2007).



**Figure 7** :Eccentrocytes(VALENCIANO et al,2014).

- **Hématie fantôme :**

Hématie pâle contenant très peu d'hémoglobine (**Figure 8**) (GERAUD, 2007).



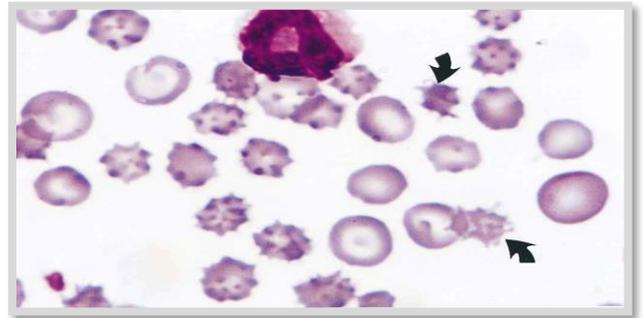
**Figure 8** :hématie fantôme(VALENCIANO et al,2014)

### II-1-2-3-Les anomalies de forme

La poïkilocytose est caractérisée par l'existence d'hématies de formes anormales :

#### ▪ Les acanthocytes

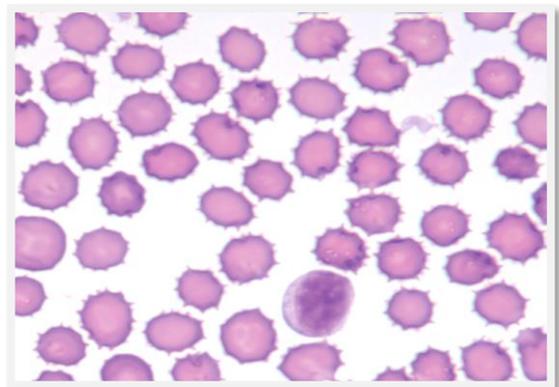
Ce sont des érythrocytes qui possèdent des projections cytoplasmiques espacées, de longueur et de largeur inégales (doigts de gant) à la surface de la membrane (**Figure 9**)(WEISS, 1999 ; WEISS, 2000).



**Figure 9** :Acanthocytes chez un chien (x100) (MILLS,1998).

#### ▪ Les échinocytes

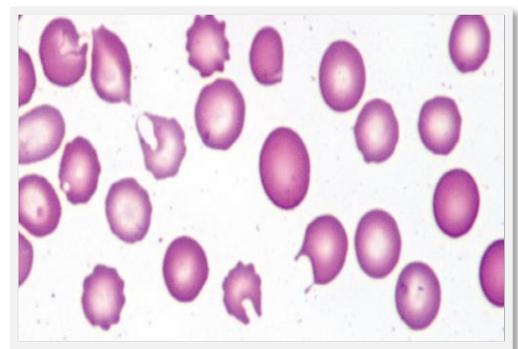
Ce sont des érythrocytes hérissés de fines et courtes projections pointues de longueur égale, réparties uniformément à la surface de la membrane. Habituellement, leur présence est un artefact morphologique secondaire à un excès d'EDTA, ou à un délai prolongé entre le prélèvement de sang et l'étalement du frottis ; leur présence est donc, le plus souvent, non significative. Toutefois, leur nombre peut augmenter dans certaines conditions pathologiques, par exemple en cas d'azotémie (**Figure 10**)(HARVEY, 2001).



**Figure 10** :Echinocytes(VALENCIANO et al,2014).

#### ▪ Kératocyte

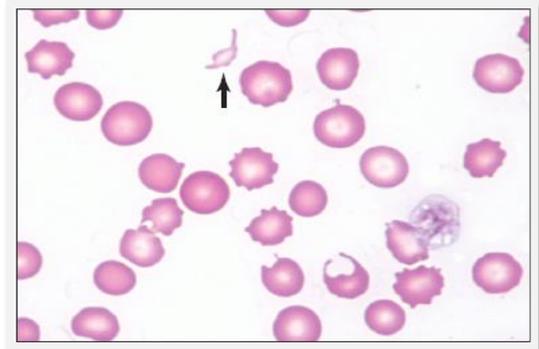
Ce sont des érythrocytes qui possèdent deux projections pointues convergentes qui peuvent se réunir à leurs extrémités(**Figure 11**)(HARVEY, 2001).



**Figure 11**:kératocyte(VALENCIANO et al,2014).

- **Schizocytes**

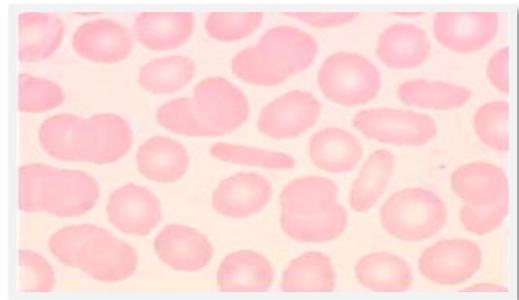
Ce sont des fragments d'hématies détachés des kérocytes, de taille inférieure à celle d'un globule rouge normal avec une coloration plus sombre que ce dernier (**Figure 12**)(HARVEY, 2000).



**Figure 12** :Schizocytes(HARVEY, 2000).

- **Ovalocyte, elliptocytes**

Ce sont des globules rouges de forme ellipsoïdale, on distingue 4 formes d'elliptocytes allant des formes légèrement ovalaire, nettement ovalaire, elliptique jusqu'à la forme en bâtonnet ; elles peuvent s'observer de manière non spécifique ou dans le cadre d'une anémie hémolytique congénitale liée à une anomalie de la membrane du globule rouge(**Figure 13**)(FENNETEAU, 2014).



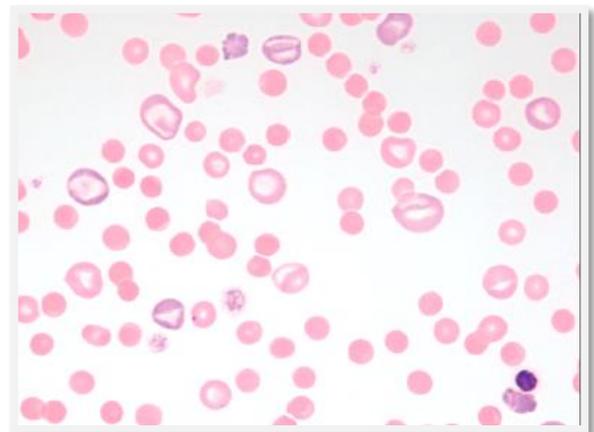
**Figure 13**:Ovalocyte(VALENCIANO et al,2014).

- **Sphérocytes**

Les sphérocytes sont des érythrocytes de petit diamètre qui apparaissent plus foncés et sans pâleur centrale, comparés à ceux de la couche mince.

Les érythrocytes en tête de frottis sanguin sont naturellement plus denses et sans pâleur centrale, et peuvent être confondus avec des sphérocytes.

Chez le chien, les sphérocytes se retrouvent typiquement lors d'AHMI et sont en général associés à une agglutination ; chez le chat, bien que l'AHMI soit très rare, les sphérocytes sont difficiles à différencier des érythrocytes car ces derniers ne présentent pas de pâleur centrale.



**Figure 14** :Sphérocytes(VALENCIANO et al,2014).

La sphérocytose est significative lorsque plus de 20 % de sphérocytes par champ sont observés(Figure 14)(WEISS, 2000).

- **Stomatocyte**

Ce sont des érythrocytes avec une zone claire centrale réduite de forme linéaire (en sens interdit). Leur formation sur frottis sanguin peut être artéfactuelle, liée à une diminution du pH (Figure 15)(FENNETEAU, 2014).

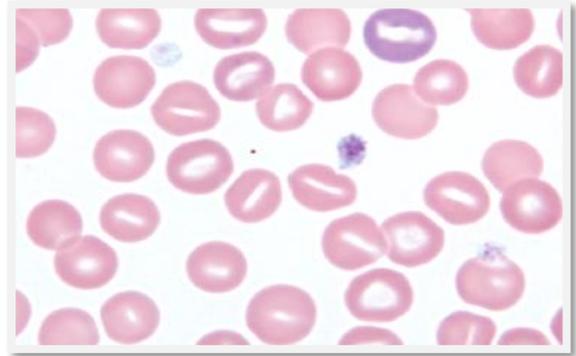


Figure15 :Stomatocyte(VALENCIANO et al,2014).

- **Cellule cible (Codocytes)**

Hématie dont la répartition de la couleur évoque une cible ; peut-être dû à une carence en fer ou une inflammation (Figure 16)(TRUMEL et al, 2004).

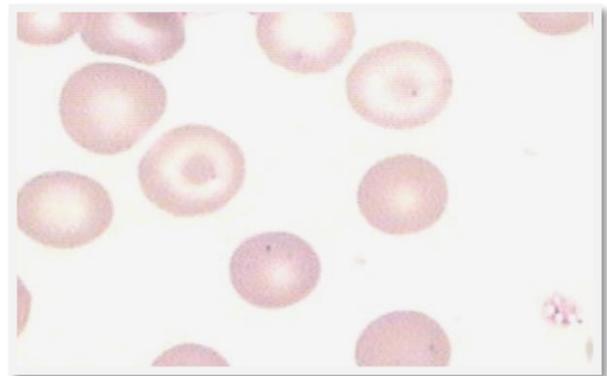


Figure 16 : Cellules cibles ( VALENCIANO et al, 2014).

#### II-1-2-4-Inclusion intra-érythrocytaire

- **Ponctuations basophiles**

Ce sont des granulations arrondies ou irrégulières, de taille et de nombre variable, colorées en bleu au MGG et réparties dans l'ensemble du cytoplasme (hématies ponctuées). Ces granulations formées d'agrégats d'ARN ribosomiaux et de polyribosomes, sont retrouvées en grand nombre lors d'intoxication au plomb(Figure 17)(FENNETEAU, 2014)

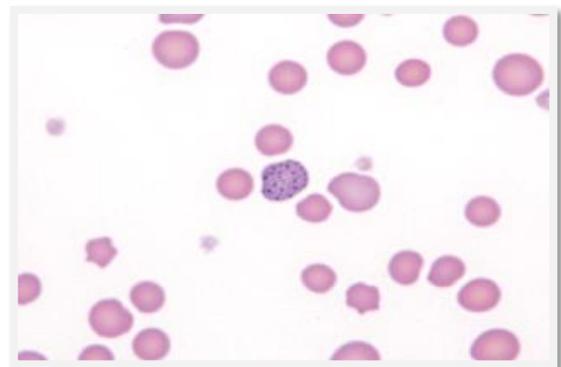
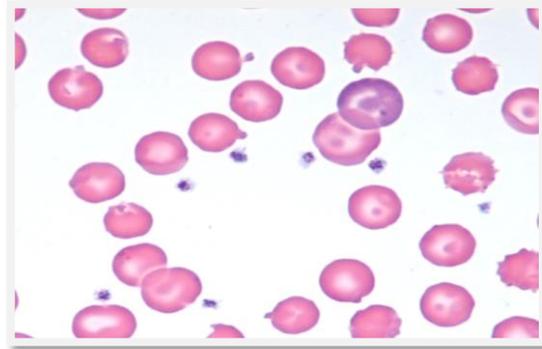


Figure 17 :Ponctuations basophiles (VALENCIANO et al,2014).

- **Les corps de Heinz**

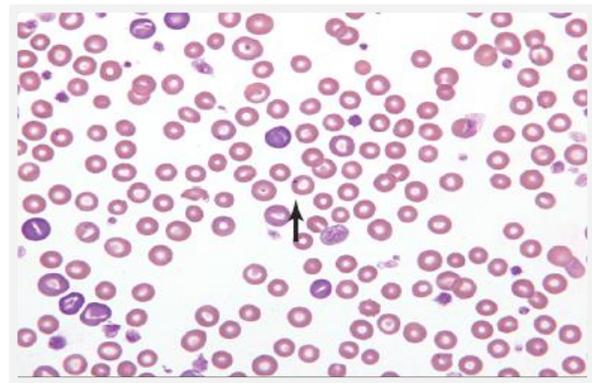
Ils correspondent à des protubérances rosées ou à des inclusions pâles près de la membrane ; surviennent à la suite d'un dommage oxydatif des érythrocytes et sont plus fréquent chez les chats que chez les chiens(**Figure 18**)(**GERAUD, 2007**).



**Figure 18** : Corps de Heinz (**VALENCIANO et al,2014**).

- **Corps de Howell-Jolly**

Ce sont des corpuscules sphériques (0,5 à 1 µm de diamètre) de même teinte que le noyau (rouge foncé au MGG) en général unique dans la cellule ;il s'agit de restes de chromatine nucléaire provenant de chromosomes aberrants. Ils sont normalement éliminés par la rate et sont donc décelés essentiellement après

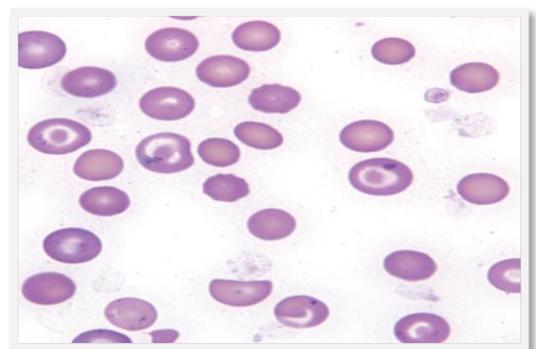


**Figure 19**: Corps de Howell-Jolly (**HARVEY, 2001**).

splénectomie, asplénie fonctionnelle ou congénitale (**FENNETEAU, 2014**); mais également rencontré lors d'anémie régénérative, d'anémie hémolytique d'origine médicamenteuse; cependant ils peuvent aussi être observés à l'état normal, en faible pourcentage, surtout chez le chat(**Figure 19**)(**TRUMEL ,2004**);(**HARVEY, 2001**).

- **Corps de Pappenheimer**

Ce sont de petits granules regroupés au sein du cytoplasme, de 0,5 µm de diamètre, contenant du fer et qui se colorent en bleu par le MGG. Les hématies qui en contiennent sont appelées des sidérocytes et sont présentes dans les anémies sidéroblastiques congénitales (**Figure 20**) (**FENNETEAU, 2014**).



**Figure 20** :Corps de Pappenheimer(**VALENCIANO et al,2014**).

### II-1-2-5-Autres anomalies

#### ▪ Agglutination

Apparaît sous forme de grappes de globules rouges semblables à des raisins. Souvent, les meilleurs endroits pour rechercher une agglutination sont justes derrière le bord à plumes ou entre la monocouche et le corps du frottis. Il est également plus facile de la repérer à un grossissement (x10).

L'agglutination des globules rouges se produit habituellement en raison du revêtement avec des

anticorps, qui est généralement lié à une anémie hémolytique à médiation immunitaire (Figure 21) (ATTIPA, 2016).

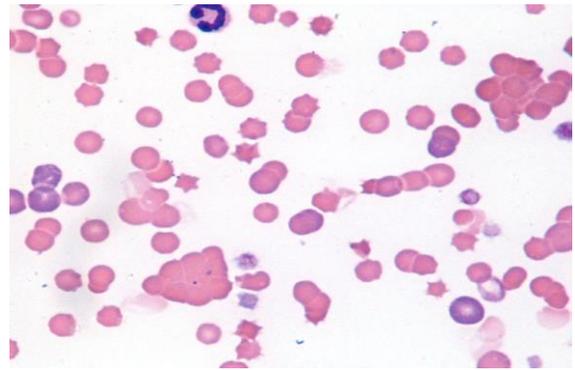


Figure 21 : Agglutination (VALENCIANO et al, 2014).

#### ▪ Les rouleaux

La présence de rouleaux peut être secondaire à une augmentation des concentrations en protéines, en particulier les globulines, rencontrée lors d'un processus inflammatoire (péritonite infectieuse féline, ehrlichiose) ou néoplasique (myélome multiple ou lymphome). La formation de rouleaux est fréquente chez des chats sains, alors qu'elle est le plus souvent pathologique chez le chien (Figure 22) (WEISS, 2000).

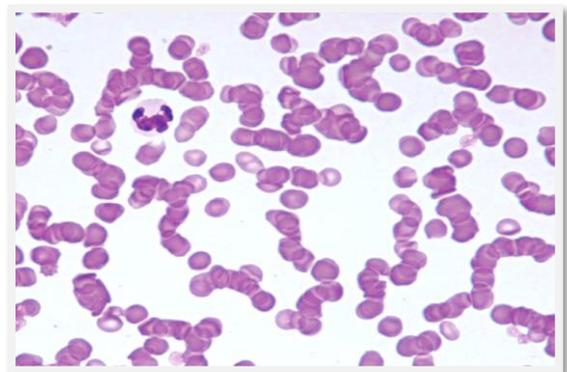


Figure 22 : Rouleaux (VALENCIANO et al, 2014).

### II-2-Les anomalies leucocytaires

#### II-2-1-Les altérations quantitatives et qualitatives des neutrophiles

##### a. Neutropénie

On parle de neutropénie quand le nombre de granulocytes neutrophiles descend en dessous de 2500-3000/ $\mu$ l chez le chat et 3000-4000/ $\mu$ l chez le chien ; c'est la cause la plus fréquente de leucopénie (GERAUD, 2007).

Selon **DENIS (2006)** la neutropénie peut avoir plusieurs origines :

### **1. Origine centrale**

Due à une diminution de la production médullaire (dysgranulopoïèse) causés par certaines maladies infectieuses (parvovirus, FeLV, Anaplasma, Ehrlichia sp) et des atteintes à médiation immune.

### **2. Origine périphérique**

La neutropénie apparaît lorsque la migration tissulaire dépasse les capacités de stockage et de production médullaires ; les neutrophiles peuvent être très rapidement et massivement séquestrés dans les tissus siège d'une inflammation aiguë.

### **3. Neutropénies mixtes**

Ce sont les neutropénies que l'on peut attribuer à des mécanismes à la fois périphériques et centraux. C'est le cas pour les parvovirus par exemple ; le mécanisme résulterait à la fois d'une destruction directe des cellules myéloblastiques, d'une granulopoïèse inefficace, d'une utilisation accrue des G.N. et d'une augmentation du pool marginé. Il en résulte souvent une leucopénie sévère.

### **b. Neutrophilie**

C'est une numération de granulocytes neutrophiles supérieure à 11 400-12 000/ $\mu$ l chez le chien et 12 500-13 000/ $\mu$ l chez le chat. C'est la cause la plus fréquente de leucocytose (**GERAUD, 2007**).

On peut citer parmi les causes de neutrophilie inflammatoire d'origine infectieuse les abcès divers, les pyromètres, pleurésies, leptospirose.

Parmi les causes non infectieuses on trouve les maladies immunitaires, certaines chirurgies (dégâts tissulaires important, stress), les nécroses tissulaires, les hémorragies, les hyperhémolyses, les corticoïdes (**PICAUT, 2006**).

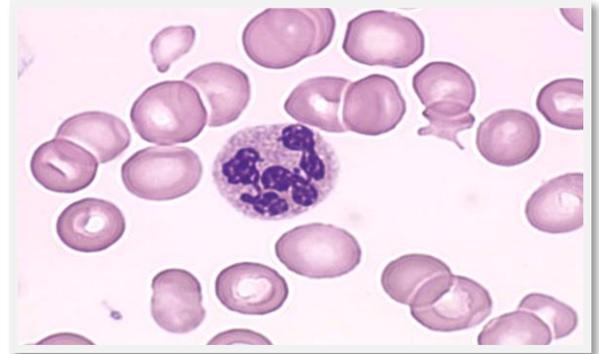
### c. Anomalies morphologiques

L'observation des PN concerne la taille des cellules (polynucléaires géants), la forme du noyau (plus ou moins lobé, parfois annulaire), et l'aspect du cytoplasme (vacuoles, inclusions de la maladie de carré par exemple, hématies ou germes phagocytés) (PICAUT, 2006).

Selon DENIS (2006) :

#### ▪ Hypersegmentation

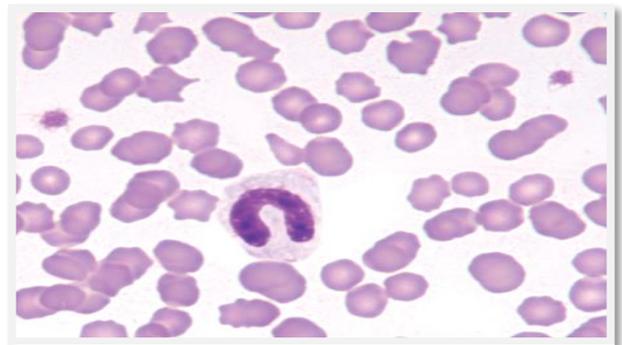
Elle se traduit par la présence de 5 lobes nucléaires ou plus et correspond au vieillissement de la cellule par le prolongement de son temps de transit dans le sang. Elle a comme causes principales l'exposition prolongée des neutrophiles à l'EDTA avant la réalisation du frottis sanguin, l'effet des corticoïdes, une déficience en vitamine B12 ou folate (Figure 23).



**Figure 23** : Polynucléaire neutrophile à noyau hypersegmenté au cours d'une anémie mégalo-blastique (VALENSI, 2005).

#### ▪ Hyposegmentation

Elle traduit l'absence de segmentation du noyau des neutrophiles et correspond, le plus souvent, à des granulocytes immatures hyposegmentés ou à des métamyélocytes (Figure 24).



**Figure 24** : Polynucléaires neutrophiles à noyau hyposegmenté (HARVEY, 2001).

### ▪ Les granulocytes neutrophiles ‘‘toxiques’’

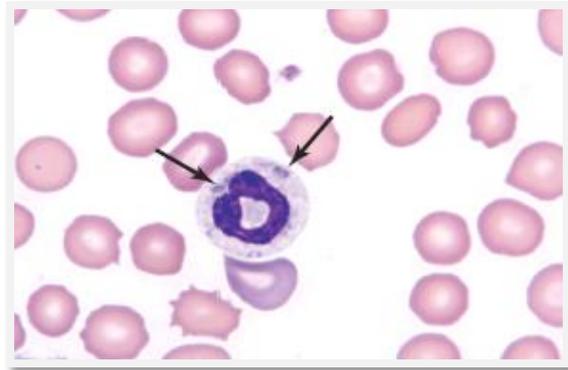
Les neutrophiles ‘‘toxiques’’ sont observés lors d’inflammation sévère, notamment en cas d’infection ou de toxémie ; ceux-ci vont être identifiables à un certain nombre de caractéristiques morphologiques :

- **La basophilie du cytoplasme**, dont la couleur bleue est plus ou moins intense.

- **La présence de corps de Döhle**, inclusions cytoplasmiques, de taille et de forme variable, de couleur gris-bleu, représente la rétention et l’agrégation de réticulum endoplasmique rugueux. Ces corps sont plus fréquemment rencontrés chez les chats que chez les chiens.

- **La tendance à la vacuolisation**, d’où l’aspect hétérogène du cytoplasme

- **Un noyau avec une forme irrégulière**, parfois circulaire, en anneau, avec une tendance au gonflement(**Figure25**).



**Figure25** : Granulocyte neutrophile toxique, les flèches désignent les corps de Döhle **VALENCIANO et al, 2014**).

## II-2-2-Les altérations quantitatives des éosinophiles

### a. Eosinopénie

C’est la diminution des éosinophiles circulants, elle est rare car les valeurs physiologiques de la numération sont basses voire nulles (**GERAUD, 2007**). Quand il y a une leucopénie il y a rarement une éosinopénie seule ; il y a toujours une diminution des autres cellules ou au moins des neutrophiles (**BEAUFILS, 2002**).

### b. Eosinophilie

Elle est définie par une numération des éosinophiles circulants supérieure à  $1300 \cdot 10^6/L$  chez le chien et supérieure à  $1500 \cdot 10^6 /L$  chez le chat (**DENIS, 2006**).

### II-2-3-Anomalies quantitatives des basophiles

#### a. Basophilie

C'est une augmentation au-dessus de  $0,3 \cdot 10^9/L$  chez le chien ; celle-ci est souvent associée à une éosinophilie et plus particulièrement lors de dirofilariose.

Parce que la concentration sanguine en polynucléaires basophiles est faible, il est d'autant plus difficile de diagnostiquer une réduction du nombre de ces cellules (**JUHLIN, 1977**).

### II-2-4-Les Altérations quantitatives des monocytes

#### a. Monocytose

C'est la présence de monocytes en quantité anormalement élevée dans le sang : plus de 1350-1600/ $\mu l$  chez le chien, plus de 850-900/ $\mu l$  chez le chat. Elle indique la présence d'une inflammation, d'une nécrose tissulaire ou d'un besoin accru de phagocytose. C'est une anomalie fréquente lors d'affections aiguës (traumatisme, hémorragie interne, hémolyse) ou chroniques, souvent concomitante à une neutrophilie(**GERAUD, 2007**).

De même que pour les basophiles, une diminution du nombre de monocytes dans le sang (monocytopenie) n'a pas de signification clinique (**PICAUT, 2006**).

### II-2-5-Les altérations quantitatives et qualitatives des lymphocytes

#### a. La lymphopénie

La lymphopénie se définit par une diminution des lymphocytes circulants, inférieur à  $10^6 /L$  chez le chien et à  $1500 \cdot 10^6 /L$  chez le chat adulte. Plus le chat est jeune, plus une numération lymphocytaire basse pourra être considérée comme une lymphopénie (**DENIS, 2006**).

Tout comme l'éosinopénie, la lymphopénie isolée est rarement responsable d'une leucopénie (**BEAUFILS, 2002**).

D'après **DENIS (2006)** la lymphopénie peut être secondaire à :

- **Une augmentation de la destruction**

L'hypercorticisme, la corticothérapie, le virus de la maladie de carré et le parvovirus canin, entraînent une destruction des lymphocytes, une atrophie des tissus lymphoïdes et une

déplétion de la sous population lymphocytaire. La lymphopénie est généralement modérée (entre  $750$  et  $1000.10^6 /L$ ).

▪ **Une diminution de la production**

Cette pathogénie est constatée suite à l'action du FeLV chez le chat, au début des maladies virales ou au cours de l'évolution de certaines tumeurs, mais aussi lors d'états de choc (DENIS, 2006).

**b. La lymphocytose**

C'est une augmentation de la numération des lymphocytes circulants, supérieur à  $4800.10^6 /L$  chez le chien et à  $7000.10^6 /L$  chez le chat).

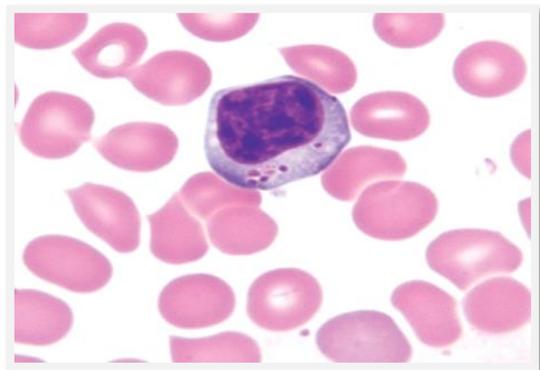
Parmi les principales causes de lymphocytose, il y'a le stress ou l'excitation sous l'action de l'adrénaline chez le chat, cette dernière provoque, en effet, une augmentation du flux sanguin et une remise en circulation des lymphocytes marginés. On peut citer également comme autre causes de lymphocytoses : une stimulation antigénique ou une lymphocytose réactionnelle, une vaccination (DENIS, 2006).

**c. Les anomalies morphologiques**

❖ **Les lymphocytes granuleux**

Des lymphocytes au cytoplasme étendu et clair, avec des granulations cytoplasmiques rouges (azurophiles) peuvent être observés sur des frottis sanguins d'animaux sains. Ces cellules, classiquement appelées grands lymphocytes granuleux, correspondent soit à des lymphocytes NK, soit à une sous-population de lymphocytes T cytotoxiques.

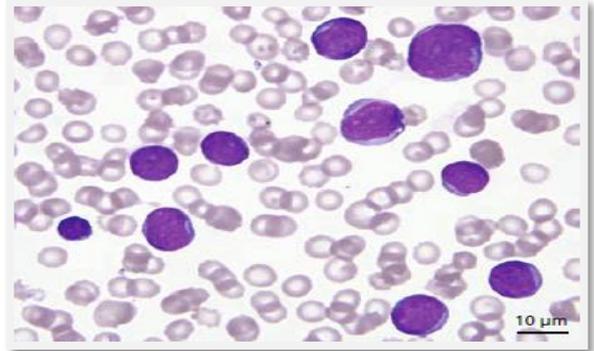
Elles sont plus spécifiquement retrouvées dans les maladies virales et dans les affections provoquées par certains agents intracellulaires, notamment l'ehrlichiose ou la piroplasmose (Figure 26) (DENIS, 2006).



**Figure 26 :** Granulocytes granuleux (VALENCIANO et al, 2014).

### ❖ Les lymphocytes atypiques

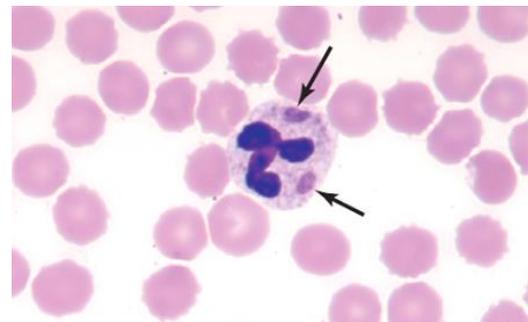
Ces cellules correspondent à des lymphocytes activés et leur présence en petit nombre, associée par ailleurs à celle de petits lymphocytes normaux, évoque une stimulation du système immunitaire (maladie virale, piroplasmose, vaccination) (**Figure 27**)(DENIS,2006).



**Figure 27** : Lymphocytes atypiques (WILSON, 2014).

### ❖ Les inclusions cytoplasmiques

La maladie de carré peut se traduire par la présence d'inclusions cytoplasmiques caractéristiques (inclusions de Lentz-Sinigaglia) ; ce sont des plages cytoplasmiques apparaissant roses à la coloration de MGG, plus ou moins arrondies, de 1 à 5 microns environ(**Figure 28**)(LAVERNHE, 2002).



**Figure 28** :Lymphocytes contenant des inclusions de Lentz-Sinigaglia (VALENCIANO et al,2014).

## II-3-anomalies plaquettaires

### a. Thrombocytopénie

La thrombopénie est une diminution de la numération plaquettaire en dessous de 200 000/ $\mu$ l chez le chien et 300 000/ $\mu$ l chez le chat ; c'est la cause d'hémorragie et le trouble de l'hémostase acquis les plus fréquents et peut avoir des conséquences plus ou moins marquées, jusqu'à être responsable d'importants saignements, susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital.

Les troubles hémorragiques apparaissent quand la numération plaquettaire passe en dessous des 50 000/ $\mu$ l (GERAUD, 2007).

---

Selon **PROVILLARD (2012)** la thrombopénie peut relever de différents mécanismes :

### **1. Les thrombopénies d'origine centrale**

Une thrombopénie centrale résulte de la diminution de la production de plaquettes par la moelle osseuse. On parle alors de déficit de la thrombopoïèse qui peut provenir d'une atteinte médullaire sélective de la lignée mégacaryocytaire, n'ayant de répercussions que sur la lignée plaquettaire, ou d'une atteinte médullaire généralisée, et atteindre une ou les deux autres lignées hématopoïétiques.

### **2. Les thrombopénies d'origine périphérique**

Elles peuvent être secondaire à :

#### **❖ Une anomalie de distribution des plaquettes**

Un excès de stockage, engendrant une séquestration plaquettaire, peut causer une thrombopénie périphérique. La rate est l'organe le plus fréquemment incriminé, suivie du foie et de la moelle osseuse ; en règle générale, toute affection causant une splénomégalie ou une hépatomégalie est susceptible d'entraîner une thrombopénie.

#### **❖ Une destruction et consommation accélérée des plaquettes**

Dans la majorité des cas, les thrombopénies périphériques sont dues à une consommation excessive des plaquettes ou à une hyper destruction de celles-ci ; leur durée de vie peut alors être inférieure à 24 heures. Dans ces cas de figure, la moelle osseuse fonctionnant normalement, une régénération médullaire est généralement observée, par le biais d'une mégacaryocytose.

### **3. Les thrombopénies d'origine mixte**

De nombreux processus infectieux, toxiques ou néoplasiques peuvent provoquer une thrombopénie par une association de facteurs. .

#### **b. Thrombocytose**

La thrombocytose est l'augmentation des plaquettes présentes dans le courant sanguin ; elle est toujours due à une augmentation de production ou une libération des sites de stockage car les plaquettes ont une durée de vie maximale fixe (**GERAUD, 2007**).

### III-Les anomalies d'origine infectieuses et parasitaires

#### III-1-L'Ehrlichiose

La maladie est émergente chez le chien et est connue sous le nom de pancytopénie canine tropicale, elle est transmise par les tiques du genre *Rhipicephalus* ou par un donneur infecté (MARTIN, 2004) Elle est due principalement à une bactérie Gram négatif, *Ehrlichia canis* qui parasite dans un premier temps les leucocytes du chien, puis le germe gagne le système réticulo-endothélial et différents organes tels que poumons, reins et méninges (COUDERT, 2013).

Toutes les races de chien sont touchées mais le Berger Allemand semble être la race la plus sensible, avec une morbidité et une mortalité supérieure aux autres races ; aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'a été établie (BARITEAU, 2012).

L'ehrlichiose canine est une maladie connue depuis très longtemps, mais les ehrlichioses félines sont encore assez mal connues ; les publications sont peu nombreuses et encore incomplètes à son sujet.

Ces morulas ont été trouvées dans les cellules mononuclées ou les neutrophiles de chats naturellement infectés

La plupart des Ehrlichiasp. sont transmises par des arthropodes vecteurs, et par analogie au chien, on suspecte l'intervention de *Rhipicephalus sanguineus* (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

La répartition géographique d'*E. canis* suit celle de son vecteur ; l'ehrlichiose canine monocyttaire est ainsi présente de manière diffuse dans le monde, particulièrement en régions tropicales et subtropicales (BARITEAU, 2012).

#### ❖ Signes cliniques et hématologiques

Chez les chiens la maladie peut se présenter sous une forme clinique ou subclinique ; les signes généralement observés comprennent un syndrome fébrile, un œdème des babines et des extrémités, plus rarement des pétéchies peuvent apparaître sur les muqueuses oculaires, buccales et génitales ainsi que des signes neurologiques.

Les anomalies hématologiques associées sont une thrombopénie, une leucocytose, une anémie normochrome normocytaire et des temps de coagulation parfois légèrement augmentés (HARRUS et al, 2012).

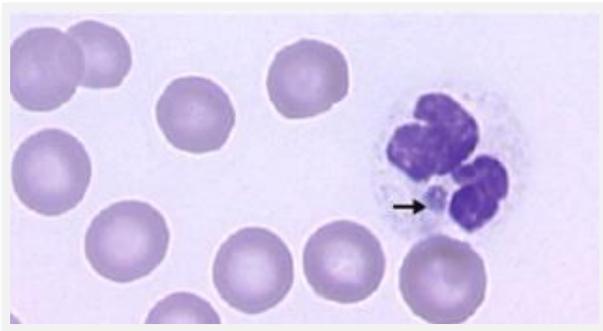
Chez le chat les symptômes apparaissent généralement de manière brutale. Les chats sont présentés avec des tableaux cliniques peu spécifiques. On retrouve donc le plus souvent de

l'anorexie, de l'amaigrissement, de l'abattement, de l'hyperthermie ( $> 40^{\circ}\text{C}$ ), des signes digestifs (vomissements, diarrhée), des signes respiratoires (polypnée, respiration sifflante, étternuements) de la polydipsie, de la déshydratation, de la sialorrhée et de l'adénomégalie. De l'hyperesthésie, des douleurs articulaires ainsi que des comportements agressifs ont aussi été notés. La pancytopenie est très fréquente, avec une leucopénie, une anémie normochrome normocytaire non régénérative et surtout une thrombocytopenie inférieure à  $150.10^9 \text{ L}$ 'anémie résulte d'hémorragies et/ou d'aplasie médullaire (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

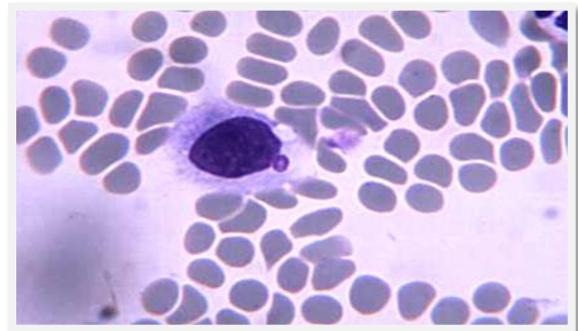
### ❖ Diagnostic

Le diagnostic de certitude peut s'effectuer par la mise en évidence du parasite.

A l'intérieur de la cellule parasitée (lymphocyte et monocyte), les Ehrlichia sont retrouvées dans une vacuole sous la forme d'inclusions basophiles intracytoplasmiques, un ou plusieurs organismes peuvent s'y retrouver, formant ainsi ce que l'on appelle une morula, qui se colorent en pourpre à la coloration de MGG (Figure 28 et 29) (BONNARD, 1990) et (DAVOUST, 1993).



**Figure 29 :** Lecture d'un frottis sanguin ( $\times 100$ ) chez un chien. Une morula d'*Ehrlichia spp.* (flèche) est observée dans un neutrophile mature. (POULETTY, 2010).



**Figure 30:** Frottis sanguin chez un chat coloré au MGG ( $\times 100$ ), présence d'une morula d'*Ehrlichia spp.* (fléché) (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

### III-2-Thrombopénie cyclique infectieuse canine

L'agent responsable de cette maladie est *Anaplasma platys* qui est une bactérie à gram négatif intracellulaire obligatoire qui ne se retrouve que dans les plaquettes et les mégacaryocytes de son hôte (**PROVILLARD, 2012**).

Le vecteur d'*Anaplasma platys* est la tique *Rhipicephalus sanguineus*; il semblerait que *Dermacentor auratus* puisse également être un vecteur pour *A.platys* (**PROVILLARD, 2012**).

Cette dernière est répandue mondialement mais reste plus présente dans les régions chaudes (tropicales ou sub-tropicales) (**RENAUD, 2016**).

#### ❖ Signes cliniques et hématologiques

Les signes cliniques apparaissent 8 à 14 jours après l'inoculation, sont en général modérés, bien que certains animaux présentent fatigue, fièvre, pâleur des muqueuses, épistaxis (**COUDERT et al 2013**).

Les anomalies biologiques rencontrées sont une anémie, une leucopénie et surtout une thrombopénie assez sévère (numération plaquettaire <20 000/ $\mu$ L) en association avec une forte parasitémie (**RENAUD, 2016**).

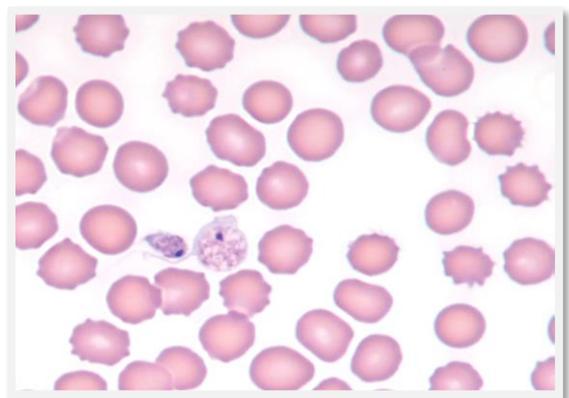
Comme son nom l'indique, la parasitémie est cyclique et s'accompagne d'une thrombocytopénie qui dure 3 à 4 jours et se répète à intervalles pouvant aller de 7 à 21 jours (**BARTOLO, 2009**).

#### ❖ Diagnostic

Le frottis sanguin est la méthode la plus simple et la plus rapide pour établir un diagnostic.

L'infection est caractérisée par l'apparition au sein des plaquettes d'inclusions basophiles (morula) (**BARITEAU, 2012**).

Les morulas doivent être différenciées des artefacts de coloration, des granulations



**Figure 31 :Anaplasma platys (VALENCIANO et al, 2014)**

plaquettaires, restes du noyau des megacaryoblastes ou inclusions suite à un phénomène inflammatoire.

La cyclicité de la bactériémie rend le diagnostic par mise en évidence d'*A.platys* dans les plaquettes difficiles (**Figure 31**) (**PROVILLARD, 2012**).

### III-3-La Babésiose

La Babésiose canine est une maladie vectorielle causée par des hémoprotozoaires intra-érythrocytaires *Babesia canis* et *Babesia gibsoni* (**CHAUDHURI, 2007**).

La plupart des babésies sont transmises par des tiques du genre *Ixodes*, mais aussi par *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor reticulatus* (**BARITEAU, 2012**) ; il a également été démontré que l'infection est transmise par transfusion sanguine contaminée et par voie trans-placentaire (**STEGEMAN et al, 2003**).

La Babésiose féline est moins courante (**BARITAU, 2012**) ; le chat n'est pas réceptif à *Babesia canis* ; trois espèces parasitent les chats *Babesia felis*, *Babesia cati*, *Babesia herpailuri*. Elle peut être transmise par plusieurs espèces de tique, le rôle de *Haemaphysalis alisileachi* a été démontré (**CELDRAN, 1990**).

#### ❖ Signes cliniques et hématologiques

Chez les deux espèces les signes généraux sont peu caractéristiques et correspondent au syndrome anémique : abattement, léthargie et prostration sont observés, souvent le pelage est terne, on note également une anorexie accompagnée d'amaigrissement, les muqueuses sont très pâles quelquefois ictériques, l'hyperthermie est rare et de courte durée.

On peut parfois observer des troubles digestifs avec une diarrhée de selles décolorées de teinte jaune-orangé (**CELDRAN, 1990**).

Les signes hématologiques correspondent à ceux d'une anémie hémolytique : anémie régénérative macrocytaire et hypochrome ; une leucocytose avec monocytose et une thrombopénie peuvent être parfois présentes (**CELDRAN, 1990**).

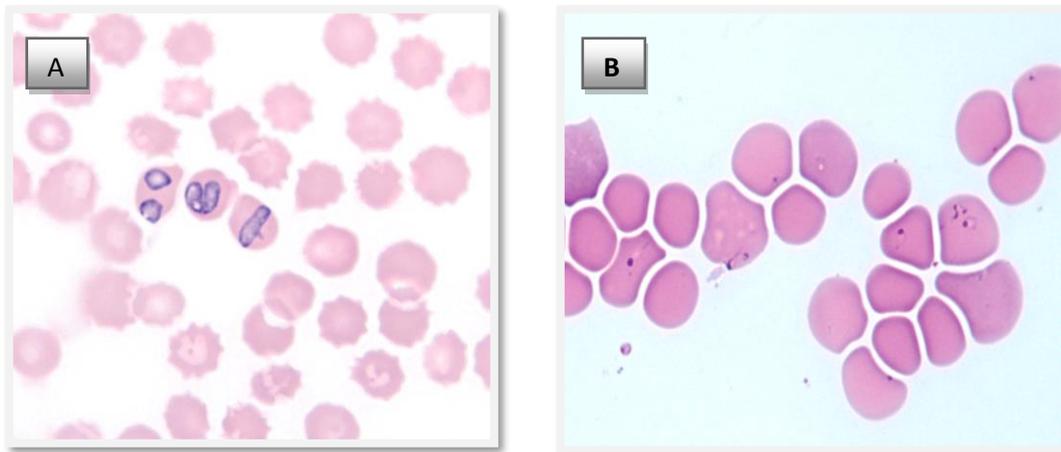
#### ❖ Diagnostic

Le diagnostic définitif repose sur la mise en évidence du parasite au sein des globules rouges sur un frottis sanguin.

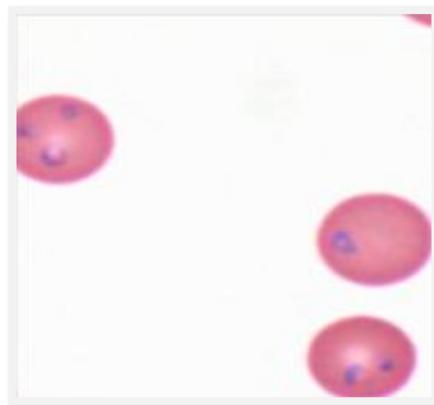
Chez le chien *B. canis* est trouvé classiquement par paires d'organismes piriformes, de 2,4 à 5,0  $\mu\text{m}$  ; *B. gibsoni* trouve sous forme d'organisme annulaire isolé de 1,0 à 3,2  $\mu\text{m}$  (**Figure 32**)(ETTINGER et al ; 2005).

Chez le chat *Babesia felis* est en général de petite taille 0,3 à 0,9 $\mu\text{m}$ , la forme en Croix de Malte est caractéristique mais ce protozoaire peut se présenter sous d'autres forme. *Babesia cati* mesure de 0,5 à 2,5 $\mu\text{m}$  et est décrit essentiellement sous des formes ovales ou en anneau, jusqu'à huit cellules peuvent être observées dans la même hématie. *Babesia herpailuri* à une taille moyenne de 2,7 $\mu\text{m}$ , les formes bigémées sont les formes typiques (**Figure 33**)(CELDREN, 1990).

A la différence de *Mycoplasma hemofelis*, les parasites du genre *Babesia* sont en position intracellulaire et non épicyellaire (CELDREN, 1990).



**Figure 32** :*Babesia canis* (A) ; *Babesia gibsoni* (B) (VALENCIANO et al,2014).



**Figure 33**: frottis sanguin chez un chat atteint de Babésia (x100) (Meredith, 2018).

### III-4-L'hépatozoonose canine

Selon **CELDRAN (1990)** l'hépatozoonose canine est une protozoose du chien, transmise par l'ingestion de certaines variétés de tiques mais la consommation de viande est également une voie d'infection ; affectant certaines cellules sanguines (monocytes et granulocytes neutrophiles) ainsi que différents organes.

Deux espèces distinctes d'Hepatozoon ont été reconnues chez le chien :

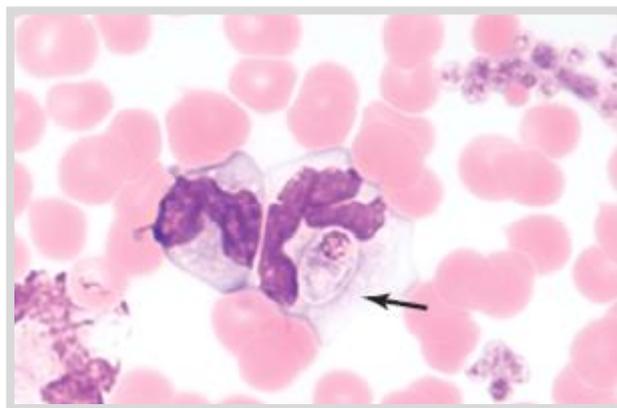
- *Hepatozoon canis* : agent étiologique de l'hépatozoonose canine en Europe, Afrique, Asie, Moyen-Orient et probablement Amérique du Sud, dont le vecteur est la tique *Rhipicephalus sanguineus*.

- *Hepatozoon americanum* : responsable de l'hépatozoonose décrite aux U.S.A. et transmise par la tique *Amblyomma maculatum*.

#### ❖ Signes cliniques et hématologiques

Le degré de gravité et l'évolution de la maladie sont extrêmement variables, souvent asymptomatique et découverte fortuitement sur des animaux en bonne santé apparente, elle peut aussi se traduire par des symptômes modérés voire sévères (abattement, hyperthermie, anorexie, amaigrissement, algies, faiblesse musculaire et troubles locomoteurs).

Une anémie, non régénérative, normocytaire, normochrome est assez fréquemment rapportée (**CELDRAN 1990**).



**Figure 34 :** *Hepatozoon canis* (VALENCIANO et al, 2014)

### ❖ Diagnostic

Le diagnostic de certitude est établi par la mise en évidence du parasite sur frottis sanguin, les gamétocytes sont visibles dans les granulocytes neutrophiles et les monocytes.

Il s'agit d'éléments capsulaires, rectangulaires à angles arrondis, de 8 à 12µm sur 3 à 6µm, avec un noyau en position excentrique.

Il faut également noter que les leucocytes parasités sont plus couramment observés sur la queue ou les bords du frottis sanguin (**Figure 34**) (**CELDRAN 1990**).

### III-5-La dirofilariose cardiaque

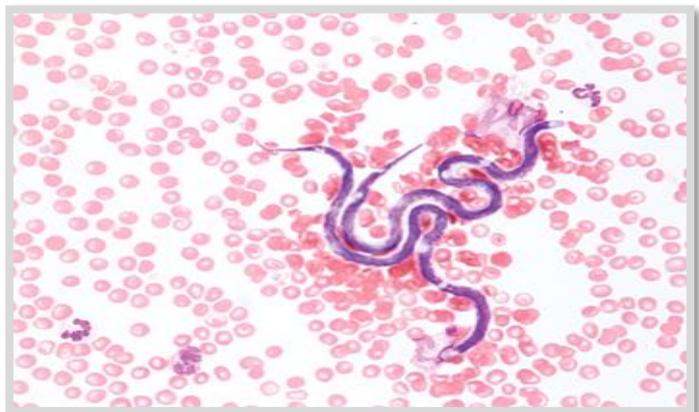
La dirofilariose est due à la présence dans les artères pulmonaires d'un nématode :*Dirofilaria immitis*; elle est transmise par différentes espèces de moustiques, notamment *Culex* spp, *Aedes* spp et *Anopheles* spp (**CELDRAN, 1990**).

C'est une maladie majeure du chien, potentiellement mortelle (**PROVILLARD, 2012**) ; à répartition mondiale, rencontrée sur tous les continents dans les régions à climat tropical et tempéré du globe ; la zone d'enzootie touche principalement les régions côtières et fluviales (**SEMAT, 2016**).

### ❖ Signes cliniques et hématologiques

Les signes cliniques observés sont ceux d'une insuffisance cardiaque droite : perte de poids, intolérance à l'effort, difficultés respiratoires, ascite ; elle peut aussi affecter le foie et les reins (**PROVILLARD, 2012**).

Les anomalies hématologiques dominantes rencontrées chez les chiens porteurs de microfilaires sont une anémie modérée plus ou moins régénérative à tendance normocytaire et normochrome, une thrombopénie modérée à sévère, une leucocytose marquée avec neutrophilie, éosinophilie, monocytose et une basophilie fortement évocatrice de dirofilariose (**BARITEAU, 2012 ; CELDRAN, 1990**).



**Figure 35** :Microfilaria(**VALENCIANO et al, 2014**).

### ❖ Diagnostic

Le diagnostic de la maladie se fait par la mise en évidence de microfilaries à l'examen du frottis sanguin ; afin d'améliorer la sensibilité du diagnostic il est conseillé de réaliser le prélèvement entre 22 heures et 2 heures, correspondant au pic de microfilarémie chez le chat (CELDRAN, 1990).

Les microfilaries sont à rechercher sur les bords et les franges de l'étalement sanguin, elles sont visibles sans coloration mais une coloration au MGG

est recommandée pour apprécier leurs morphologie de manière plus détaillée ; à faible grossissement et sous lumière intense, des mouvements anormaux des hématies témoignent de la présence des microfilaries, ces dernières seront observables à fort grossissement.

L'examen direct d'une goutte de sang entre lame et lamelle permet de détecter les microfilaries dans 2/3 des cas (Figure 35) (SEMAT, 2016).

### III-6-L'anémie infectieuse du chat

Mieux connue sous le nom d'hémobartonellose féline, c'est une mycoplasmosse sanguine qui atteint préférentiellement les jeunes adultes, entre 4 et 6 ans, avec une représentation majeure de chats mâles entiers, amenés à roder.

L'agent causal de la mycoplasmosse féline est un micro-organisme gram négatif qui n'est pas intracellulaire, il apparaît accolé au globule rouge parfois partiellement enfouis dans celui-ci (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

La transmission de ce microorganisme n'est pas complètement établie et semble multimodale, puces et autres ectoparasites suceur de sang, transfusions sanguines, infections congénitales ou néonatales ou morsures de chat.

*Mycoplasma hemofelis* a une répartition mondiale ; ce germe est présent à l'état enzootique dans de nombreuses régions du globe notamment en Afrique méridionale et en Amérique du Nord(CELDRAN, 1990).

L'hémobartonellose canine est beaucoup plus rare du fait d'un pouvoir pathogène s'exprimant essentiellement chez les animaux splénectomisés (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

### ❖ Signes cliniques et hématologiques

*Mycoplasma haemofelis* est douée d'un pouvoir pathogène qui s'exprime principalement chez les chats affaiblis (maladies intercurrentes, vie à l'extérieur) ou immunodéprimés (FeLV, FIV) ; les animaux présentent une asthénie, une anorexie, une perte de poids, un ictère, une splénomégalie et pour la moitié d'entre eux de la fièvre (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

D'un point de vue hématologique, il s'agit d'une anémie macrocytaire hypochrome régénérative ; le frottis révèle une anisocytose avec polychromatophilie, une réticulocytose et une éventuelle érythroblastose (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

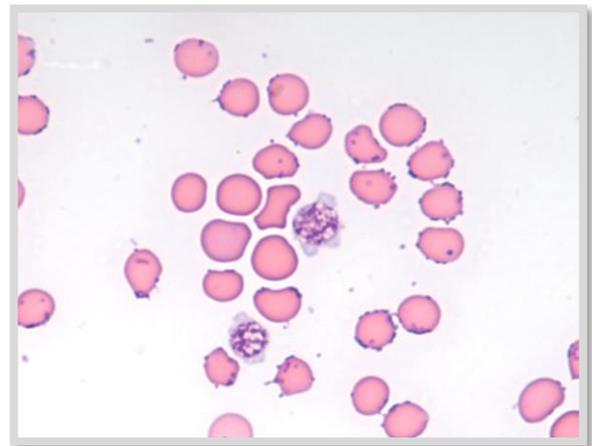
### ❖ Diagnostic

Le diagnostic est difficile et, en pratique courante il repose sur la mise en évidence des bactéries sur un frottis de sang périphérique coloré par le MGG (CELDRAN, 1990).

*Mycoplasma haemofelis* est visualisée soit en position épi-érythrocytaire adhérent à la membrane globulaire qu'elle déforme et qu'elle endommage, soit libre sur les frottis sanguins (groupées en amas ou en chaînettes).

Les mycoplasmes se caractérisent par leurs polymorphismes en bâtonnets, en anneaux ou coccoïdes ; de couleur pourpre (SAVARY de BEAUREGARD, 2003).

Des faux positifs sont fréquents (dépôts de colorants, corps de Howell Joly, artefacts dus à des défauts de séchage) (Figure 36) (BARITEAU, 2012).



**Figure36** :*Mycoplasma haemofelis*(VALENCIANO et al, 2014)

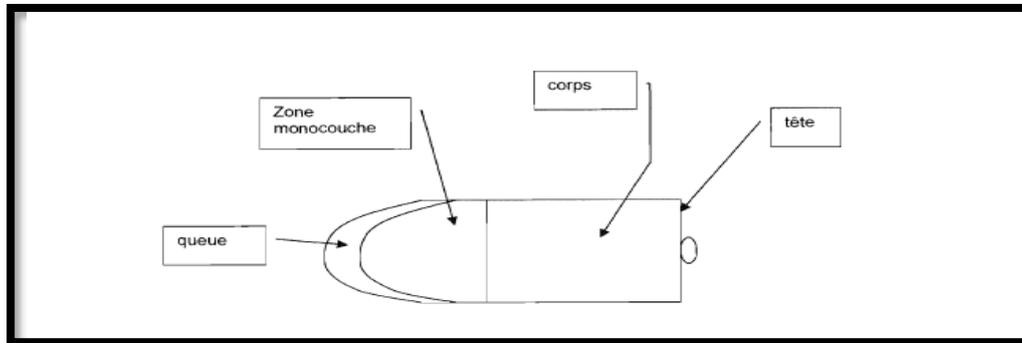
## IV-Frottis sanguin

### IV-1-Les critères d'un bon frottis sanguin

Le frottis sanguin doit répondre aux critères de qualité reconnus suivants : être mince, régulier et uniforme, se terminer en pointe arrondie (pinceau), comporter des marges (EL BEKKALI, 2016).

#### IV-2- Les différentes parties d'un frottis sanguin

Un étalement sanguin sur lame de verre correctement réalisé est subdivisé en plusieurs parties :



**Figure 37 :** Représentation schématique d'un frottis sanguin sur lame de verre (PICAUT, 2006).

-**La tête** est l'extrémité au niveau de la goutte de sang.

-**La queue** est l'extrémité opposée généralement en pointe, ayant un aspect fin et plumeux. C'est une zone très mince où les cellules se regroupent en colonnes, les globules rouges ne présentent plus de zone centrale plus claire, et les globules blancs, nombreux, sont souvent détériorés.

-**Le corps** fait suite à la tête. C'est une zone épaisse qui contient de nombreux globules rouges, ces derniers sont distribués de façon hétérogène, se superposent et forment souvent des rouleaux ; les leucocytes sont de petite taille (ils se sont rétractés) et généralement fortement colorés.

Une zone dite **monocouche** est située entre le corps et la queue du frottis ; les cellules s'y répartissent en une seule couche sur la lame, les globules rouges ont une distribution uniforme, ne se chevauchent pas et présentent une distorsion minimale (**Figure 37**) (PICAUT, 2006).

## IV-3- Erreurs courantes dans la préparation des étalements de sang

Selon M'HACHI, 2014 (Figure 38):

Une lame mal dégraissée génère des trous.



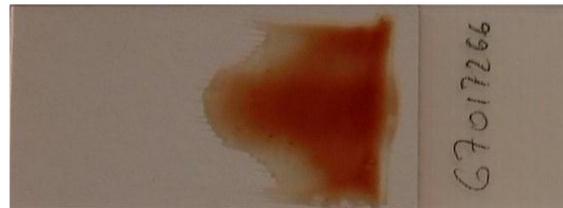
Une irrégularité du mouvement donne des stries.



Un angle trop aigu abouti à un frottis trop fin et/ou trop long avec franges.



Un angle trop obtus abouti à un frottis trop épais et/ou trop court.



Une goutte non étalée en entier donne un frottis non représentatif du sang



Un arrêt du mouvement avant épuisement du sang aboutit à une barre épaisse en bout de frottis



**Figure 38:** Erreurs courantes dans la préparation des étalements de sang

**IV-4- Principes de la coloration de MGG**

La méthode panoptique décrite en 1908 par Pappenheim consiste à faire agir successivement deux colorants neutres, le mélange de May-Grünwald issu du mélange de Romanowsky et le mélange de Giemsa. Sur des préparations fixées par dessiccation rapide, la méthode de Pappenheim colore les cellules de façon très nuancée, mettant particulièrement en évidence le caractère basique ou acide des cytoplasmes et les granulations des leucocytes (**EL BEKKALI, 2016**).

Le May-Grünwald colore les éléments acidophiles ainsi que les granulations neutrophiles des leucocytes ; le Giemsa colore le cytoplasme des monocytes, des lymphocytes et la chromatine des noyaux (**EL BEKKALI, 2016**).

Pour Ganter et Jolles, la coloration de MGG (ou de Pappenheim) colore les noyaux en rouge violet et rose, si la coloration est parfaitement réussie.

Selon **KOSS**, les cytoplasmes basophiles doivent être bleu ciel à bleu foncé, les cytoplasmes acidophiles rouge clair ou rosé, tandis que les cytoplasmes polychromatophiles apparaissent grisâtres ou violacés. Les granulations leucocytaires acidophiles sont orangées, les neutrophiles sont marron rose sale, les basophiles violet foncé, les azurophiles pourpre ou violet pourpre, tandis que les granulations basophiles des érythrocytes sont bleu cobalt (**EL BEKKALI, 2016**).

**IV-5- Technique de lecture sur un frottis sanguin****IV-5-1- Méthode de déplacement au-dessus de la lame**

Ils existent plusieurs méthodes qui ont pour objectif commun d'éviter de repasser au même endroit et de compter deux fois la même cellule ; parmi elles la méthode en ligne droite qui consiste à parcourir des champs consécutifs selon une ligne droite à environ 5mm du bord horizontal, en partant près de la queue et s'en éloignant (**PICAUT, 2006**).

**IV-5-2- Méthode de lecture du frottis sanguin**

On utilise un microscope optique à platine mobile permettant le déplacement de la lame sous l'objectif.

Le frottis sanguin doit être tout d'abord parcouru dans sa totalité au faible grossissement (x10), pour s'assurer de la qualité de l'étalement, de la couleur et pour juger de la distribution

des cellules ; en générale on recherche également la présence d'agglutination de plaquette ou de parasites sanguins dans les franges, de rouleaux de globules rouges (en dehors du corps du frottis où ces derniers sont ininterprétables), ceci entrant dans l'examen systématique d'un frottis sanguin.

Enfin on repère la zone de comptage où les globules rouges sont voisins sans cependant se toucher ; le grossissement (x40) est utilisé pour évaluer la forme et la taille des globules rouges et avec un peu d'expérience pour faire une estimation de la qualité de leucocytes et de plaquettes.

Ce grossissement est insuffisant pour apprécier les détails morphologiques des cellules et par conséquent, la formule leucocytaire (ainsi que l'examen cytologique minutieux) doit s'établir avec un fort grossissement (x100) ; une goutte d'huile à immersion est pour ce faire déposée sur la lame, à l'endroit du frottis précédemment repéré comme la zone de lecture (**PICAUT, 2006**).

La zone de comptage des leucocytes est la zone monocouche ou l'extrémité proche de la queue ou encore l'endroit où les érythrocytes sont voisins sans cependant se toucher. C'est une zone ni trop mince ni trop épaisse qui permet une observation plus facile, moins sujette à des erreurs d'interprétation due à des superpositions ou à des artefacts (**PICAUT, 2006**).

## I. Objectif

La partie expérimentale est réalisée au niveau de la clinique canine pour la confection du frottis sanguin et au sein du laboratoire de parasitologie concernant la coloration et la lecture de ces frottis.

Cet examen sanguin est mis en place pour établir, approfondir ou confirmer un diagnostic par une analyse qualitative et quantitative des cellules sanguines ; il permet également d'indiquer la présence d'une affection sous-jacente chez un animal en apparence sain et suggère ainsi par la suite la nécessité d'effectuer des tests complémentaires.

## II. Matériel

### II-1-Matériel biologique

L'étude a été faite sur 12 chats ; de sexes, âges et races différentes (**Figure 39**) (**Tableau 1**).



**Figure 39** : Matériel Biologique (**Personnelle**).

**II-2-Matériel de confection du frottis sanguin**

- Formulaire.
- Gants de protection en latex.
- Boite de lames.
- Compresse.
- Alcool.
- Porte lame.
- Cotons hydrophiles.
- Aiguilles ou seringues.
- Méthanol.
- Boites de pétri.

**II-3-Matériel de coloration**

- Solution de May-Grünwald pur.
- Solution tampon.
- Solution de Giemsa R.
- Eau courante.
- Boîte porte-lames de coloration.
- Pipette.
- Un minuteur de laboratoire.

**II-4-Matériel de lecture du frottis sanguin**

- Microscope optique.
- huile à immersion.

**III. Méthodologie**

Cette étude est portée sur des chats amenés en consultation à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, s'étendant sur la période allant du mois de novembre 2019 jusqu'au mois de mars 2020.

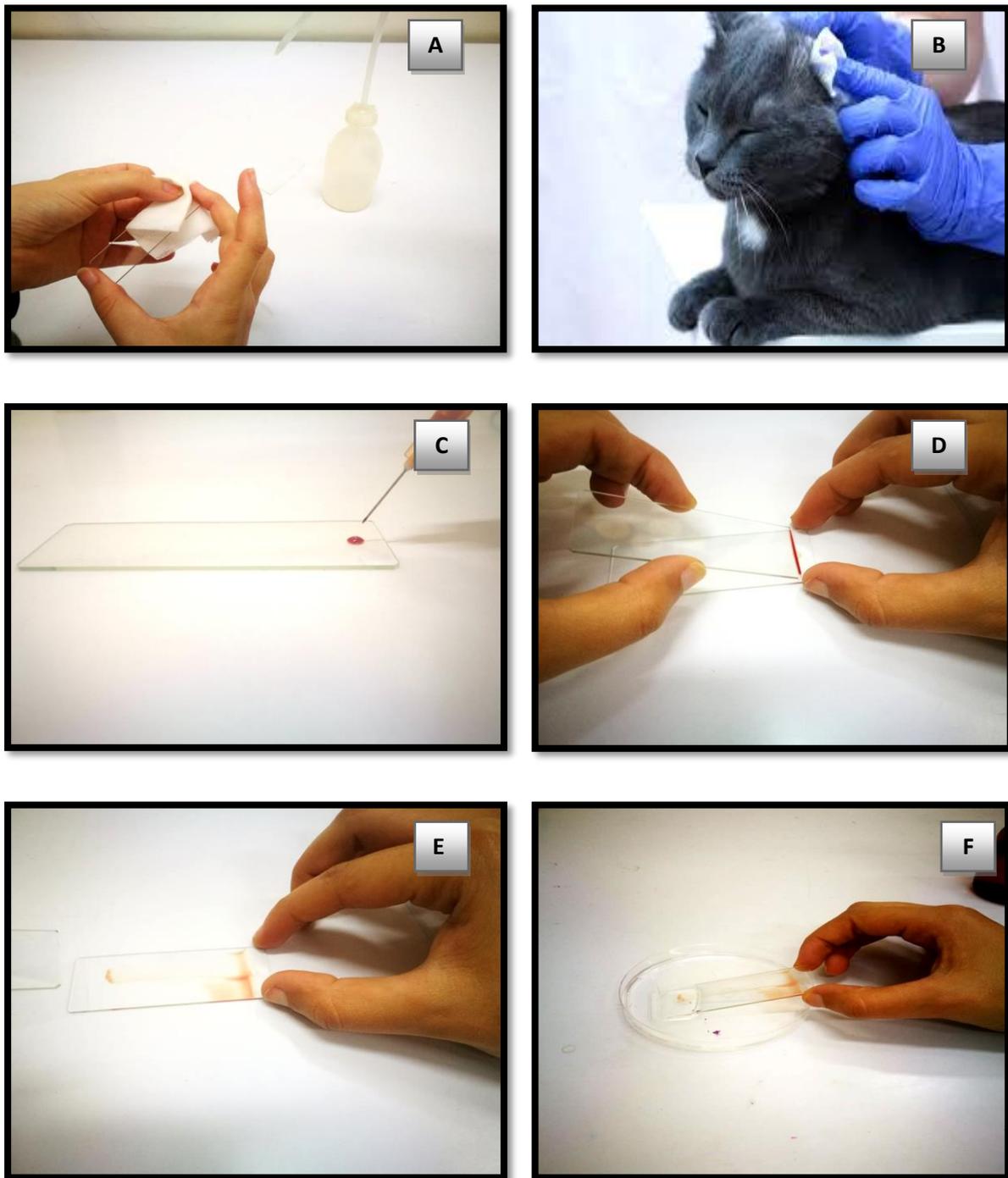
Un examen général a été fait sur l'animal et les informations obtenues sont consignées dans un formulaire (nom du propriétaire, numéro de téléphone, espèce, âge et sexe de l'animal, examen général, diagnostic et pour finir le numéro de la lame correspondante) (Annexe).

**Tableau 1** : informations des chats de notre étude.

Numéro de la lame	sexe	Age	Motif de consultation	Symptômes
1	Femelle	7ans	Distension abdominal.	Etat général altéré, déshydratation, muqueuses pâles, ganglions lymphatiques hypertrophiés.
2	Mâle	5mois	Vaccination.	Bon.
3	Femelle	10mois	Ne s'alimente pas.	Abattement, Muqueuses pâles, fièvre.
4	Femelle	24mois	Ne s'alimente pas, abattue.	Gingivite, hyper salivation, écoulement nasale et oculaire.
5	Mâle	4 mois	Vermifugation.	Bon état générale.
6	Mâle	24 mois	N'urine pas.	Lithiase, cystite.
7	Mâle	15 mois	Rappel de vaccination.	Bon état générale.
8	Mâle	18 mois	Boiterie.	Abcès au niveau du jarret, des muqueuses pales, un abattement et les ganglions lymphatiques (rétropharyngiens, poplités) hypertrophiés.
9	Mâle	3 mois	Diarrhée.	Déshydratation, hyperthermie, muqueuse pâles.
10	Mâle	36 mois	Changement de pansement.	Amélioration de l'état général.
11	Femelle	8 mois	Vaccination.	Bon état général.
12	Mâle	12 mois	Diminution de l'appétit.	Pâleur des muqueuses, Présence d'ectoparasite (puce).

**III-1-Confection du frottis sanguin**

1. Dégraisser les lames par une compresse imbibé d'alcool.
2. Immobiliser l'animal.
3. A l'aide d'un coton imbiber d'alcool, désinfecter l'endroit du prélèvement : capillaires des extrémités (face interne de l'oreille, coussinet).
4. Au moyen d'une aiguille piquer les extrémités afin d'obtenir une goutte de sang.
5. Déposer une goutte de sang de la taille d'une tête d'épingle à l'extrémité d'une lame propre et dégraissée.
6. Placer sur la goutte une lamelle inclinée à 45° de façon à ce que le sang s'étale sous la lame par capillarité.
7. Faire glisser la lame maintenue à 45° le long de la lame pour étaler uniformément la goutte.
8. Sécher la lame en l'agitant dans l'air.
9. Fixer avec du méthanol pendant 10 min.
10. Identifier la lame (espèce, sexe, date du prélèvement, numéro de la lame) (**Figure 40**).



**Figure 40 : Les étapes qui résument la réalisation du frottis (Personnelle).**

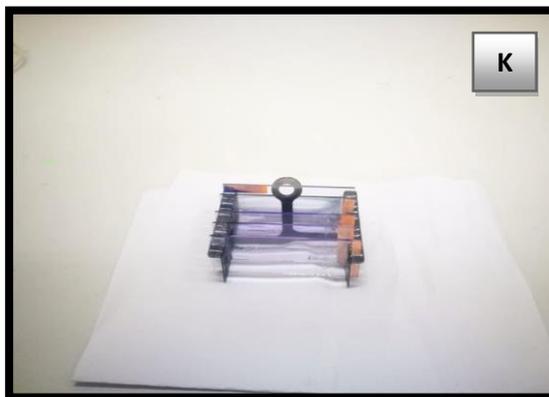
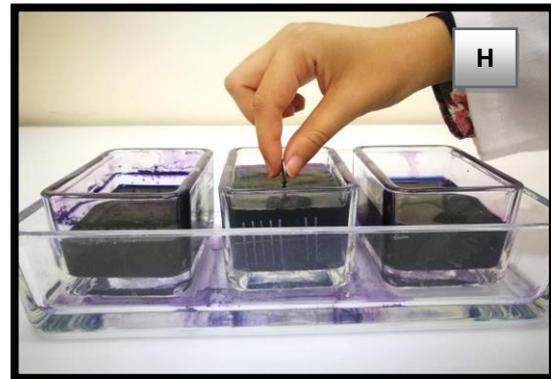
**A :** dégraisser la lame ; **B :** désinfecter l'oreille de chat et la piquer l'oreille avec une aiguille ; **C :** déposer la goutte du sang sur la lame ; **D :** Placer sur la goutte une lame inclinée à 45° de façon à ce que le sang s'étale par capillarité ; **E :** Faire glisser la lame maintenu à 45° et laisser sécher ; **F :** fixer dans du méthanol pendant 10 minutes.

**III-2-Coloration du frottis sanguin**

1. Tremper dans du May-Grunwald, laisser agir pendant 3 min.
2. Tremper dans de l'eau tamponnée (pH 7.0), laisser agir pendant 5min.
3. Rincer sous eau courante pour enlever l'excès du colorant.
4. Tremper dans du Giemsa dilué, laisser agir pendant 30 à 45min.
  - Dilution du Giemsa :Pour une lame il nous faut 6 gouttes de Giemsa ; pour une goutte de Giemsa il nous faut 0,5 ml d'eau tamponné.
5. Laisser sécher la lame (**Figure 41**).

**III-3-Lecture du frottis sanguin**

Mettre la lame sur la platine et procédera trois examens (objectif x10, x40 et x100).Le grossissement x100 nécessite de mettre une goutte d'huile à immersion sur le bord du milieu du frottis et remonter la platine mécanique jusqu'à amener l'huile à immersion au contact de l'objectif (**Figure 41**).



**Figure 41** : Les étapes qui résument la coloration(Personnelle).

**G** : Tremper dans du May-Grunwald ; **H** : Tremper dans de l'eau tamponnée ; **I** : Rincer sous eau courante ; **J** : Tremper dans du Giemsa dilué ; **K** : Laisser sécher la lame ; **L** : Observation au microscope photonique.

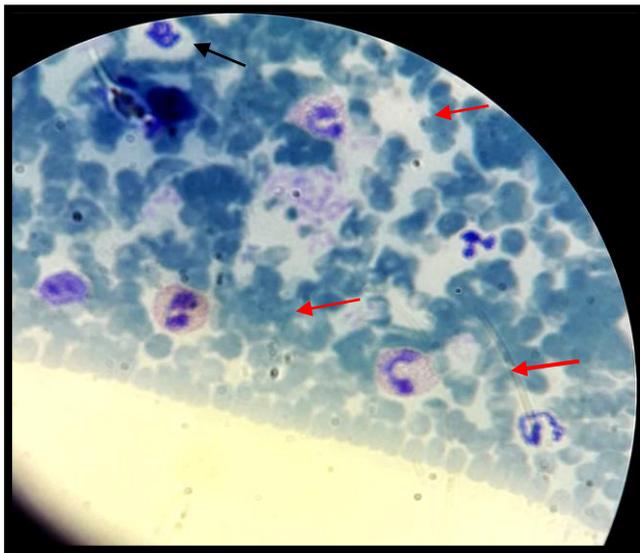
Nos recherches ont été menées dans la région d'Alger de novembre 2019 à mars 2020. Les résultats de cette étude ont montré qu'au moment de l'enquête, deux chats avaient l'Hémobartonellose, un autre chat avait de l'ehrlichiose et un dernier avait la Babésiose.

#### La première observation :

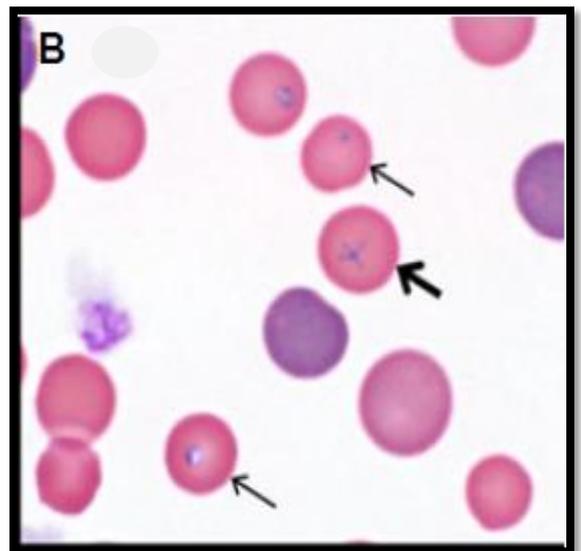
Un chat mâle âgé de 18 mois amené en consultation suite à une boiterie.

L'examen clinique a révélé la présence d'un abcès au jarret, des muqueuses pâles, un abattement et les ganglions lymphatiques (rétro-pharyngiens, poplités) hypertrophiés.

Après coloration au MGG, observer avec un microscope optique et utiliser de l'huile d'immersion à un grossissement de x100, le frottis sanguin indiquait la présence de micro-organismes dans les globules rouges. Ce sont deux sporozoïtes attachés, similaires aux sporozoïtes trouvés lors de *Babesia* (**figure42**).



**figure 42** : Frottis de sang périphérique chez un chat coloré au MGG présentant deux sporozoïtes attachés de *Babesia* (x100) (flèche noire) avec une hyperéosinophilie (flèches rouge).



**Figure 43** : Inclusions de *Babesia felis* (Meredith et al, 2018).

Nos résultats sont comparables à ceux de (**Meredith et al, 2018**) qui ont travaillé sur le frottis sanguin des chats et qui ont trouvé *Babesia felis* chez une chatte de deux ans présentée chez le vétérinaire pour des vomissements, de la léthargie, de l'anorexie et de l'ictère.

Ils ont observé qu'environ 20% des érythrocytes contenaient une à plusieurs inclusions qui étaient généralement rondes à ovales avec un bord sombre, et les cellules avaient une longueur de 0,5 à 2 µm (**figure 43**).

Par ailleurs, **SIMKING en 2010** a pu mettre en évidence à l'examen microscopique de 1490 frottis sanguins de chats errants (métropole de Bangkok) la présence de *Babesia vogeli* chez deux chats. La présence des piroplasmes qui ont été visualisés dans les érythrocytes mesuraient 2 à 3 µm diamètre.

#### **La deuxième observation :**

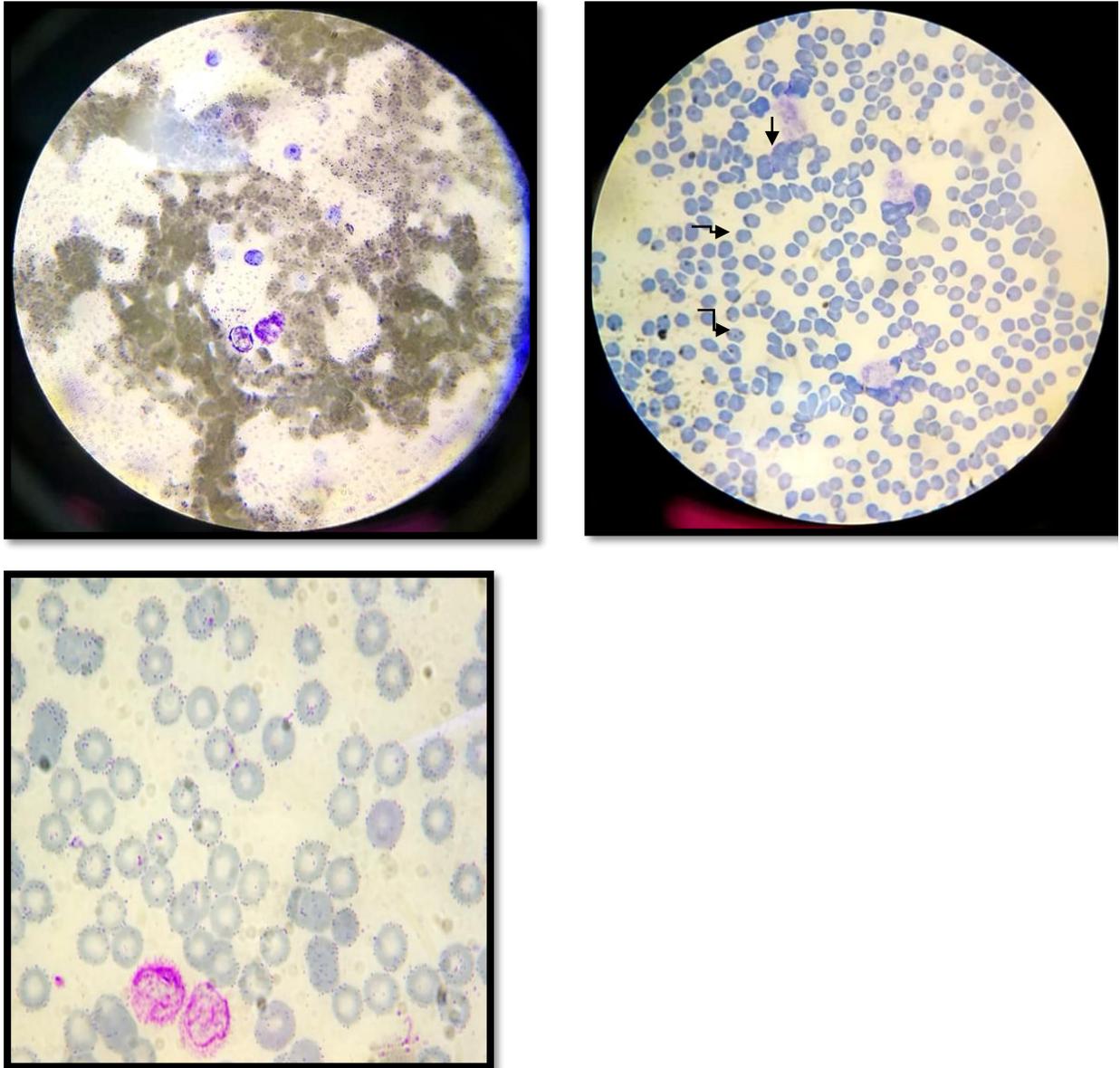
Un mâle de 12 mois est présenté en consultation suite à une diminution de l'appétit ; l'examen clinique a révélé une pâleur des muqueuses et une présence d'ectoparasites (puce).

Une femelle de 10 mois est amenée en consultation car elle ne s'alimente pas ; durant l'examen clinique nous avons constaté de l'abattement, des muqueuses pâles et de la fièvre.

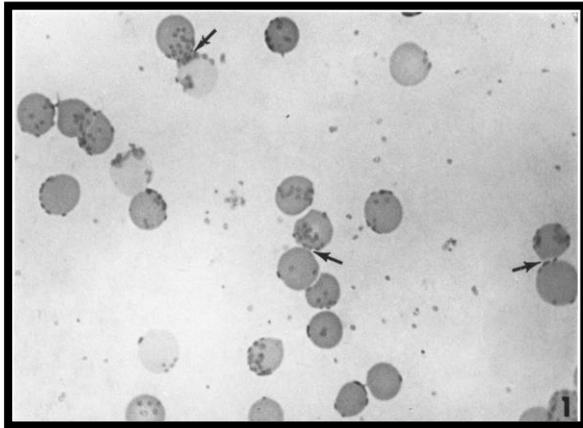
Une autre femelle âgée de 7 ans, dont le motif de consultation est une distension abdominale ; l'examen clinique a révélé un état général altéré, une déshydratation, des muqueuses pâles et des ganglions lymphatiques hypertrophiés.

L'examen microscopique des frottis sanguins de ces trois chats, après coloration au MGG, au grossissement x100 avec huile à immersion a démontré que les érythrocytes étaient parasités par des formes en coccoïdes, bâtonnets et annulaires qui représentent *Haemobartonella felis*, ces érythrocytes étaient souvent joints en petits groupes (**figure 44**).

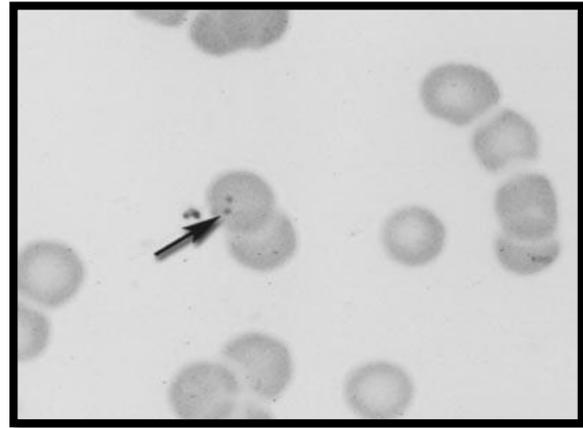
Nos résultats sont comparables à ceux de **SIMPSON, et al (1978)** qui ont travaillé sur l'ultrastructure des érythrocytes parasités par *Haemobartonella felis* (**figure 45**) et à ceux de **FOLEY et al (2001)** qui ont travaillé sur *Candidatus Mycoplasma haemominutum* un parasite épi-érythrocytaire à faible virulence chez les chats (**figure 46**).



**figure 44** : Frottis de sang périphérique chez des chats infectés par *Hemobartonella* coloré au MGG (x100) (Personnelle).



**Figure 45 :** Heamobartonella sur frottis sanguin d'un chat (SIMPSON *et al*, 1978).



**Figure 46 :**Heamobartonella sur frottis sanguin d'un chat(FOLEY *et al*, 2001)

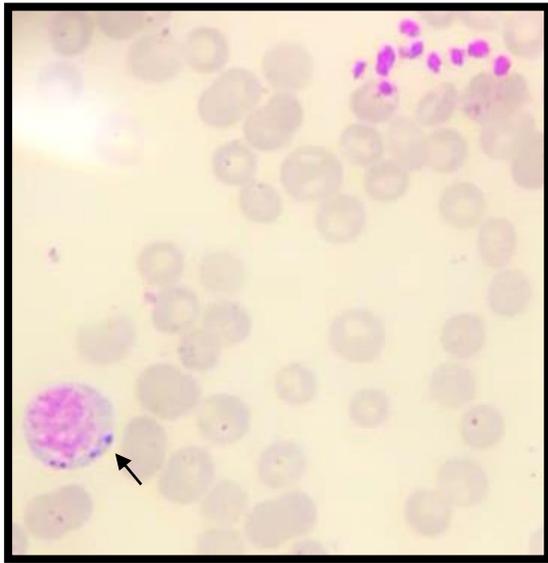
### La troisième observation

Une femelle de 24 mois est amenée en consultation suite à un abattement, après l'examen clinique une calicivirose a été diagnostiquée

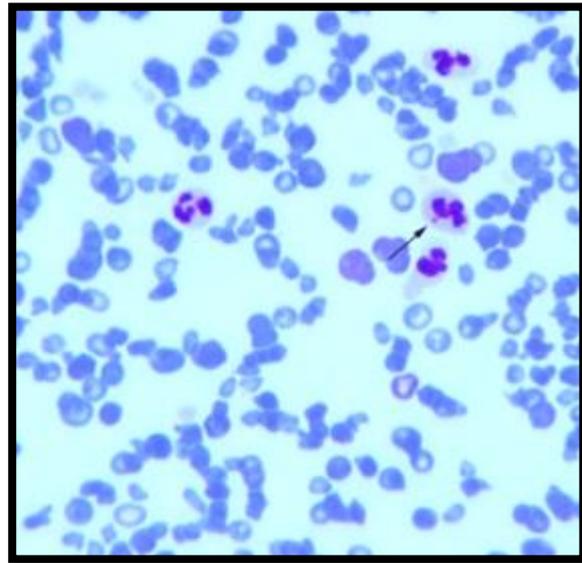
Après coloration au MGG, le frottis sanguin a été examiné au microscope optique avec un grossissement (x100) avec immersion d'huile et a montré des corps granulaires dans le cytoplasme des lymphocytes (**figure 47**).

Les résultats obtenues par **CHARPENTIER et al (1986)** qui ont travaillé sur un cas d'Ehrlichiose chez le chat ; également ceux de **BEAUFILS et al(1997)** qui ont travaillé sur deux cas d'Ehrlichiose féline sont comparables aux notre.

**ALBAY et al (2016)** ont également noté la présence d'Ehrlichiose au niveau des neutrophiles chez un chat en Turquie (**figure 48**).



**Figure 47 :** Frottis de sang périphérique chez un chat coloré au MGG (x100), la flèche montre une morula d'Ehrlichia dans un lymphocyte (Personnelle).



**Figure 48 :** morula d'Ehrlichia spp (flèche) dans un leucocyte neutrophile sur un frottis sanguin (ALBAY *et al*, 2016).

En examinant les frottis sanguins nous avons pu diagnostiquer un chat atteint de Babésiose, trois atteints de l'Haemobartonellose féline et un dernier atteint de l'Ehrlichiose.

L'examen clinique du chat atteint de Babésiose n'a pas démontré des symptômes qui laisseraient suspecter cette affection ; le frottis sanguin a révélé des micro-organismes intra-érythrocytaires, ce sont deux sporozoites attachés, cet examen complémentaire s'est avéré très bénéfique et a permis de poser un diagnostic de certitude.

Nous avons également constaté la présence d'érythrocytes parasités par des formes en coccoïdes, bâtonnets et annulaires qui représentent *Haemobartonella felis* sur des frottis sanguins chez des chats avec ou sans symptômes évocateur.

Nous avons notamment observé des corps granulaires dans le cytoplasme des lymphocytes qui correspondent à l'Ehrlichiose féline chez un chat qui à l'examen clinique n'a présenté aucun signe pathognomonique de cette affection.

A partir des résultats obtenus on a pu conclure que le frottis sanguin apporte de précieuses informations et permet d'établir, d'approfondir ou de confirmer un diagnostic et guide le praticien durant sa démarche thérapeutique.

# Annexe 1

## Formulaire

Date :.....

Numéro de la lame : **Espèce :**.....

..... **Race :**.....

> Nom du **Age :**.....

propriétaire : **Sexe :**.....

.....

.....

> Numéro de **Motif de consultation:**

téléphone : .....

.....

.....

### Examen clinique :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

### Diagnostic :

.....  
.....

## Annexe 2

**Tableau** : Fourchette de valeurs physiologiques des différents leucocytes chez le chien et le chat.

	<b>Chien</b> (x 10 <sup>6</sup> /L)	<b>Chat</b> (x 10 <sup>6</sup> /L)
<b>Leucocytes</b>	6000-17000	<b>5500-19500</b>
<b>Granulocytes neutrophiles matures</b>	2900-12000	<b>2500-12500</b>
<b>Granulocytes neutrophiles non-segmentés</b>	0-300	<b>0-300</b>
<b>Granulocytes éosinophiles</b>	100-1300	<b>0-1500</b>
<b>Granulocytes basophiles</b>	Rares	<b>Rares</b>
<b>Monocytes</b>	200-1600	<b>100-900</b>
<b>Lymphocytes</b>	<b>1000-4800</b>	<b>1500-7000</b>

1. **ALBAY Metin Koray, SEVGİSUNAR Necmettin Sarp, ŞAHİNDURAN Sima, ÖZMEN (2016).** The first report of ehrlichiosis in a cat in Turkey. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi. 2016; 63(3): 329-331.
2. **ATTIPA CHARALAMPOS, KOSTAS PAPASOULIOTIS, ELPIDA SARVANI (2016).** Feline blood smears preparation and evaluation. Feline update, 1-7.
3. **BARITEAU JULIE (2012).** Cytopenies sanguines à médiation immune et agents infectieux chez le chien et le chat : étude bibliographique et étude rétrospective de 155 cas. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Université Claude Bernard - Lyon, 240 pages.
4. **BARTOLO ANTHONY (2009).** Métorrhagie Un cas rare associé à une infection par Anaplasma platys. N°154,16-18.
5. **BEUFILS EMMANUELLE (2002).** Les leucopénies chez le chien et le chat : étude rétrospective des cas examinés à l'ENVT de 1995 à 2001. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 45 pages.
6. **BEUFILS JEAN-PIERRE, JEAN MARTIN-GRANEL, PHILIPPE JUMELLE (1997).** Ehrlichiose féline : à propos de deux cas. Bulletin de l'académie vétérinaire de France 70, 73-80.
7. **BELLIER SYLVAIN, CORDONNIER NATHALIE (2010).** Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire. Revue francophone des laboratoires, N°420, 27-42.
8. **BERNARD. J, LEVY .J.P, VARET. B (1946)** (Hématologie. 7ème édition – masson ; cellules du sang – normal et pathologique – marcel) édition masson.
9. **CELDRAN(1990).** Diagnostic de l'anémie chez le chat. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 127 p.
10. **CHARPENTIER F, GROULADE P (1986).** Un cas d'ehrlichiose probable chez le chat. Bulletin de l'académie vétérinaire de France 59, 287-290.
11. **CHAUDHURI, VARSHNEY.** Clinical management of babesiosis in dogs with homeopathic *Crotalus horridus* 200C. Homeopathy (2007) 96, 90–94

12. **COUDERT PASCAL, DONAS ÉMILIE (2013).** Les maladies transmises aux chiens par les tiques. Actualités pharmaceutiques n° 531, 44-48.
13. **DAVOUST BERNARD, MICKAGL BONI, DANIEL PARZY (1999).** Apport du laboratoire au diagnostic de l'ehrlichiose monocyttaire canine. Revue française des laboratoires, N 310, 25-32.
14. **DENIS BRICE (2006).** Variations physiologiques et pathologiques des lignées leucocytaires chez les carnivores domestiques étude rétrospective sur l'année 2002 (banque de données du laboratoire d'hématologie de l'ENVA). Thèse pour : le doctorat vétérinaire. La faculté de médecine de Creteil. 166p.
15. **DIOUF MOUSSA NDIAYE (2009).** Etude du profil hématologique chez les chiens domestiques à Dakar – Sénégal. Pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état). Dakar, faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 112p.
16. **DUNOIS-LARDÉ, BARUCH.** Production de plaquettes in vitro. Transfusion clinique et biologique 18(2011) 158-164.
17. **FENNETEAU ODILE (2014).** Anomalies morphologiques érythrocytaires. Horizons Hémato, volume 04, numéro 01, 31-34.
18. **FOLEY JANET, NIELS C. PEDERSEN (2001).** *Candidatus* Mycoplasma haemominutum, a low-virulence epierthrocytic parasite of cats. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 51, 815–817.
19. **GENEVIÈVE F, GALOISY A.C, MERCIER-BATAILLE D, WAGNER-BALLON O, TRIMOREAU F, FENNETEAU O, SCHILLINGER F, LEYMARIE V, GIRARD S, SETTEGRANA C, DALIPHARD S, SOENEN-CORNU V, CIVIDIN M, LESESVE J.F, CHÂTELAIN B, TROUSSARD X, BARDET V. (2014).** Revue microscopique du frottis sanguin : propositions du Groupe Francophone d'Hématologie Cellulaire (GFHC)/ VOL LV/ N° 317,7-16.
20. **GERAUD MARION, EVE, FRANÇOISE (2007).** Les syndromes hématologiques d'origine toxique chez les carnivores domestiques : Etude clinique et synthèse bibliographique. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 146 pages.
21. **GERMAIN DANIEL (1981).** Cellules sanguines et organes hématopoïétiques (Physiologie humaine). Editeur : SIMEP, 351 p.

- 22. HARALD, THEML, HEINZ, DIEM, TORSTEN, HAFERLACH, (2006).** Atlas de poche d'hématologie diagnostic pratique morphologique et clinique. 2<sup>eme</sup> édition. Médecine-sciences flammation, 262p.
- 23. HARVEY JW (2001).** Atlas of veterinary hematology: blood and bone marrow of domestic animals. Ed. WB Saunders: 228p
- 24. HARVEY JW. (1995).** Methemoglobinemia and Heinz-body haemolytic anemia. In: Kirk's current veterinary therapy XII. Small Anim. Pract. Ed. WBSaunders, Philadelphia : 443-446.
- 25. HELENE RAFFI (2008).** Granulocyte éosinophile : physiologie et implication dans les réactions inflammatoires.
- 26. ISABELLE, MIREILLE CARRE (2001).** La transfusion sanguine chez le chat. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 123 pages.
- 27. JUHLIN L, MICHAELSSON G (1997).** A new syndrome characterised by absence of eosinophils and basophils. Lancet ; 1(8024) : 1233-35.
- 28. L BEKKALI ABDELKARIM (2016).** Les techniques de coloration en hématologie. THESE pour l'obtention du Doctorat en pharmacie. Université MOHAMMED V-RABAT faculté de médecine et de pharmacie – Rabat, 136 pages.
- 29. LAVERNHE AUDREY (2002).** Modifications de l'hémogramme au cours des maladies virales à expression digestive et/ou respiratoire chez le chien. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 36 pages.
- 30. M'HACHI MARYEM (2014).** Apport de la coloration automatisé dans l'hémogramme au Laboratoire Central d'Hématologie Hôpital Ibn Sina-Rabat. Projet de fin d'étude pour l'obtention d'une Licence en Sciences et Techniques Spécialité : Biologie et Santé. Université Sidi Mohamed BnAbdelah Faculté des sciences et techniques-Fès, 45 pages.
- 31. MAIENE-LAURENCE FELTER (2002).** Modification de l'hémogramme au cours des maladies et affections accompagnées d'anémie chez le chien : étude rétrospective de 1064 cas observés à l'E.V.V.T (1997-2001). Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse ,94 pages.
- 32. MARTIN CEDRIC (2004).** Les ehrlichioses du chien : étude bibliographique, diagnostic et comparaison de trois kits de diagnostic sérologique rapide de l'ehrlichiose monocyttaire. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. L'université Claude Bernard - Lyon i, 180 pages.

33. **MASLIN. J, BEUGNET F, DAVOUST B, KLOTZ (2004).** Babésioses. EMC- Maladies infectieuses, 1,281-292.
34. **MENARD.(2013).** Les anémies centrales chez le chat. Thèse pour le doctorat vétérinaire, la faculté de médecine de Créteil, page 227.
35. **MEREDITH, DOROTHEE BIENZLE, JANET BEELER-MARFISI (2018).** What is your diagnosis? A feline blood smear. Veterinaryclinicalpathology, 1-3.
36. **MILON G (2005).** Physiologie des cellules monocytaires et macrophagiques.EMC- Hématologie, 2, 240–258.
37. **ODILE FENNETEAU, MICHELINE MAIER-REDELSPERGER(2000).** Apport de l'examen du frottis de sang pour le diagnostic de la pathologie constitutionnelle du globule rouge. Revue française des laboratoires, n°324 volume 51-62.
38. **PICAUT CELINE (2006).** Contribution à l'étude statistique de la formule leucocytaire manuelle chez le chien : effet frottis et effet observateur. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 111 pages.
39. **POULETTY NICOLAS (2010).** Frottis sanguin : évaluation des érythrocytes. Le Point Vétérinaire N° 305, 29-33.
40. **POULETTY NICOLAS (2010).** Frottis sanguin : réalisation et examen systématique. Le Point Vétérinaire N° 305, 23-24.
41. **PROVILLARD (2012).** Thrombopénies et prévalence des maladies vectorielles chez le chien en France. Pour obtenir le grade de docteur vétérinaire .thèseprésentée à l'université Claude Bernard - Lyon (médecine - pharmacie) .104p.
42. **RAND WILSON (2011).** Practical assessment of blood smears in dogs and cats. In Practice. Volume 33, 402–409.
43. **RENAUD JEAN-BAPTISTE (2016).**Prévalence des hémopathogènes vectorisés lors d'anémie chez le chien. Soutenue pour obtenir : le grade de docteur vétérinaire.Lyon, l'université Claude Bernard - Lyon, 112p.
44. **SAVARY DE BEAUREGARD, BLANDINE.** Contribution à l'étude épidémiologique des maladies vectorielles bactériennes observées chez le chat dans le sud de la France. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2003, 155 p.
45. **SEMAT, Julie (2016).** Mise en place d'une méthode de diagnostic moléculaire par PCR quantitative pour détecter et identifier les microfilaires sanguines de

*dirofilariaimmitis* et de *dirofilaria repens* chez le chien. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 180 pages.

46. **SIMKING PATCHARATHORN, WONGNAKPHEP SIRICHA, ROGER W. STICH, SATHAPORN JITTAPALAPONGA (2010).** Detection of *Babesiavogeli* in stray cats of metropolitan Bangkok, Thailand. *VeterinaryParasitology*, 173,70–75.
47. **SIMPSON J, CHARLES F, GASKIN M AND HARVEY J (1978).** Ultrastructure of erythrocytes parasitized by *Haemobartonella felis*. *The Journal of parasitology*, Vol. 64, No. 3,504-511.
48. **SMAILI FARIDA (2005).** Abrégé d'hématologie. 3<sup>ème</sup> édition. Office des publications universitaires, 312p.
49. **STEGEMAN JR, BIRKENHEUER AJ, Kruger JM, BREITSCHWERDT EB.** Transfusion-associated *Babesia gibsoni* infection in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222:959–63.
50. **TRUMEL C. N, BOURGES-ABELLA A, DIQUELOU (2004).** Syndrome anémique en hématopathologie. *EMC-Vétérinaire*, 1, 154–174.
51. **VALENCIANO AMY C, COWELL RICK L, THERESA E.RIZZI, RONALD D.TYLER (2014).** Atlas of canine and feline peripheral blood smears. Édition 1.elsevier.284p.
52. **VALENSI F (2005).** Morphologie des cellules sanguines normales. *EMC-Hématologie*, 2, 1-13.
53. **WEISS DJ (1999).** Erythrocyte disorders. In:Willard MD, Tvedten H. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 3rd ed. Ed.WB Saunders, Philadelphia:31-51.
54. **WEISS DJ (2000)** Clinical hemorrheology. In: Schalm's veterinary haematology. 5th ed. Ed. Lippincott William & Wilkins, Baltimore : 57-60.

## Résumé

Notre étude a été réalisée au niveau de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger sur 12 chats de race, sexe et âge différent. Le but était de connaître les apports et les limites du frottis sanguin.

Pour ce faire nous avons confectionné des frottis sanguins au niveau de la clinique canine, et nous avons procédé à leur coloration et leur lecture au microscope optique au niveau du laboratoire de parasitologie ; à la recherche d'éventuel anomalies quantitatives, qualitatives ou la présence de micro-organismes. Nous avons pu mettre en évidence la Babésiose, l'Haemobartonellose et l'Ehrlichiose chez des chats qui ne présentés aucun signes pathognomoniques de ces affections.

**Mots-clés :** Ecole Nationale Supérieure vétérinaire (Alger), frottis sanguin, chat, Babésiose féline, Haemobartonellose féline, Ehrlichiose féline.

## Abstract

Our study was realized at the level of the National Superior Veterinary School of Algiers on 12 cats of different breed, sex and age. The goal was to know the contributions and the limits of the blood smear. To do this, we made blood smears at the canine clinic, and we proceeded to their staining and their reading under an optical microscope at the level of the parasitology laboratory; looking for any quantitative or qualitative anomalies or the presence of microorganisms. We were able to demonstrate babesiosis, haemobartonellosis and ehrlichiosis in cats, which showed no pathognomonic signs of these conditions.

**Keywords:** National Veterinary School (Algiers), blood smear, cat, feline babesiosis, feline haemobartonellosis, feline ehrlichiosis.

## ملخص

أجريت دراستنا في المدرسة الوطنية العليا للبيطرية بالجزائر العاصمة على 12 قطة مختلفة السلالات والجنس والعمر. كان الهدف هو معرفة مساهمات وحدود اللوحة الدموية. للقيام بذلك، قمنا بعمل مسح ائدم في عيادة الكلاب، وشرعنا في تلطيخها وقراءتها تحت المجهر الضوئي على مستو بمختبر الطفيليات؛ للبحث عن أي خلل كمي أو نوعي أو وجود كائنات دقيقة. تمكنا من إثبات داء الباييزيا و داء البارتنونيلات الدموي و داء إيرليخيا لقطط التي لم تظهر أي علامات مرضية لهذه الحالات.

**الكلمات المفتاحية:** المدرسة الوطنية العليا للبيطرية (الجزائر)، مسحة الدم، القطط، داء الباييزيا لقطط،

داء البارتنونيل وسالسنوري، داء إيرليخ القطط.