الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

N° Réf :……

Université El Moudjahid Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Biologiques et Agricoles

Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème :

Bilan des paramètres hématologiques et métaboliques chez les ruminants atteint de l'ictère

Présenté par :

- **Kendouli khaoula**
- **Raouaa bouherour**

Devant le jury :

BOUTELLAA Saber	**MCA**	**Président**
MOUSSAOUI Bilal	**MAA**	**Examinateur**
KENNOUCHE Salah	**MCB**	**Promoteur**
DERBOUCHE Hilal	**MAA**	**Promoteur**

Année Universitaire : 2025/2026

Remerciements

Nous remercions avant tout DIEU le Tout Puissant qui nous a donné la force et la patience pour mener à bien ce travail.

Nos remerciements s'adressent à notre encadreur, M. ***DERBOUCHE Hilal et kennouche salah*** *pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail et pour leurs conseils avisés.*

Nous remercions sincèrement les membres de jury : ***M. BOUTELLAA Saber et M.MOUSSAOUI Bilal*** *pour avoir accepté d'examiner et présider notre jury.*

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les médecins vétérinaires qui nous ont apporté leur aide et leur soutien pour la collecte des échantillons nécessaires à la réalisation de ce travail.

Nous exprimons notre reconnaissance aux Eleveurs qui nous ont permis de faire des prélèvements sur leurs animaux.

Un grand Merci à toutes les personnes qui ont contribué à des degrés divers à la réalisation de notre travail notamment le personnel du laboratoire du département de Biologie.

RAOUAA et KHAOULA

Dédicace

Avec une immense fierté, je dédie ma réussite et la joie de l'obtention de mon diplôme, que j'ai tant attendue, à ceux qui ont toujours été pour moi une source de soutien,

À la mémoire de mon père bien-aimé, mon cher disparu, celui qui m'a appris mes premières lettres et guidé mes premiers pas.

Je te dédie aujourd'hui l'aboutissement de mes études et la joie de mon diplôme. Même si tu n'es plus sous mes yeux, tu demeures vivant dans mon cœur, dans mes pensées et dans mes prières.

Que Dieu t'accorde Son infinie miséricorde et Son vaste paradis, à la mesure de l'immense manque que je ressens pour toi chaque jour.

À celle qui a semé dans mon cœur l'amour du savoir, à celle dont les prières ont accompagné chacun de mes pas, ma chère mère. Merci pour ton soutien constant et indéfectible.

À mes chers frères, compagnons de chaque étape de mon parcours jusqu'à son aboutissement, Malak et Rakan. Merci pour votre présence à mes côtés, votre soutien et vos encouragements constants.

À la famille de ma mère, du plus grand au plus petit membre .À vous tous, j'adresse mon plus sincère amour et mes remerciements pour votre soutien et votre présence dans ma vie.

RAWAA



Dédicace

Je dédie ce travail accompagné d'un profond amour à mon support dans mavie, qui m'appris, m'a supporté et ma dirigé vers la gloire et qui a à été monombre durant toute les années des Études : mon très cher papa.

A celle qui m'a donné la vie, ses prières, ses encouragements, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite : ma chèremaman.

Je dédie ce travail aussi ‡ mes chers frères OUSSAMA ET BOUBAKER qui est toujours avecmoi ; je prie Dieu le garde ‡ mes cotés.

A mes chères sœurs qui m'ont encouragé et soutenu dans mes momentsdifficiles : SAFIA ET ASMA

A mon binôme RAWAA

Et je dédie les fruits de notre travail ‡ tous ceux qui nous ont aidé de prés oude loin

Je dédie également ce travail à tous les membres de ma famille, petits et grands, ainsi qu'à ma chère grand-mère, en priant Dieu de lui accorder une longue vie, une excellente santé, beaucoup de bonheur et de bien-être.

KHAOULA



Résumé

Cette étude porte sur l'ictère d'origine parasitaire chez les ruminants, une affection caractérisée par une hyperbilirubinémie responsable d'une coloration jaune des muqueuses et des tissus, entraînant d'importantes pertes économiques. Son objectif était d'établir un diagnostic fiable en évaluant les paramètres hématologiques, biochimiques et parasitologiques.

Les résultats ont montré une diminution du nombre de globules rouges, une augmentation des leucocytes, une élévation des concentrations de la bilirubine totale et directe ainsi qu'une augmentation de l'activité sérique de l'ASAT, tandis que l'ALAT est restée dans les valeurs normales. L'examen des frottis sanguins a permis d'identifier plusieurs hémoparasites, notamment Babesia bovis, Babesia divergens, Babesia bigemina, Anaplasma marginale et Babesia ovis. Les analyses de laboratoire ont confirmé le diagnostic et permis d'identifier précisément l'agent responsable, démontrant que le diagnostic clinique seul est insuffisant. Ainsi, le recours aux examens de laboratoire est indispensable pour orienter un traitement adapté, limiter les pertes économiques et améliorer la santé et la productivité des élevages.

Mots clés : Ictère, ruminants, babésiose, théilériose, anaplasmose, paramètre hématologique,, frottis sanguin, bilirubine, Enzyme sérique , diagnostique .

Abstract

This study focused on parasitic jaundice in ruminants, a condition characterized by hyperbilirubinemia leading to yellow discoloration of the mucous membranes and tissues, resulting in significant economic losses. The main objective was to establish a reliable diagnosis by evaluating hematological, biochemical, and parasitological parameters.

The results showed a decrease in red blood cell count, an increase in leukocyte count, elevated total and direct bilirubin concentrations, and increased serum AST activity, whereas ALT activity remained within the normal reference range. Microscopic examination of blood smears enabled the identification of several intraerythrocytic hemoparasites, including *Babesia bovis*, *Babesia divergens*, *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale*, and *Babesia ovis*. Laboratory analyses confirmed the diagnosis and accurately identified the causative agent, demonstrating that clinical diagnosis alone is insufficient. Therefore, laboratory investigations are essential for guiding appropriate treatment, reducing economic losses, and improving animal health and livestock productivity.

Keywords: Jaundice, ruminants, babesiosis, theileriosis, anaplasmosis, hematological parameters, blood smear, bilirubin, serum enzymes, diagnosis.

ملخص

تناولت هذه الدراسة اليرقان ذو المنشأ الطفيلي لدى المجترات، وهو مرض يتميز بفرط بيليروبين الدم الذي يؤدي إلى اصفرار الأغشية المخاطية والأنسجة، مما يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة. وهدفت الدراسة إلى التوصل إلى تشخيص موثوق لهذا المرض من خلال تقييم المؤشرات الدموية والكيميائية الحيوية والطفيليات الدموية.

أظهرت النتائج انخفاضًا في عدد كريات الدم الحمراء، وارتفاعًا في عدد كريات الدم البيضاء، وزيادةً في تركيز كلٍّ من البيليروبين الكلي والبيليروبين المباشر، بالإضافة إلى ارتفاع نشاط إنزيم الأسبارتات أمينوترانسفيراز(ASAT) ، في حين بقي نشاط إنزيم الألانين أمينوترانسفيراز (ALAT) ضمن الحدود المرجعية الطبيعية. كما مكّن الفحص المجهري للمسحات الدموية من التعرف على عدة طفيليات دموية داخل كريات الدم الحمراء، من بينها *Babesia bovis* و*Babesia divergens* و*Babesia bigemina* و*Anaplasma marginale* و*Babesia* ovis. وقد أكدت التحاليل المخبرية التشخيص وحددت العامل المسبب بدقة، مما بيّن أن التشخيص السريري وحده غير كافٍ. لذلك، تُعد الفحوصات المخبرية ضرورية لتوجيه العلاج المناسب، والحد من الخسائر الاقتصادية، وتحسين صحة الحيوانات ورفع إنتاجية قطعان المجترات.

الكلمات المفتاحية :اليرقان، المجترات، البابيزيا، الثيليريوز، الأنابلازموز، المعايير الدموية، لطاخة الدم، البيليروبين، الإنزيمات المصلية، التشخيص.

Liste des abréviations

ABCC2 : transporteur membranaire de type ABC (sous-famille C, membre 2)

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine)

E.D.T.A : Ethylène Diamine Tétra Acétique.

ELISA : Enzyme-Linked Immunoassay

fL : femtolitre (unité de très petit volume utilisée pour mesurer la taille des globules rouges).

FNS : Numération De La Formule Sanguine.

GGT : Gamma-glutamyl transférase

IFAT : test immunologique basé sur la fluorescence pour détecter des anticorps spécifiques.

MSP1α :proteine majeure de surface de Anaplasma marginale, codée par le gène msp4

MSP5 : protéine conservée de surface (outer membrane protein) exprimée chez Anaplasma marginale.

MSPs : Major Surface Proteins

PCR : Réaction De Polymerisation En Chaîne (Polymérase Chain Réaction)..

TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.

UDP : Uridine diphosphate-glucuronosyltransférase.

VGM : Volume Globulaire Moyen.

TT: theiléríose tropicale.

ECf: fièvre de la côte Est .

TGI: ractus gastro-intestinal.

PE : Produits de l'érythrolyse.

MRP2 : (*Multidrug Resistance-Associated Protein 2.*

OIE : l'Office International des Épizooties .

DMSO : Diméthylsulfoxyde

Table de Matière

Remerciements
Dédicace
Dédicace
Résumé
Abstract
ملخص
Liste des abréviations
Table de Matière
Liste de Figures
Liste de tableaux
Introduction 1

Chapitre 1 : Généralités sur le ruminant

1. Caractères des ruminants 4
2. Catégories et leurs taxonomies 4
3. Rôle économique 5
4. Rappelle anatomique et physiologique de foie 6
   4.1. Caractéristique physique et morphologique 6
   4.2. Fonction principale du foie 6
      4.2.1. Métabolisme des protéines 6
      4.2.2. Métabolisme des lipides 7
      4.2.3. Fonction de stockage 7
      4.2.4. Fonction de détoxification 7
      4.2.5. Production de la bile 7
5. Rappelle du métabolique physiologique de la bilirubine 8
   5.1. Caractères physico-chimiques 8
   5.2. Rôle physiologique de la bilirubine 10
   5.3. Bilirubinogénèse 10
   5.4. Transport de la bilirubine 12
   5.5. Métabolisme 12
      5.5.1. Métabolisme hépatique 12
      5.5.2. Métabolisme intestinale cycle intro-hépatique 13

Chapitre 2 : Physiopathologie d'ictère

1. Définition 16
2. Impact économique 17
3. Classification 17
   3.1. Pré-hépatique 17

3.1.1. Hémolyse intravasculaire 18
3.1.2. Hémolyse extravasculaire 18
3.2. Ictère hépatique 18
3.3. Ictère post-hépatique 19
4. Etiologie 19
4.1. Babésiose 19
4.1.1. Définition 19
4.1.2. Principales espèces du genre *Babesia* 19
4.1.2.1. Babesia bovis 19
4.1.2.2. Babesia divergens 20
4.1.2.3. Babesia bigemina 21
4.1.2.4. Babesia major 21
4.1.3. Les vecteurs de Babesia 22
4.1.4. Cycle évolutif de babésies ssp 23
4.1.5. Symptôme 24
4.1.6. Diagnostic 24
4.1.6.1. Diagnostic clinique 24
4.1.6.2. Diagnostic sérologique 25
4.1.7. Traitement 25
4.2. Theileriosis 25
4.2.1. Définition 25
4.2.2. Parasite de Theileria. 25
4.2.3. Vecteur de Transmission 26
4.2.4. Cycle évolutif de theileria ssp 27
4.2.5. Symptome 28
4.2.5.1. Forme suraiguë 28
4.2.5.2. Forme aiguë 28
4.2.5.3. Forme atténuée 28
4.2.6. Diagnostic 29
4.2.7. Traitement 29
4.3. Anaplasmose 29
4.3.1. Généralité sur anaplasmose 29
4.3.2. Prévalence d'Anaplasma marginale sur l'ictère chez les ruminants 30
4.3.2.1. Morphologie 30
4.3.2.2. Cycle évolutif 30
4.3.2.3. Mode de transmission 31
4.3.2.4. Symptôme 33

4.3.2.5. Diagnostic 33
4.3.2.6. Traitement 34
4.3.2.7. Stratégie de lutte 34

Partie expérimentale

Matériels et méthodes

1. Présentation de la région d'étude 37
2. Enquête épidémiologique et procédure d'échantillonnage 37
3. Matériel 37
3.1. Matériel de laboratoire universitaire 37
3.2. Matériel de laboratoire hospitalier 38
4. Méthode 38
4.1. Prélèvement et conservation des échantillons 38
4.2. Approche méthodologique en laboratoire 39
4.3. Analyses hématologiques et biochimiques 41
a) Analyses hématologiques 41
b) Analyses biochimiques: 42

Résultats et discussion

1. Résultats 46
1.1. Enquête descriptive 46
1.2. Identification du parasite 47
2. Discussion 49
Conclusion 57
Références 59
Annexes 73

Liste de Figures

Figure 1: Architecture moléculaire de la bilirubine sous sa forme non conjuguée (Trivin, 1998)..... 9
Figure 2: Énantiomères d'hélicité M et P de la bilirubine libre et leur stabilisation spatiale en « toit de tuiles » **(Bracken *et al.*, 2024)**. 10
Figure 3: Catabolisme de l'hème en bilirubine. **(Vitek et al, 2023)**..... 12
Figure 4: Schéma synoptique du métabolisme hépatique et systémique de la bilirubine **(Gourreau *et al.*, 2012).** 14
Figure 5: Signes cliniques d'ictère. **A :** Coloration jaunâtre de la muqueuse anale **(Tiwari & Banger, 2025), B :** Les muqueuses buccales étaient ictériques. **(Schlindwein et al., 2023), C** : Muqueuse conjonctivale ictérique**(Tiwari & Banger, 2025)**..... 16
Figure 6: Morphologie de *Babesia bovis* au sein des hématies (Frottis sanguin, coloration de Giemsa, microscopie optique à immersion) **(El-Bahy et al., 2018).** 20
Figure 7: Le parasite *Babesiadivergens* coloré au Giemsa (×100). 20
Figure 8: Frottis sanguin coloré au Giemsa montrant *Babesiabigemina* (×100) **(Menshawy, 2020).**..... 21
Figure 9: *Babesia major* dans les hématies (coloration Giemsa, microscope optique x100 à immersion) 22
Figure 10: *Boophilus annulatus*, **(www .studydroid.com)** 22
Figure 11: mâle d'*Ixodes ricinus* **. (Oliveira, 2008).** 23
Figure 12: *Haemahpisalis punctata* 23
Figure 13: Cycle biologique général de *Babesia* spp. infectant les ruminants **(Menshawy, 2020).**..... 24
Figure 14: Principaux signes cliniques de la babésiose. **A :** Muqueuse vaginale ictérique. **B :** Urine rouge foncé à brune. **C :** Urine colorée et mousseuse **(Guerin, 2014)**..... 24
Figure 15: *Theileriaannulata* dans un frottis de ponction ganglionnaire coloré au Giemsa **(Gharbi, 2020)**. 26
Figure 16: Frottis sanguin montrant des piroplasmes de *Theileriaparva*. 26
Figure 17: Morphologie des faces dorsale et ventrale du principal vecteur de *Theileria parva* **(Nadiret al, 2020).** 27
Figure 18: Principal vecteur de *Theileria annulata* en Afrique du Nord **(Grech-Angelini et al., 2016).** 27
Figure 19: Cycle de vie de *Theileria spp.* 28

Figure 20: Principaux signes cliniques de la théiléríose. **a :** Ictère oculaire. **b :** Ulcères de la caillette (*T. annulata*). **c :** Hypertrophie du nœud lymphatique pré-crural. **d :** Pétéchies de la muqueuse vulvaire **(Gharbi, 2020)**. 29
Figure 21: Frottis sanguin (coloration Panoptique, ×100). Les flèches indiquent les corps d'inclusion marginaux d'*Anaplasma marginale* (Schlindwein et al., 2023). 30
Figure 22: Cycle de développement d'*Anaplasma marginale* chez les bovins et les tiques **(Mukhtar *et al.*, 2024)**. 31
Figure 23: *Rhipicephalusmicroplus* sous microscope stéréoscopique **(Xu et al., 2023)**. 32
Figure 24: Femelle de *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* **(Tuo et al., 2021)**. 32
Figure 25: Espèces du genre *Dermacentor* (**A :***D. andersoni*, **B :***D. variabilis*, **C :***D. albipictus*) **(Guzmán-Cornejo et al., 2016)**. 33
Figure 26: Situation géographique de la wilaya mila **(GoogelMaps,2026)** 37
Figure 27: Aperçu des équipements et de l'instrumentation du laboratoire universitaire. 38
Figure 28: Aperçu du plateau technique et des équipements du laboratoire hospitalier. 38
Figure 29: Technique de prélèvement sanguin par ponction de la veine jugulaire chez un ruminant. 39
Figure 30: Réalisation manuelle d'un étalement sanguin sur lame. 41
Figure 31: Étape de coloration des frottis sanguins par la méthode de May-Grünwald Giemsa (MGG). 41
Figure 32: Automate d'analyse hématologique (FNS). 42
Figure 33: Pourcentage de symptome 46
Figure 34: La prévalence dans la zone % 47
Figure 35: Observation microscopique d'hémoparasites sur frottis sanguin 48

Liste de tableaux

Tableau 1 : détaille la classification systématique des principales espèces de ruminants de rente, à savoir les bovins, les ovins et les caprins. 4

Tableau 2 : Paramètres hématologiques des ruminants étudiés 48

Tableau 3 : Paramètres biochimiques des ruminants étudiés, le référence de norme 49

Introduction

Introduction

L'ictère (ou jaunisse) représente l'un des troubles hépatiques les plus fréquemment observés. Le terme « jaunisse » dérive d'ailleurs directement du mot français « jaune » **(deJanghel et al., 2019)**. Cette manifestation clinique résulte soit d'une hémolyse anormale, telle qu'une crise hémolytique déclenchée par des infections à hémoprotozoaires comme la théiléiriose, la babésiose et l'anaplasmose **(Shaikh et al., 2018)**. Ces agents pathogènes sanguins sont transmis aux arthropodes hématophages, à l'instar des tiques et des mouches vectrices, qui assurent par la suite la propagation de l'infection vers des ruminants sensibles ou non immunisés **(Lacasta et al., 2020)**. L'ictère peut également découler de troubles touchant les cellules hépatiques ou les voies biliaires, ce qui entraîne une altération de la captation, du métabolisme ou de l'excrétion biliaire de la bilirubine **(Shaikh et al., 2018)**.

Cette pigmentation jaune s'observe au niveau de la peau, des muqueuses et de la sclère (le blanc de l'œil), et constitue le résultat d'une accumulation anormale dans le sang de bilirubine **(deJanghel et al., 2019)**. La bilirubine est un produit issu de la dégradation de l'hème de la molécule d'hémoglobine contenue dans les globules rouges, on distingue la bilirubine non conjuguée, qui est liée à l'albumine et qualifiée d'« indirecte », de la bilirubine conjuguée, qualifiée quant à elle de « directe »**(Gourreau et al., 2005)**.

L'ictère affecte considérablement le secteur de l'élevage en entraînant une diminution de la production de lait et de viande **(Schlindwein et al., 2023)**, une problématique particulièrement marquée dans les pays en développement et les régions tropicales **(Lacasta et al., 2020)**. De plus, en l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement approprié, les animaux peuvent facilement succomber à l'anémie sévère associée à cette affection **(Schlindwein et al., 2023)**.

Le diagnostic de laboratoire de cette maladie repose principalement sur l'examen microscopique de frottis sanguins périphériques (Schlindwein et al., 2023). En complément, les examens de routine, tels que l'hémogramme et les tests biochimiques dynamiques, associés à l'évaluation clinique, permettent d'établir un pronostic et de suivre la réponse au traitement **(Dos Santos et al., 2008)**.

Compte tenu de l'impact du syndrome ictérique et de l'importance de son diagnostic chez les ruminants, cette étude intitulée «bilan des Paramètres hématologiques et métabolique chez les ruminants atteint de l'ictère » vise à diagnostiquer l'ictère en s'appuyant sur l'évaluation des modifications observées au niveau des paramètres hématologiques et

biochimiques. Elle a également pour objectif d'établir une corrélation entre les valeurs physiologiques normales et celles enregistrées au cours de la maladie, ainsi que de rechercher et d'identifier les parasites à partir de l'examen des frottis sanguins colorés.

L'ictère provoquer par les protozoaires (piroplasmoses) chez les ruminants est une maladie infectieuse largement répandue elle provoque des pertes économiques énormes (mortalité, traitement couteux). La majorité des diagnostics réalisés par les vétérinaires sont des diagnostics de suspicion reposant principalement sur les signes cliniques. Cependant, cette approche peut parfois conduire à des erreurs diagnostiques, entraînant des frais supplémentaires liés à des traitements inadaptés et, dans certains cas, la mort de l'animal en l'absence d'un traitement spécifique et efficace.L'objectif de ce travaille est d'instaurer et de valider un diagnostique de certitude efficace et précoce afin de choisir le traitement efficace et d'agir rapidement pour garantir le succès du traitement et prévenir la mort de l'animal.

Ce travail est divisé en deux chapitres. Le premier comprend une étude bibliographique portant sur des généralités concernant les ruminants ainsi qu'une étude physiopathologique de l'ictère. Le second chapitre présente le matériel et les méthodes utilisés pour la réalisation de cette étude, ainsi que les résultats obtenus et leur discussion.

Chapitre 1 :

Généralités sur le ruminant

1. Caractères des ruminants

Les ruminants sont des herbivores dont le système digestif se distingue par la présence de quatre estomacs : trois pré-estomacs (le réseau, le rumen et le feuillet) ainsi qu'un estomac véritable, la caillette. Cette structure spécifique leur permet d'absorber et de digérer de grandes quantités de matières végétales **(Oliveira et al., 2019)**.

La nomenclature des ruminants fait référence à leur estomac et au fait qu'ils ne peuvent digérer les aliments qu'après les avoir ruminés **(Thierry, 1901)**. Cette capacité est d'une grande importance pour l'être humain, car les ruminants transforment l'énergie stockée dans la biomasse végétale en produits alimentaires digestibles **(Jami et Mizrahi, 2012)**.

La fermentation microbienne du rumen joue un rôle central dans la nutrition des ruminants, car elle fournit de l'énergie sous forme d'acides gras volatils et des protéines sous forme de protéines cellulaires microbiennes afin de satisfaire les besoins nutritionnels de l'animal **(Costa-Roura S. et al., 2022)**.

2. Catégories et leurs taxonomies

Les moutons, les chèvres et les bovins sont des ongulés, c'est-à-dire des animaux « à sabots », appartenant à l'ordre des Artiodactyla (animaux à sabots fendus), au sous-ordre des Ruminantia (ruminants ou animaux qui remâchent leur nourriture) et à la famille des Bovidae **(Underwood et al., 2015)**.

Tableau 1 :détaille la classification systématique des principales espèces de ruminants de rente, à savoir les bovins, les ovins et les caprins.

	Bovine	Ovine	Caprin
Règne	Animal	Animal	Animal
Embranchement	Vertébrés	Vertébrés	Vertébrés
Classe	Mammifères	Mammifères	Mammifères
Sous classe	Placentaires	Placentaires	Placentaires
Ordre	Artiodactyles	Artiodactyles	Artiodactyles

Sous ordre	Ruminants	Ruminants	Ruminants
Super famille	Tauriodés	Tauriodés	Tauriodés
Famille	Bovidés	Bovidés	Bovidés
Sous famille	Bovinés	Ovins	Caprinées
Genre	Bos	Ovis	Capra
Espèce	Bos taurus, Bos indicus, Bison bison **(Vaissaire,2014)**	Ovis Aries **(Vaissaire,2014)**	Capra aegargus Capra ibex Capra caucasica Capracylindricornis Capra pyrenaica Capra falconeri **(Denis, 2000)**

3. Rôle économique

L'élevage des ruminants joue un rôle fondamental dans la lutte contre la pauvreté en agissant comme un levier socio-économique majeur. En plus de générer des revenus directs pour les populations, cette activité crée de nombreuses opportunités d'emploi, notamment dans des secteurs tels que la restauration, l'activité de rabatteur, la boucherie ou encore les services de coursier **(Bouba et Fissou, 2024).**

En parallèle, ce secteur assure l'approvisionnement national en protéines animales à travers la production de lait et de viande rouge. Ses bénéfices s'étendent aussi à l'agriculture grâce au fumier qui fertilise les sols, ainsi qu'aux secteurs industriel et artisanal auxquels il fournit des matières premières essentielles comme les peaux et la laine **(Boujenane, 2005)**.

Enfin, l'élevage des ovins occupe une place centrale dans le tissu social et culturel, une importance qui s'illustre tout particulièrement lors de la célébration de l'Aïd Al-Adha **(Boujenane, 2005)**.

4. Rappelle anatomique et physiologique de foie

4.1. Caractéristique physique et morphologique

Ces caractères se révèlent extrêmement variables, fluctuant non seulement selon l'espèce, mais également en fonction de l'âge, des conditions physiologiques, du régime alimentaire et de l'état de santé de l'animal **(Barone, 1984)**.

- **Forme**

Sa morphologie apparaît plus élargie et moins massive, tandis que son bord inférieur présente une tendance très nette à se diviser en deux lobes, séparés par une échancrure bien marquée **(Barone, 1984)**.

- **Couleur**

Elle est généralement brun rougeâtre ou bleuâtre **(Barone, 1984)**.

- **Consistance**

Le foie présente une consistance ferme et peu élastique ; son parenchyme offre une faible dépression à la palpation tout en restant friable et facile à dilacérer. À l'écrasement, sa texture granuleuse met clairement en évidence son organisation en lobules hépatiques **(Barone, 1984).**

- **Poids**

Le poids du foie dépend étroitement de l'espèce et de l'âge de l'animal. Chez les bovins adultes, il pèse en moyenne 5 kg, avec des variations individuelles comprises entre 4 et 9 kg. Chez les petits ruminants, le poids hépatique moyen oscille entre 700 et 800 g, cette valeur s'avérant légèrement supérieure chez les caprins par rapport aux ovins **(Barone, 1984)**.

4.2. Fonction principale du foie

4.2.1. Métabolisme des protéines

Le foie assure la synthèse de multiples protéines plasmatiques, à l'instar de l'albumine, qui joue un rôle clé dans le transport de diverses molécules et de nombreux principes actifs médicamenteux. L'activité de synthèse hépatique englobe également certains acides aminés non essentiels ainsi que plusieurs enzymes : L'ASAT, L'ALAT, GGT et la phosphatase alcaline. Ces enzymes constituent des biomarqueurs spécifiques indispensables au diagnostic de différentes pathologies du foie, permettant notamment de caractériser des atteintes telles que la cytolyse hépatique ou la cholestase **(Bessaguet et Desmoulière, 2021)**.

4.2.2. Métabolisme des lipides

Au niveau hépatique, le métabolisme des acides gras chez les ruminants est régi par trois voies majeures : l'oxydation (complète ou partielle), l'excrétion par voie biliaire, et l'estérification en triacylglycérols. Ces derniers connaissent ensuite un double devenir : ils sont soit stockés *in situ* au sein du parenchyme hépatique, soit incorporés dans les lipoprotéines en vue de leur sécrétion dans la circulation générale **(Cuvelier *et al.*, 2005).**

4.2.3. Fonction de stockage

Le foie exerce une fonction essentielle de réserve pour le glycogène, les vitamines hydrosolubles (B1, B2, B12) et liposolubles (A, D, E, K), ainsi que pour divers oligoéléments majeurs tels que le fer, le cuivre, le sélénium et le manganèse. Ces stocks hépatiques s'avèrent cruciaux pour le maintien de l'homéostasie systémique ; ils peuvent être rapidement mobilisés afin de pallier d'éventuels déficits d'apports alimentaires et de subvenir aux besoins de synthèse de l'organisme **(Zumsteg, 2020).**

4.2.4. Fonction de détoxification

En raison de sa localisation anatomique stratégique, de sa riche vascularisation et de son équipement enzymatique spécialisé, le foie constitue une cible préférentielle pour une multitude de substances toxiques. C'est à son niveau que se déroule la détoxification, un processus métabolique visant à accroître l'hydrosolubilité de ces composés afin de maximiser l'efficacité de leur élimination par l'organisme **(Le Daré, Ferron et Gicquel, 2021).**

Au cœur de ce dispositif, les hépatocytes assurent le métabolisme des hormones ainsi que des xénobiotiques, substances exogènes pénétrant dans l'organisme *via* l'alimentation ou l'environnement **(Le Daré, Ferron et Gicquel, 2021).** Par ailleurs, l'épuration de l'ammoniac (NH3) représente une fonction hépatique vitale et commune à l'ensemble des mammifères, orchestrée par le cycle de l'urée **(Parker *et al.*, 1995 ; Lobley et Milano, 1997).** Cet ammoniac, issu du catabolisme tissulaire périphérique et des fermentations bactériennes du tractus gastro-intestinal (TGI), est extrait du flux sanguin par le parenchyme hépatique avec une clairance extrêmement élevée **(Lobley et Milano, 1997).**

4.2.5. Production de la bile

Via la sécrétion biliaire, le foie assure l'élimination de métabolites endogènes et exogènes potentiellement toxiques, tout en libérant les acides biliaires indispensables à

l'émulsification et à l'absorption des lipides alimentaires. Ces acides, constituants majeurs de la bile, sont synthétisés par les hépatocytes à partir du cholestérol. Dans le cadre du cycle entérohépatique, ils subissent une réabsorption active par les entérocytes au niveau de l'iléon terminal, avant d'être recaptés par le pôle sinusoidal des hépatocytes (Poupon *et al.*, 2004).

5. Rappelle du métabolique physiologique de la bilirubine

5.1. Caractères physico-chimiques

Identifiée initialement par Städeler en 1864, la structure de la bilirubine a été définitivement établie par Fischer en 1942 à travers les caractéristiques suivantes :

- **Formule brute :** $C_{33}H_{36}N_4O_6$.
- **Masse molaire :** 584,67 g/mol.
- **Nomenclature IUPAC :** Acide 2,2'-(3,17-diéthényl-1,10,13,18-tétraméthyl-2,19-dioxo-1,22-dihydrobiline-7,12-diyl) diéthane-2,1-diyldiacétique (Note : la dénomination historique est l'acide 1,3,6,7-tétraméthyl-2,8-divinylbiladiène-a,c-dione-1,19-dipropionique).
- **Solubilité:** Sous sa forme cristallisée, la bilirubine présente une forte solubilité dans les solvants organiques tels que le chloroforme, le pyrrole, la pyridine et le diméthylsulfoxyde (DMSO) **(Trivin, 1998)**.

Sur le plan structural, la bilirubine est un pigment tétrapyrrolique linéaire dérivé du catabolisme de l'hème. Contrairement à la structure cyclique de la porphyrine dont elle est issue, elle est constituée de quatre cycles pyrroles interconnectés formant une chaîne ouverte **(Muzeau, 2025)**. Plus précisément, cette molécule est formée par l'association de deux unités planes et rigides de dipyrrole, appelées dipyrrinones.

Dans sa configuration spatiale native de plus basse énergie, qualifiée de *« ridge-tile »* (ou en toit de tuiles), ces deux unités adoptent une disposition synpériplanaire. Cette géométrie évoque la forme d'un livre partiellement ouvert, où l'angle (theta) formé entre les deux plans est d'environ 95°. Cette conformation spatiale est rigoureusement stabilisée par un double réseau de trois liaisons hydrogène intramoléculaires. Ces interactions s'établissent entre les chaînes latérales de l'acide propionique de chaque dipyrrinone et les groupements carbonyle (C=O) et amine (N-H) de l'unité opposée **(Ostrow, Mukerjee et Tiribelli, 1994)**. Cette configuration masque les groupements hydrophiles de la molécule, expliquant son caractère hautement lipophile avant son traitement métabolique. Enfin, cette architecture

moléculaire subit ultérieurement une modification biochimique majeure au niveau hépatique par le biais d'une conjugaison à l'acide glucuronique, augmentant ainsi son hydrosolubilité **(Muzeau, 2025)**.

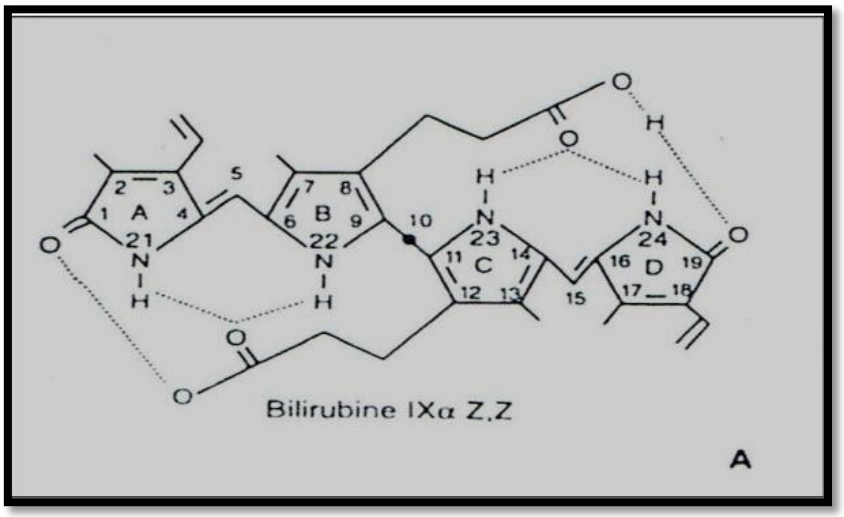


Figure 1: Architecture moléculaire de la bilirubine sous sa forme non conjuguée (Trivin, 1998).

Par ailleurs, cette conformation spatiale hélicoïdale engendre une chiralité se déclinant en deux formes énantiomériques distinctes, qualifiées d'hélicités M (sinistrorsum) et P (dextrorsum). En dépit de la divergence stéréochimique entre ces deux structures images dans un miroir, les propriétés physico-chimiques intrinsèques de la molécule, notamment son caractère hydrophobe prononcé, demeurent rigoureusement identiques dans les deux cas **(Bracken et al., 2024)**.

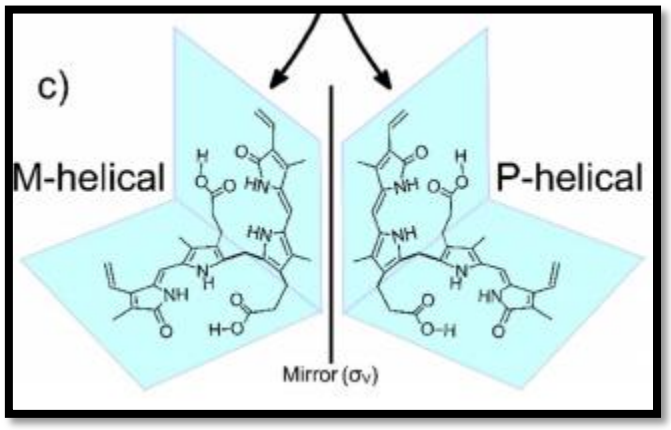


Figure 2: Énantiomères d'hélicité M et P de la bilirubine libre et leur stabilisation spatiale en « toit de tuiles » **(Bracken *et al.*, 2024)**.

Sous sa forme diacide non ionisée, la bilirubine s'avère largement prédominante à pH acide et physiologique, englobant plus de 80 % des espèces moléculaires en solution. À l'inverse, la proportion des fractions ionisées s'accroît significativement en milieu alcalin, en accord avec des valeurs de pKa successives établies à 8,12 pour la première déprotonation (monoanion) et à 8,44 pour la seconde (dianion) **(Bracken et al., 2024)**.

De surcroît, la bilirubine non conjuguée est dotée de propriétés antioxydantes majeures. Lorsqu'elle se maintient à des concentrations sériques physiologiques, elle agit comme un piégeur particulièrement efficace de l'oxygène singulet. En inhibant la propagation des réactions radicalaires en chaîne, elle exerce ainsi le rôle d'un puissant agent antioxydant endogène **(Creeden et al., 2021)**.

5.2. Rôle physiologique de la bilirubine

Le dosage de la bilirubine est un indicateur clé de la fonction hépatique chez la vache laitière. Sa quantification, couplée à celle des acides biliaires, permet de diagnostiquer efficacement une insuffisance hépatique, une hausse simultanée de ses fractions totale et non conjuguée étant caractéristique de l'acétonémie **(Braun *et al.*, 1986)**.

Par ailleurs, ce pigment agit comme un puissant antioxydant endogène et un agent immunosuppresseur systémique. Ces propriétés conjointes neutralisent le stress oxydant et modulent l'inflammation chronique de bas grade, un processus physiopathologique central dans de nombreuses affections métaboliques **(Vítek, 2025)**.

5.3. Bilirubinogénèse

Le catabolisme des hémoprotéines génère la bilirubine à travers trois voies physiologiques principales : la lyse érythrocytaire, l'érythropoïèse inefficace et le renouvellement des enzymes hépatiques à groupement hème (Rothuizen et van den Brom, 1987). Une fraction majeure de ce pigment, estimée à environ 80 %, provient de la destruction de l'hémoglobine des érythrocytes sénescents au sein du système réticulo-endothélial. Les 20 % résiduels sont issus d'une érythropoïèse défaillante dans la moelle osseuse ainsi que de la dégradation d'autres protéines hémitiques **(Sticová et Jirsa, 2013)**.

Le clivage spécifique de l'hème s'effectue sélectivement au niveau de son pont alpha méthine. Cette réaction enzymatique est catalysée par l'hème oxygénase (HO) microsomale **(Kipp et al., 2025).** On dénombre au moins deux isoformes distinctes de cette enzyme, dont le rapport varie selon la nature des tissus **(Cohen *et al.*, 2010) :**

- **HO-1 :** l'isoforme inductible, surexprimée en réponse à divers stress cellulaires ;
- **HO-2 :** l'isoforme constitutive, assurant l'homéostasie basale.

(Une troisième forme, HO-3, a été évoquée mais ses caractéristiques fonctionnelles demeurent encore mal élucidées **(Cohen et al., 2010).**

Cette première étape biochimique aboutit à la formation de biliverdine, s'accompagnant de la libération concomitante d'une molécule de monoxyde de carbone (CO) et d'un atome de fer. Ce processus d'ouverture de l'anneau tétrapyrrolique consomme trois molécules d'oxygène (O_2) et requiert le NADPH comme agent réducteur **(Kipp *et al.*, 2025).**

Par la suite, la biliverdine subit une réduction cytosolique rapide en bilirubine, un pigment jaune linéaire. Cette seconde réaction est catalysée par la biliverdine réductase (BVR) en présence de NADPH. Au terme de cette cascade métabolique, le CO, les ions ferreux (Fe^{2+})et la bilirubine sont libérés en proportions strictement équimolaires, ces sous-produits exerçant par ailleurs de remarquables propriétés de signalisation cellulaire et systémique **(Creeden *et al.*, 2021).**

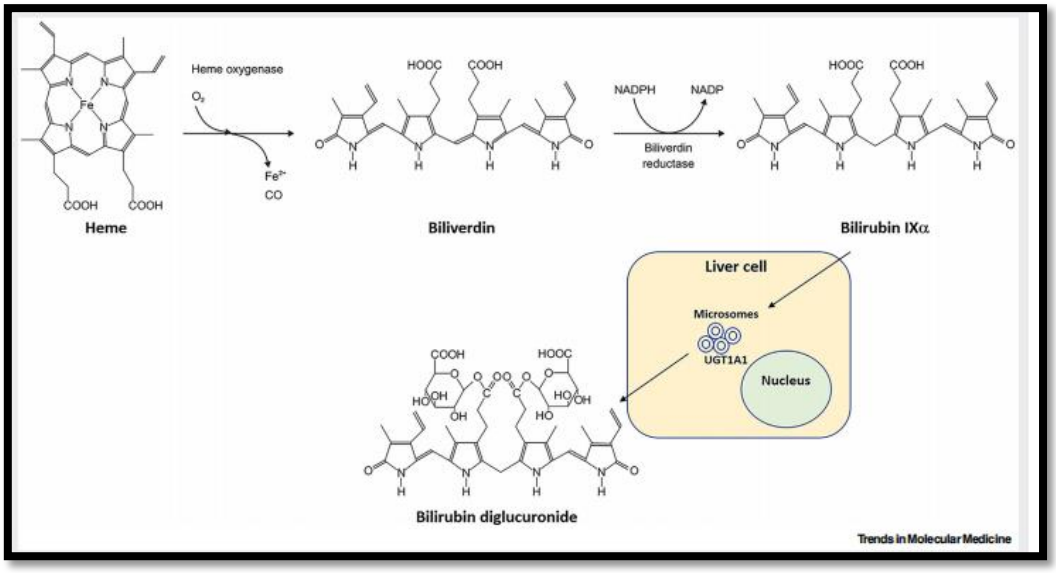


Figure 3: Catabolisme de l'hème en bilirubine. **(Vitek et al, 2023)**

5.4. Transport de la bilirubine

Du fait de sa nature lipophile, la bilirubine non conjuguée est quasi insoluble dans l'eau à pH physiologique. Elle circule donc dans le courant plasmatique liée de façon réversible et avec une forte affinité à l'albumine, à raison d'au moins deux molécules de pigment par monomère protéique **(Billing, 1970).**

Arrivée au contact de la surface sinusoïdale des hépatocytes, la bilirubine se détache de l'albumine pour traverser la membrane plasmique par diffusion facilitée. Ce transport spécifique met en jeu un antiport anionique (Cl-, HCO_3^-) nécessitant l'intervention d'ions chlorure (Cl^-). S'agissant d'un transport passif, cette cascade translocationnelle s'effectue sans aucune dépense d'ATP **(Wang *et al.*, 2006).**

5.5. Métabolisme

5.5.1. Métabolisme hépatique

Au sein du cytoplasme hépatocytaire, la bilirubine libre est immédiatement prise en charge par la ligandine (protéine Y ou GST). Cette liaison spécifique prévient son efflux rétrograde vers le plasma et assure son acheminement vers le réticulum endoplasmique lisse, site principal de sa conjugaison avec l'acide glucuronique **(Sticová et Jirsa, 2013).**

Cette réaction de transfert est catalysée par une enzyme microsomale clé : la bilirubine uridine diphosphate-glucuronosyltransférase (UGT1A1). Ce processus requiert l'acide uridine

diphosphate-glucuronique (UDP-acide glucuronique) comme donneur de groupements glucuronyle et se déroule de manière séquentielle en deux étapes distinctes **(Cohen *et al.*, 2010) :**

- **Première étape :** le transfert d'un premier groupement glucuronyle sur l'une des chaînes d'acide propionique de la bilirubine, aboutissant à la formation de bilirubine monoglucuronide (BMG) ;
- **Seconde étape :** la fixation d'un second groupement hydrophile conduisant à la synthèse de la bilirubine diglucuronide (BDG), qui représente la forme conjuguée majoritaire et hautement hydrosoluble **(Cohen *et al.*, 2010).**

5.5.2. Métabolisme intestinale cycle intro-hépatique

L'efflux de la bilirubine conjuguée à travers la membrane canaliculaire s'effectue par un transport actif dépendant de l'ATP, médié par la protéine ABCC2/MRP2 **(Vítek *et al.*, 2023).**

Une fois déversée dans la lumière intestinale, elle est hydrolysée par les β-glucuronidases endogènes et bactériennes. Le pigment libre est alors métabolisé par la microflore intestinale en divers urobilinoïdes **(Muzeau, 2025).** La majeure partie de ces dérivés reste dans le compartiment digestif, tandis qu'une fraction mineure subit une réabsorption passive vers le système porte hépatique pour être éliminée secondairement par les reins **(Billing, 1970).**

Au cours de l'excrétion, l'oxydation terminale de ces chromogènes incolores par l'oxygène atmosphérique donne naissance à l'urobiline (dans les urines) et à la stercobiline (dans les fèces), assurant ainsi la coloration chromatique caractéristique de ces fluides et résidus biologiques **(Sherlock, 1962 ; Hazarika *et al.*, 2022).**

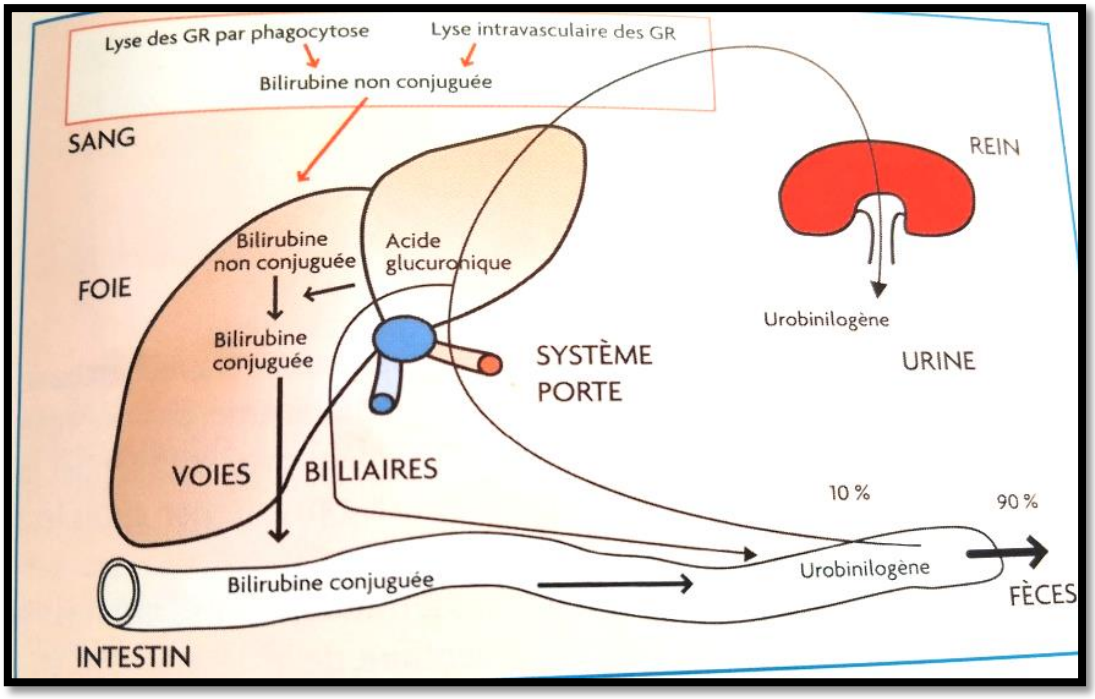


Figure 4: Schéma synoptique du métabolisme hépatique et systémique de la bilirubine **(Gourreau *et al.*, 2012).**

Chapitre 2 :

Physiopathologie d'ictère

1. Définition

L'ictère se définit comme une coloration jaunâtre des tissus provoquée par une accumulation pathologique de bilirubine. Ce dépôt de pigment est particulièrement manifeste au niveau des muqueuses ainsi que dans les structures riches en élastine, telles que la sclère et l'aorte **(Andrade *et al.*, 2020).** Ce phénomène clinique découle soit d'une hémolyse exacerbée, soit d'altérations des hépatocytes ou des voies biliaires qui perturbent les processus de captation, de métabolisation ou d'excrétion de la bilirubine **(Shaikh *et al.*, 2018).**

Chez les ruminants, l'ictère revêt principalement une origine hémolytique, consécutive à une destruction anormale des hématies, et se caractérise par une élévation prédominante de la bilirubine indirecte (libre) (Davoudi *et al.*, 2013). Néanmoins, d'autres mécanismes peuvent intervenir : une défaillance de la clairance hépatique de la bilirubine (ictère hépatocellulaire) ou une entrave à la circulation de la bile (ictère cholestatique ou obstructif) (Gameraddin *et al.*, 2015). L'évaluation de la sévérité du dysfonctionnement hépatique repose alors sur le profil biochimique sérique de l'animal, notamment par le dosage de la bilirubine, des protéines totales, de l'albumine, ainsi que des enzymes GGT, ASAT et ALAT (Andrade *et al.*, 2020).

Il convient toutefois de souligner que chez les ruminants, l'augmentation de la bilirubinémie reste modérée, ce qui rend l'expression clinique de l'ictère souvent discrète chez ces espèces. En pratique, il est admis que la coloration ictérique ne devient perceptible à l'examen clinique que lorsque la concentration de bilirubine sanguine dépasse le seuil critique de 15 mg/L (Gourreau & Schelcher, 2005).



Figure 5: Signes cliniques d'ictère. **A :** Coloration jaunâtre de la muqueuse anale **(Tiwari & Banger, 2025), B :** Les muqueuses buccales étaient ictériques. **(Schlindwein et al., 2023), C** : Muqueuse conjonctivale ictérique**(Tiwari & Banger, 2025)**.

2. Impact économique

L'ictère engendre des pertes économiques considérables à l'échelle mondiale, imputables aux taux élevés de morbidité et de mortalité au sein des troupeaux sensibles (Kocan et al., 2003). Le préjudice financier global est évalué à travers plusieurs indicateurs clés (Ierardi, 2025) :

- **Pertes directes par mortalité :** Décès prématurés des bovins adultes.

Dépréciation commerciale : Diminution de la valeur marchande du bétail en raison de la perte de poids (émaciation) et des troubles de la reproduction.

- **Impact sur le renouvellement :** Avortements à répétition et pertes fœtales.
- **Chute de productivité :** Baisse générale des performances zootechniques et de rendement du troupeau (lait, viande).
- **Frais sanitaires :** Coûts élevés des traitements curatifs et des interventions vétérinaires.
- **Investissements prophylactiques :** Dépenses liées à la mise en œuvre des mesures de lutte, de biosécurité et de prévention de la maladie.

3. Classification

3.1. Pré-hépatique

Une accélération du rythme de destruction des érythrocytes induit une production exacerbée de bilirubine **(Sherding, 2000).** Lorsque la charge pigmentaire circulante surpasse les capacités métaboliques de clairance du parenchyme hépatique, le pigment s'accumule dans le compartiment vasculaire. L'excès d'hémoglobine plasmatique (hémoglobinémie) franchit ensuite le filtre glomérulaire, déclenchant une hémoglobinurie. Ce phénomène modifie les propriétés macroscopiques des urines qui perdent leur limpidité physiologique pour prendre une teinte rouge vif à rouge foncé **(FAO/OMS, 2004).**

Parallèlement, l'excrétion de bilirubine conjuguée dans la bile s'intensifie, ce qui induit une élévation des taux d'urobiline et de stercobiline dans les matières fécales. Ainsi, au cours d'un processus ictérique d'origine hémolytique, les concentrations sériques des fractions conjuguée et non conjuguée augmentent simultanément, la forme conjuguée excédentaire participant à la genèse d'une bilirubinurie **(Bellier & Cordonnier, 2010).** Cette lyse érythrocytaire peut s'opérer selon deux modalités distinctes: soit au sein des organes

érythrolytiques (hémolyse extravasculaire), soit directement dans le lit vasculaire (hémolyse intravasculaire) **(Blood, 1979).**

3.1.1. Hémolyse intravasculaire

L'hémolyse intravasculaire se déroule directement au sein du système circulatoire **(Blood, 1979).** Lorsqu'elle est massive, ce processus destructeur provoque une libération rapide et systémique de bilirubine dans l'ensemble de l'organisme **(Gonthier *et al.*, 2010).** Sur le plan anatomo-clinique, ce syndrome s'accompagne fréquemment d'une splénomégalie et d'une hépatomégalie réactionnelles **(Bellier & Cordonnier, 2010).** Si des mécanismes immunologiques ou mécaniques peuvent initier cette destruction, celle-ci est le plus souvent d'origine parasitaire chez les ruminants, sous l'action d'hématozoaires spécifiques tels que les agents de la babésiose, de la theiléria et de l'anaplasmose **(Fletcher, 1983).**

3.1.2. Hémolyse extravasculaire

Ce mécanisme correspond à une destruction des hématies localisée au sein des cellules du système réticulo-endothélial, principalement dans la rate, le foie et la moelle osseuse **(Hazarika *et al.*, 2022).** Les étiologies majeures reposent sur une accélération du turn-over des érythrocytes ou sur leur sénescence prématurée. Ces anomalies sont généralement sous-tendues par des altérations structurales de l'hémoglobine, des rigidités de la membrane cellulaire, des déficits enzymatiques érythrocytaires ou un hypersplénisme **(Pavlović Marković *et al.*, 2021).**

Les globules rouges défectueux subissent une phagocytose par les cellules histiocytaires. Le volume d'glorbine dégradée provoque une hyperbilirubinémie libre (non conjuguée) **(Levy *et al.*, 1978).** Néanmoins, une hémolyse isolée s'avère rarement suffisante pour induire un ictère clinique, le parenchyme hépatique sain disposant d'une réserve fonctionnelle considérable pour assurer la captation et la conjugaison du pigment **(Sherding, 2000).**

3.2. Ictère hépatique

L'ictère hépatique (ou hépatocytaire) découle d'une insuffisance fonctionnelle du parenchyme, caractérisée par une altération des étapes de captation, de conjugaison ou d'excrétion de la bilirubine. Les facteurs étiologiques incluent fréquemment des pathologies infectieuses (salmonellose, leptospirose), des syndromes toxi-infectieux majeurs comme

l'entérotoxémie **(Gonthier *et al.*, 2010),** ainsi que des intoxications chroniques au cuivre d'origine phytogène **(FAO/OMS, 2004).**

Au niveau moléculaire, ces anomalies se traduisent par un défaut de captation de la bilirubine plasmatique par le pôle sinusoidal de l'hépatocyte en raison d'un déficit en protéines ligandines, associé à une baisse de la capacité de conjugaison liée à la diminution de l'activité de l'enzyme UDP glucuronosyltransférase (UGT1A1) **(Bellier & Cordonnier, 2010).** L'hyperbilirubinémie qui en résulte présente un profil mixte, associant les fractions conjuguée et non conjuguée, avec une prédominance habituelle de la forme conjuguée **(Sherding, 2000).**

3.3. Ictère post-hépatique

L'ictère post-hépatique (ou cholestatique) survient lorsque l'écoulement mécanique de la bile est entravé **(Gonthier *et al.*, 2010).** Ne pouvant plus être excrété dans la lumière intestinale, le pigment biliaire reflue vers le compartiment sanguin avant de se fixer de manière diffuse dans les tissus cibles, ce qui objective cliniquement l'ictère **(FAO/OMS, 2004).**

Ce phénomène pathologique résulte généralement d'une obstruction mécanique des canaux biliaires provoquée par des processus tumoraux, des parasitoses canaliculaires (telles que la fasciolose) ou des cholélithiases. Ces voies de drainage peuvent également se trouver occlues par un processus inflammatoire affectant directement l'arbre biliaire **(Neki, 2013).**

4. Etiologie

4.1. Babésiose

4.1.1. Définition

La babésiose est une affection parasitaire causée par des protozoaires intra-érythrocytaires appartenant au genre *Babesia* **(Kahn, 2005).** Sa transmission s'opère par l'intermédiaire de tiques vectrices ixodidées **(Zintl *et al.*, 2003).** Sur le plan clinique, cette pathologie se caractérise essentiellement par un syndrome de fièvre fébrile aiguë associé à une anémie hémolytique et un ictère. Chez l'espèce bovine, les principaux agents pathogènes identifiés sont *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Babesia divergens* et *Babesia major* **(L'Hostis, 1998).**

4.1.2. Principales espèces du genre *Babesia*

4.1.2.1. Babesia bovis

Agent causal de la babésiose bovine tropicale (ou piroplasmose à petites formes), *Babesia bovis* se présente sous la forme de petits mérozoïtes d'environ 1,5 à 2 µm. Au sein de l'érythrocyte, les parasites sont généralement regroupés par paires formant un angle obtus et se situent préférentiellement en position centrale. Son vecteur principal appartient au genre *Boophilus* **(Divers et Peek, 2008).**

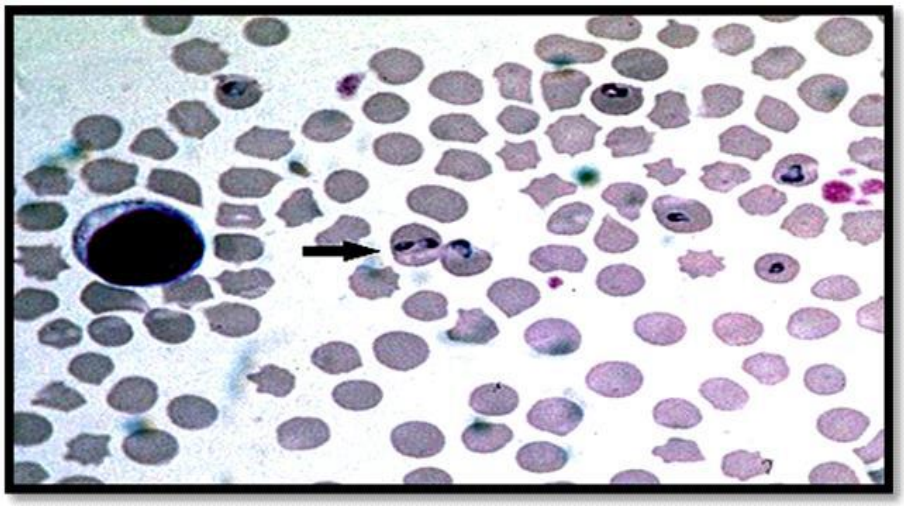


Figure 6: Morphologie de *Babesia bovis* au sein des hématies (Frottis sanguin, coloration de Giemsa, microscopie optique à immersion) **(El-Bahy et al., 2018).**

4.1.2.2. Babesia divergens

Cette espèce européenne est caractérisée par des mérozoïtes de très petite taille. À l'examen microscopique, Ils apparaissent sous la forme de petits éléments bleu foncé typiquement adossés à la périphérie de la membrane érythrocytaire **(Entrican et al., 1979)**

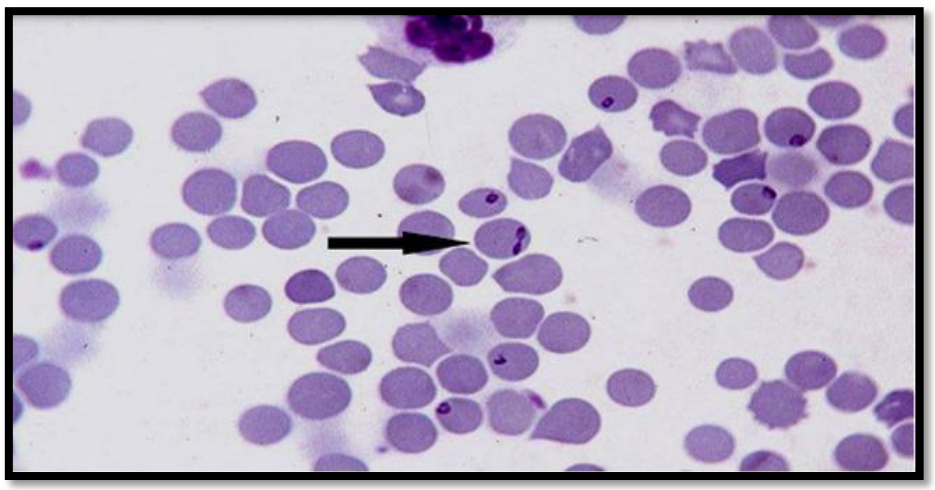


Figure 7: Le parasite *Babesiadivergens* coloré au Giemsa (×100).

http://gallery.site.hu/u/aotk2004/para/.jbabesia_bigeminapg.htm

4.1.2.3. Babesia bigemina

Responsable de la piroplasmose bovine à grandes formes, *Babesia bigemina* possède des dimensions relativement importantes, mesurant 3 à 3,5 µm de longueur sur 1 à 1,5 µm de largeur **(Divers et Peek, 2008).** Dans le globule rouge, les parasites adoptent une disposition gémellaire caractéristique en formant un angle aigu **(Alvarez *et al.*, 2019).**

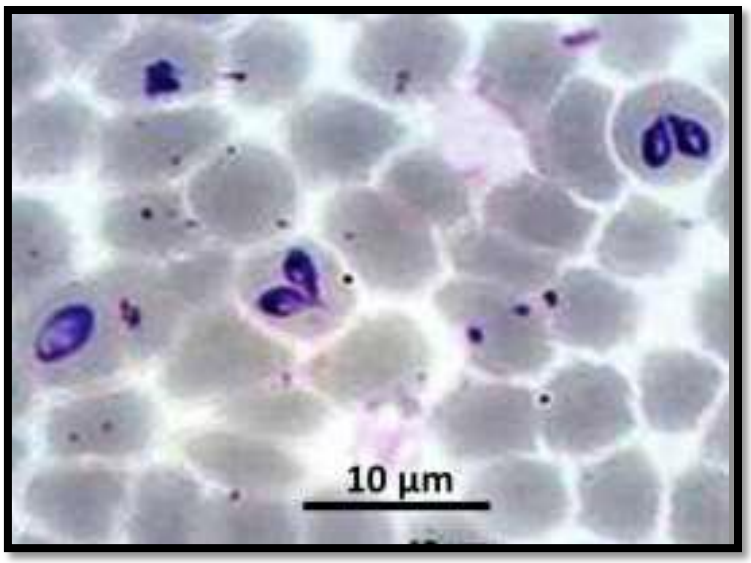


Figure 8: Frottis sanguin coloré au Giemsa montrant *Babesiabigemina* (×100) **(Menshawy, 2020).**

4.1.2.4. Babesia major

Également qualifiée de grande forme, la longueur de ses mérozoïtes dépasse le rayon de l'hématie hôte, avec des formes piriformes mesurant environ 2,6 x1,5 µm. Les formes géminées s'agencent selon un angle aigu. Son vecteur majeur est la tique *Haemaphysalis punctata* **(Chauvin *et al.*, 2008).**

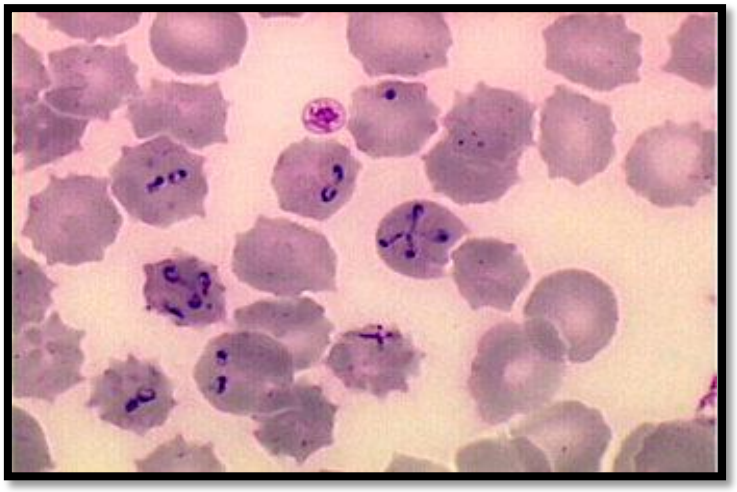


Figure 9: *Babesia major* dans les hématies (coloration Giemsa, microscope optique x100 à immersion)

Https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1

4.1.3. Les vecteurs de Babesia

La transmission du protozoaire s'effectue de manière biologique par des tiques spécifiques, au sein desquelles le parasite réalise une transmission transovarienne essentielle à la pérennité de son cycle (Menshawy, 2020). Le spectre vectoriel se répartit principalement de la façon suivante:

- **Les tiques du genre *Boophilus* (notamment *B. annulatus*)** constituent les vecteurs confirmés de *B. bigemina* et *B. bovis* (Morel, 2000).



Figure 10: *Boophilus annulatus*, **(www .studydroid.com)**

- ***Ixodes ricinus*** s'impose comme le vecteur prédominant de *B. divergens* en Europe occidentale ainsi qu'en Afrique du Nord.



Figure 11: mâle d'*Ixodes ricinus* **. (Oliveira, 2008).**

- ***Haemaphysalis punctata*** assure quant à elle la transmission exclusive de *B. major*.



Figure 12: *Haemahpisalis punctata*

https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSBXjHqkaXk9qLZRk5C2zUZB1eUayFHlwdJEThjPpM_0w&s=10

4.1.4. Cycle évolutif de babésies ssp

Le cycle biologique comprend une phase de reproduction asexuée chez l'hôte vertébré et une phase de reproduction sexuée chez la tique vectrice **(Young et Morzaria, 1986).** Lors du repas sanguin de la tique, les sporozoïtes inoculés pénètrent dans les érythrocytes. Ils s'y multiplient par schizogonie (bourgeonnement), formant des mérozoïtes en paires, ce qui provoque la lyse de l'hématie. Chez la tique, les parasites ingérés se différencient en gamètes dans le tube digestif, fusionnent en un zygote, puis se transforment en kinètes mobiles qui envahissent les ovaires (transmission transovarienne) et les glandes salivaires pour redonner des sporozoïtes **(Hunfeld et al., 2008).**

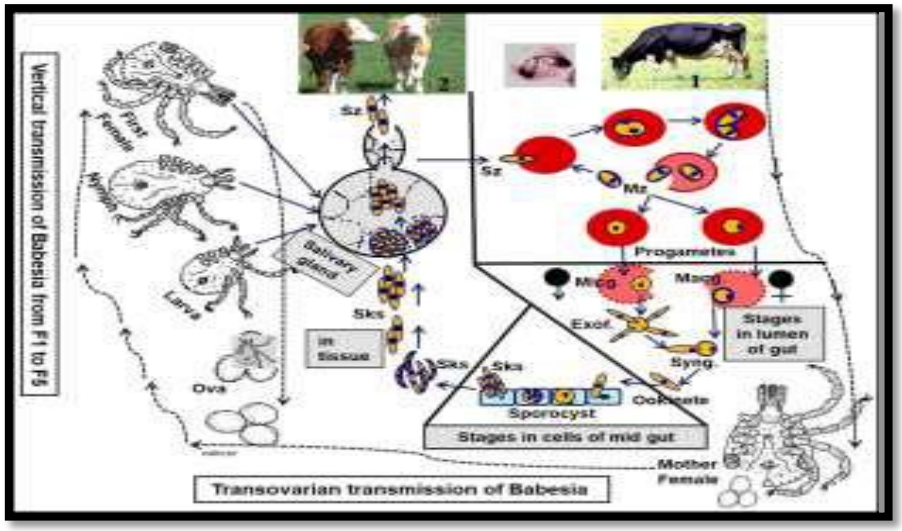


Figure 13: Cycle biologique général de *Babesia* spp. infectant les ruminants **(Menshawy, 2020).**

4.1.5. Symptôme

La forme aiguë de la maladie évolue classiquement sur une période d'une semaine. Elle débute par un syndrome hyperthermique marqué (température rectale atteignant ou dépassant 41 °C), accompagné d'une anorexie sévère **(Nicholson et al., 2019),** de tremblements musculaires et d'un abattement profond. L'intense lyse érythrocytaire induit rapidement une anémie prononcée, un ictère flave des muqueuses et une hémoglobinurie massive, identifiable par des urines de teinte rouge foncé à brune, d'aspect typiquement mousseux. Les troubles digestifs sont également fréquents, se manifestant par une diarrhée liquide émise sous forme de jet à travers un sphincter anal spasmé, un signe pathognomonique souvent qualifié de « défécation au travers d'un trou de serrure » **(L'Hostis, 1998).**



Figure 14: Principaux signes cliniques de la babésiose. **A :** Muqueuse vaginale ictérique. **B :** Urine rouge foncé à brune. **C :** Urine colorée et mousseuse **(Guerin, 2014)**.

4.1.6. Diagnostic

4.1.6.1. Diagnostic clinique

Une forte suspicion repose sur la triade clinique hyperthermie-anémie-ictère, associée à une chute brutale de la production laitière en zone d'endémie. La confirmation de certitude s'obtient par l'examen microscopique d'un frottis sanguin mince (réalisé à partir de sang périphérique ou capillaire), coloré au Giemsa et observé à l'objectif à immersion x100 afin d'identifier les mérozoïtes intra-érythrocytaires **(Mosqueda *et al.*, 2012).**

4.1.6.2. Diagnostic sérologique

Le recours aux techniques d'immunofluorescence indirecte (IFAT) ou au test ELISA s'avère indispensable pour les enquêtes épidémiologiques ainsi que pour l'identification des animaux porteurs asymptomatiques ou chroniques **(Mosqueda *et al.*, 2012).**

4.1.7. Traitement

La prise en charge médicale repose sur l'administration de dipropionate d'imidocarbe. En traitement curatif, la dose recommandée est de 1,2 mg/kg par voie sous-cutanée. En plus de son action immédiate, l'imidocarbe peut être employé à une dose de 3 mg/kg pour conférer une protection prophylactique durable, estimée à 4 semaines contre *B. bovis* et s'étendant jusqu'à deux mois contre *B. bigemina* **(McHardy, 1991).**

4.2. Theileriosis

4.2.1. Définition

La théilériose est une maladie parasitaire transmise par les tiques qui infecte à la fois les globules blancs (phase lymphocytaire) et les globules rouges (phase érythrocytaire) des ruminants **(Agina et al., 2020).** Elle est causée par des protozoaires du phylum Apicomplexa, genre *Theileria*.

4.2.2. Parasite de Theileria..

- ***Theileria annulata*** est transmise par les tiques du genre *Hyalomma*. Une transmission transplacentaire est possible, mais il n'y a pas de transmission transovarienne **(Gharbi et al., 2020).**
- ***Theileria parva*** est transmise de manière transstadiale principalement par *Rhipicephalusappendiculatus* **(Morrison et al., 2020).**

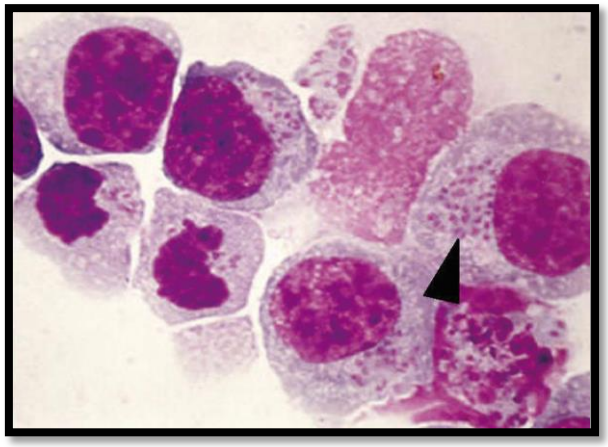


Figure 15: *Theileriaannulata* dans un frottis de ponction ganglionnaire coloré au Giemsa **(Gharbi, 2020)**.

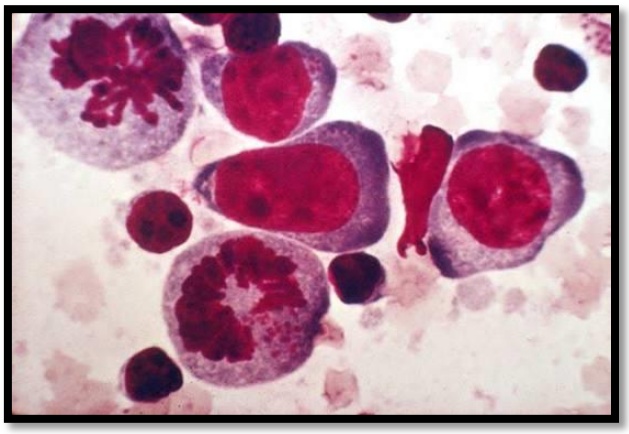


Figure 16: Frottis sanguin montrant des piroplasmes de *Theileriaparva*.
https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSiZcl8yvyhKIyoOyIk4q16VooYuhG7hewL6qprLULnhQ&s=10

4.2.3. Vecteur de Transmission

Les tiques du genre Hyalomma transmettent les sporozoïtes de Theileria annulata à l'hôte, provoquant une maladie lymphoproliférative comparable à un cancer (**Ullah et al., 2021).** Outre la transmission par la piqûre de tique, une transmission transplacentaire de T. annulata a été mise en évidence par analyse En revanche, aucune donnée ne rapporte une transmission transovarienne de T. annulata chez les tiques **(Gharbi et al., 2020).**

Theileria parva, transmise de manière transstadiale, principalement par Rhipicephalus appendiculatus, **(Morrison, et al., 2020).**



Figure 17: Morphologie des faces dorsale et ventrale du principal vecteur de *Theileria parva* **(Nadiret al, 2020).**

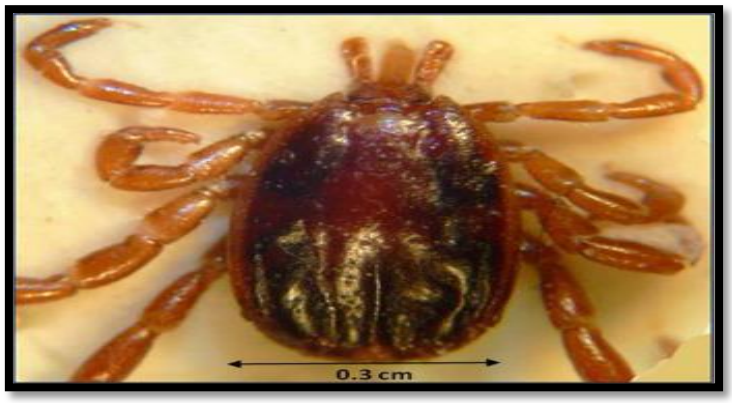


Figure 18: Principal vecteur de *Theileria annulata* en Afrique du Nord **(Grech-Angelini et al., 2016).**

4.2.4. Cycle évolutif de theileria ssp

La tique infectée inocule des sporozoïtes (environ 1 µm) lors de son repas sanguin. Ces sporozoïtes envahissent immédiatement les leucocytes (lymphocytes) et se développent en macroschizontes, induisant une prolifération clonale des cellules hôtes **(Nene et al., 2016).** Les schizontes évoluent ensuite en mérozoïtes qui, après rupture de la cellule blanche, sont libérés dans le sang et pénètrent dans les érythrocytes pour devenir des piroplasmes, forme infectante pour les tiques vectrices **(Kalume et al., 2011).**

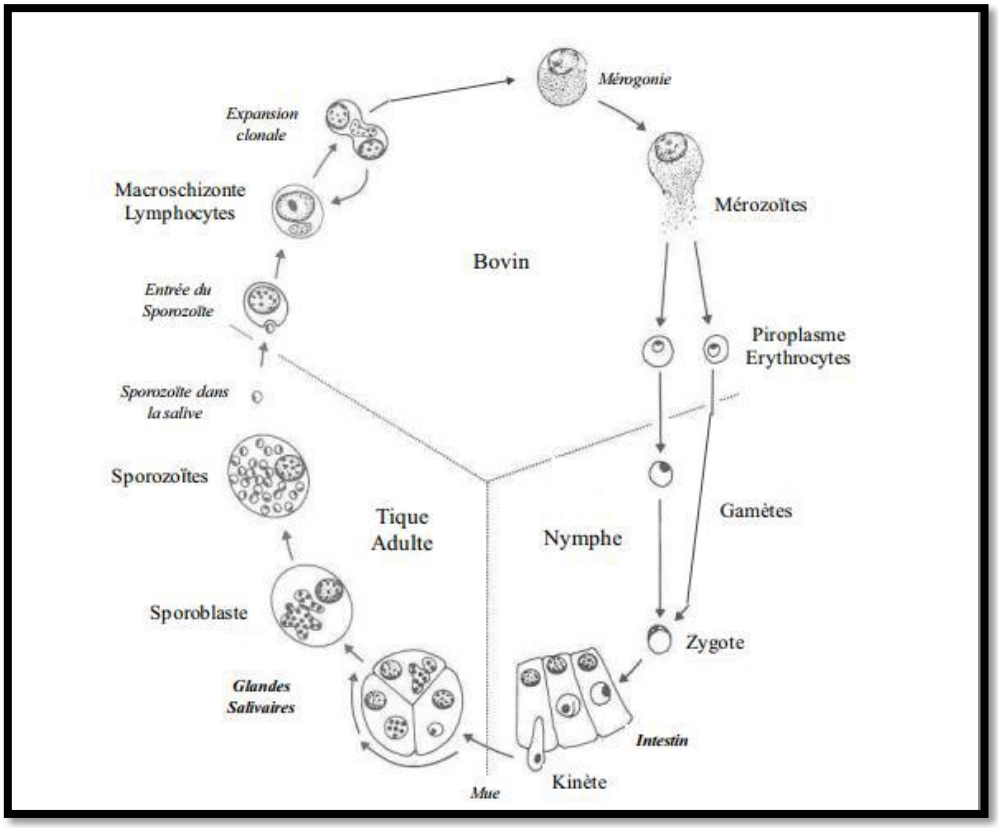


Figure 19: Cycle de vie de *Theileria spp.*

(http://www.ilri.org/ InfoServ/Webpub/fulldocs/Ilrad90/Theile.htm).

4.2.5. Symptome

4.2.5.1. Forme suraiguë

Hyperthermie brutale 41°C, abattement extrême, larmoiement, pétéchies et mort en 4 à 5 jours (Darghouth et al., 2003).

4.2.5.2. Forme aiguë

Fièvre persistante (40 à 42 °C), hypertrophie marquée des nœuds lymphatiques superficiels, perte de poids rapide, signes respiratoires (tachypnée, toux), anémie, ictère et parfois ulcères de la caillette ou signes nerveux **(Vikrant et al., 2012).**

4.2.5.3. Forme atténuée

Hyperthermie modérée, hypertrophie ganglionnaire discrète, affectant surtout la productivité des vaches laitières en zone d'endémie **(Gharbi, 2020).**

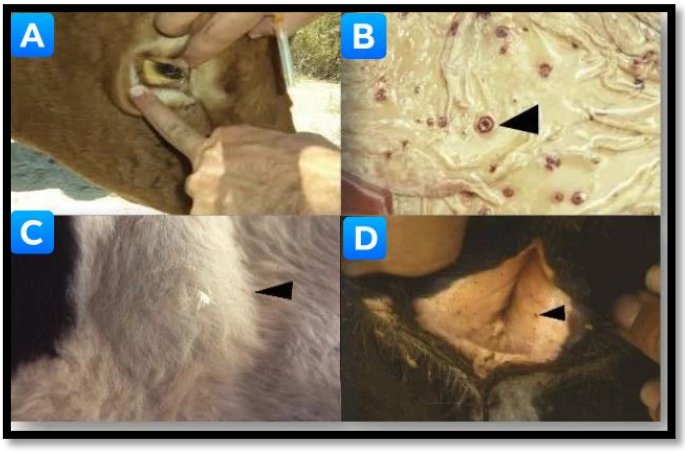


Figure 20: Principaux signes cliniques de la théiléroise. **a :** Ictère oculaire. **b :** Ulcères de la caillette (*T. annulata*). **c :** Hypertrophie du nœud lymphatique pré-crural. **d :** Pétéchies de la muqueuse vulvaire **(Gharbi, 2020)**.

4.2.6. Diagnostic

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des schizontes (corps de Koch) par ponction/biopsie ganglionnaire ou des piroplasmes intra-erythrocytaires sur frottis sanguin périphérique colorés au May-Grünwald-Giemsa. L'IFAT est la méthode sérologique de choix **(Agina et al., 2020).**

4.2.7. Traitement

- Traitement spécifique : Molécules de la famille des hydroxynaphtoquinones : la parvaquone par voie intramusculaire à la dose de 20 mg/kg ou la buparvaquone (Butalex) à la dose de 2,5 mg/kg (Gharbi et Darghouth, 2015).
- Traitement symptomatique : Stimulateurs du rumen et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- **Lutte anti-vectorielle** : La lutte contre T. annulata peut se faire au niveau de la tique ou du bovin : dans les étables, des acaricides sont utilisés pour éliminer larves et tiques **(Dhar, 1986).**

Élimination des gîtes de tiques C'est une mesure radicale et efficace. Elle permet l'éradication du vecteur et donc de la theiléroise de l'étable en question en éliminant l'ensemble des gîtes de ponte et d'hibernation de la tique (**Gharbi, 2006).**

4.3. Anaplasmose

4.3.1. Généralité sur anaplasmose

L'anaplasmose, également désignée sous l'appellation vernaculaire de « fièvre de la bile » (*gallsickness*), est une affection infectieuse et inoculable causée par des bactéries intra-

érythrocytaires obligatoires appartenant au genre *Anaplasma* (ordre des Rickettsiales) **(Wang *et al.*, 2022).** Cette pathologie induit un syndrome d'anémie hémolytique sévère associé à un ictère marqué chez les ruminants. En raison de son impact socio-économique majeur sur les filières d'élevage mondiales, elle figure sur la liste des maladies réglementées du Code sanitaire de l'Organisation mondiale de la santé animale **(OMSA, anciennement OIE)**.

4.3.2. Prévalence d'Anaplasma marginale sur l'ictère chez les ruminants

4.3.2.1. Morphologie

Anaplasma marginale est une bactérie à Gram négatif, intracellulaire obligatoire, qui colonise préférentiellement la périphérie des érythrocytes de l'hôte **(Taylor et al., 2018)**. De forme coccoïde à ellipsoïdale, ce micro-organisme se multiplie par fission binaire au sein de vacuoles cytoplasmiques ou phagosomes **(Nitture et al., 2020).**

Sur le plan physiopathologique, l'infection déclenche une érythrophagocytose extravasculaire intensive médiée par les macrophages du système réticulo-endothélial, principalement au niveau de la rate et du foie. Ce processus d'épuration active engendre une anémie progressive et un ictère pré-hépatique prononcé. Contrairement aux babésioses aiguës, la destruction des hématies étant purement extravasculaire, l'anaplasmose évolue sans hémoglobinémie ni hémoglobinurie associées **(Kumar et al., 2019).**

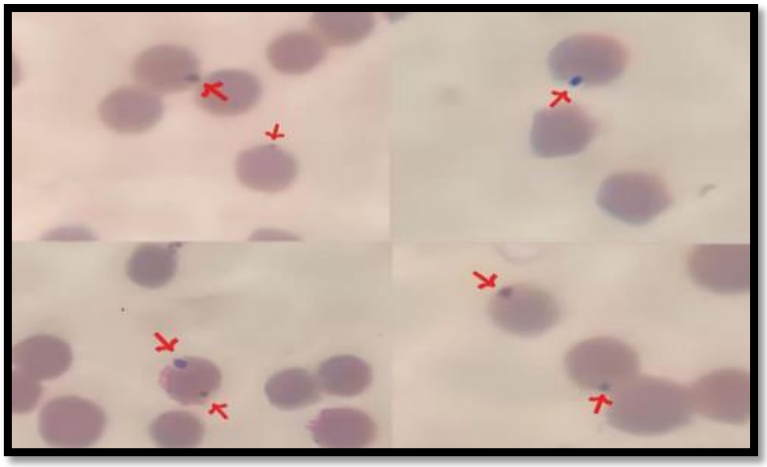


Figure 21: Frottis sanguin (coloration Panoptique, ×100). Les flèches indiquent les corps d'inclusion marginaux d'*Anaplasma marginale* (Schlindwein et al., 2023).

4.3.2.2. Cycle évolutif

- **Hôte vertébré**

Le cycle biologique d'*Anaplasma marginale* implique alternativement un hôte vertébré et un vecteur invertébré **(Kocan *et al.*, 2010) :**

Le détachement et l'adhérence initiale aux hématies sont médiés par des protéines majeures de surface (MSPs pour *Major Surface Proteins*). Après invagination et pénétration cellulaire, la bactérie se réplique pour former une colonie appelée morula (ou corps d'inclusion). La séquestration et la destruction ultérieure de ces hématies parasitées dans la rate déclenchent la cascade de l'anémie hémolytique.

- **Hôte vecteur**

Suite à l'ingestion de sang infecté lors du repas initial, la bactérie colonise les cellules de l'épithélium intestinal de l'arthropode où elle se multiplie sous une forme réticulée (végétative). Elle migre ensuite via l'hémolymphe vers les acini des glandes salivaires pour se différencier en formes denses (infectieuses), prêtes à être inoculées lors d'un repas sanguin ultérieur **(Mukhtar *et al.*, 2024).**

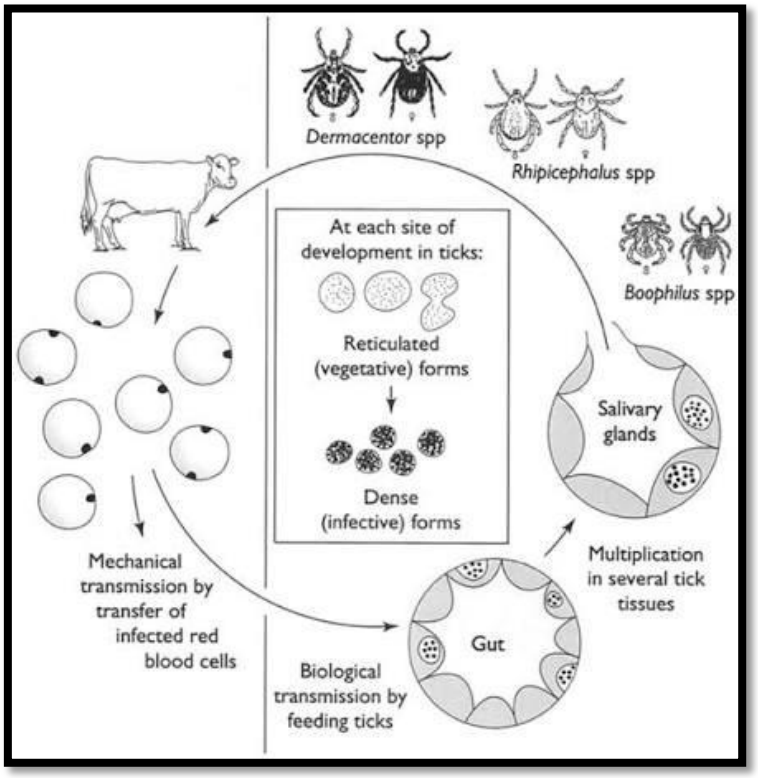


Figure 22: Cycle de développement d'*Anaplasma marginale* chez les bovins et les tiques **(Mukhtar *et al.*, 2024)**.

4.3.2.3. Mode de transmission

- **Transmission mécanique**

Par transmission passive de sang contaminé, liée à l'utilisation de matériel chirurgical ou d'injection non stérilisé (notamment les aiguilles réutilisables et les pinces à écornage). **(Xu *et al.*, 2023).**

- **Transmission biologique**

Transmise principalement par des tiques appartenant aux genres Rhipicephalus (Boophilus) spp. (notamment R. microplus et R. annulatus) et Dermacentor spp. (Xu et al., 2023).



Figure 23: *Rhipicephalusmicroplus* sous microscope stéréoscopique **(Xu et al., 2023)**.



Figure 24: Femelle de *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* **(Tuo et al., 2021)**.

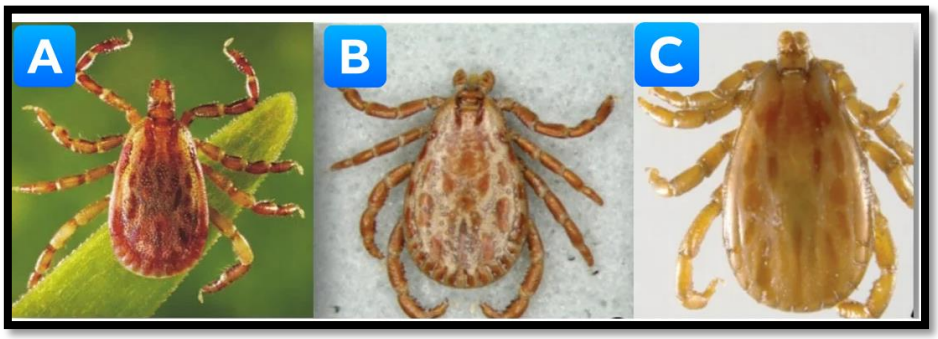


Figure 25: Espèces du genre *Dermacentor* (**A :***D. andersoni*, **B :***D. variabilis*, **C :***D. albipictus*) **(Guzmán-Cornejo et al., 2016)**.

- **Transmission transplacentaire**

Le passage vertical de la bactérie de la mère au fœtus à travers la barrière placentaire est également documenté, conduisant à des cas d'anaplasmose congénitale **(Szabara *et al.*, 2016).**

4.3.2.4. Symptôme

Les symptômes se manifestent de manière saisonnière, avec une incidence accrue en période estivale. La maladie se caractérise par une chute brutale de la production laitière, une hyperthermie, une anorexie et un état d'asthénie extrême. L'examen des muqueuses révèle une pâleur intense (consécutive à l'anémie) qui évolue rapidement vers un ictère franc. Bien que les urines prennent une coloration brun foncé due à l'élimination massive de pigments biliaires, elles se distinguent par l'absence totale d'hémoglobine libre **(Jaswal *et al.*, 2015).**

4.3.2.5. Diagnostic

- **Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de l'anaplasmose repose sur l'observation de l'anémie, de l'ictère et de la constipation, tandis que la présence de tiques vectrices ou d'une forte densité de diptères hématophages fournit un indice épidémiologique supplémentaire. Dans les zones d'endémie, la maladie se manifeste chez les bovins adultes par une anémie chronique exempte d'hémoglobinurie, un tableau clinique qui est susceptible d'évoluer vers un état de cachexie. **(Demessie et Derso, 2015).**

- **Diagnostic de laboratoire**

Le diagnostic de laboratoire de l'anaplasmose repose sur l'utilisation de méthodes directes et indirectes. Le choix du test à mettre en œuvre est conditionné par plusieurs facteurs, parmi lesquels figurent notamment la facilité d'exécution du protocole, la disponibilité des réactifs, ainsi que l'infrastructure et la capacité technique du laboratoire **(Vidotto et Marana 2001)**.

a. Diagnostics directs

L'examen microscopique de frottis sanguins minces colorés au Giemsa (GSTBS) constitue la méthode de référence classique, rapide et économique en phase aiguë. Pour une détection de haute sensibilité, les techniques de biologie moléculaire par PCR

(conventionnelle ou en temps réel) permettent de cibler des gènes de structure hautement conservés, notamment *msp5*, *msp1a*, *msp4* et *msp1b* **(da Silva *et al.*, 2023).**

a. Diagnostic indirects

Les outils sérologiques, tels que le test ELISA et l'immunofluorescence indirecte (IFI), sont privilégiés pour les enquêtes épidémiologiques et l'identification des animaux porteurs chroniques asymptomatiques **(Murali *et al.*, 2023).**

4.3.2.6. Traitement

Le protocole thérapeutique repose sur l'administration intraveineuse d'oxytétracycline à raison de 10 mg/kg pendant trois jours consécutifs, combinée à un traitement de soutien comprenant de la vitamine C, des hématiniques par voie parentérale et des extraits hépatiques **(Kumar *et al.*, 2025)**. Il convient de noter qu'après guérison clinique, les animaux demeurent des porteurs sains asymptomatiques à vie **(Osman *et al.*, 2026)**.

4.3.2.7. Stratégie de lutte

Les mesures de lutte incluent l'administration d'acaricides (topiques ou par immersion) appartenant aux familles des organophosphorés, pyréthrinoïdes et lactones macrocycliques, combinée à une prophylaxie médicale par vaccins vivants ou inactivés **(Makwarela et al., 2025)**.

Partie expérimentale

Matériels et méthodes

1. Présentation de la région d'étude

La wilaya de Mila est située dans le Nord-Est de l'Algérie. Elle s'étend sur 3480,45 km² et présente une grande diversité climatique (humide au nord, semi-aride au sud). Son réseau hydrographique est majeur, marqué par le complexe du barrage de Beni Haroun.

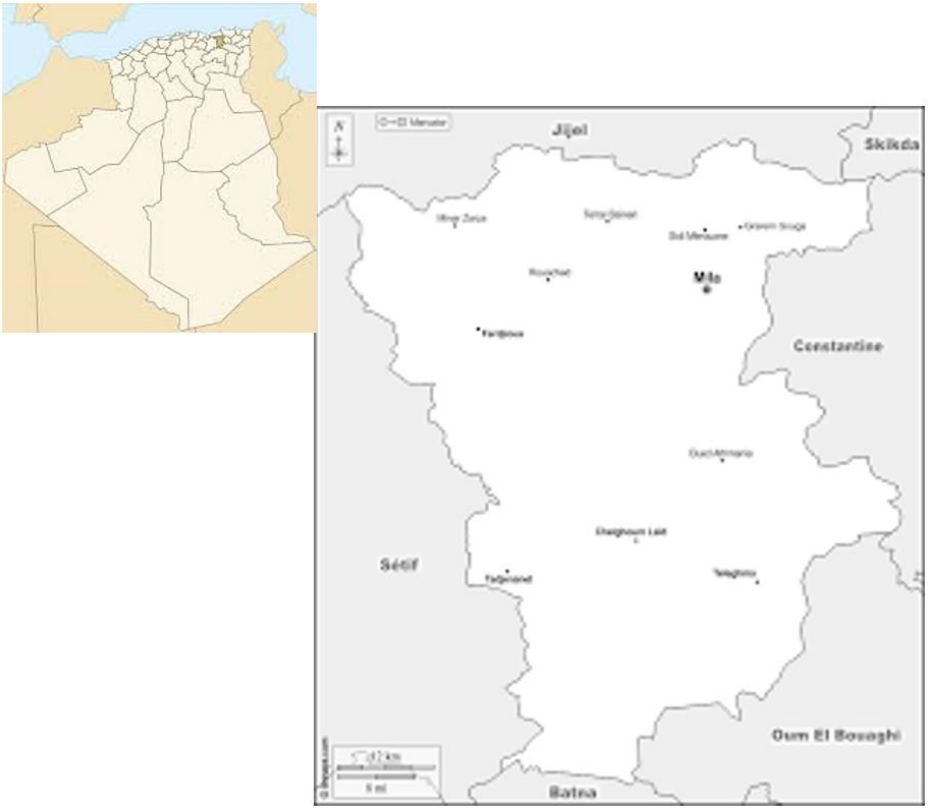


Figure 26: Situation géographique de la wilaya mila **(GoogelMaps,2026)**

2. Enquête épidémiologique et procédure d'échantillonnage

De décembre 2025 à juin 2026, des prélèvements sanguins ont été réalisés sur des ruminants (bovins, ovins, caprins) présentant des signes d'ictère dans plusieurs localités de la wilaya de Mila (Tiberguent, Zeghaia, Rouched, Beni Guecha). Un questionnaire épidémiologique a été parallèlement distribué aux vétérinaires praticiens de la région.

3. Matériel

3.1. Matériel de laboratoire universitaire

- Microscope optique équipé d'une caméra numérique (Optika).
- Tubes de prélèvement sous anticoagulant (EDTA).
- Micropipettes de précision, lames de verre et lamelles.

- Méthanol (fixateur),
- colorant de May-Grünwald, solution de Giemsa, eau physiologique et huile à immersion.



Figure 27: Aperçu des équipements et de l'instrumentation du laboratoire universitaire.

3.2. Matériel de laboratoire hospitalier

- Spectrophotomètre / Automate photométrique.
- Centrifugeuse de laboratoire.
- Kits de réactifs pour les dosages biochimiques : Bilirubine totale, Bilirubine directe, enzymes sériques (ASAT et ALAT).



Figure 28: Aperçu du plateau technique et des équipements du laboratoire hospitalier.

4. Méthode

4.1. Prélèvement et conservation des échantillons

Le sang (environ 5 ml) est prélevé par ponction directe de la veine jugulaire externe sur tubes EDTA ou héparinés (Lamand, 1978). Les échantillons sont immédiatement identifiés et conservés au réfrigérateur entre 3 et 5 °C avant leur transfert rapide vers le laboratoire d'analyses de Ferdjioua.



Figure 29: Technique de prélèvement sanguin par ponction de la veine jugulaire chez un ruminant.

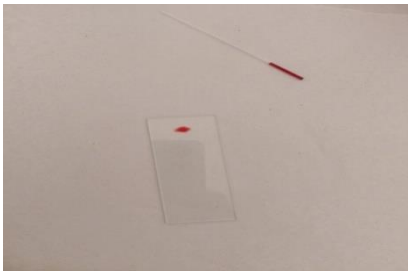
4.2. Approche méthodologique en laboratoire

Dans cette étude, les hémoparasites ciblés étaient Babesia spp, Anaplasma spp, etTheileria spp. Leur détection a été réalisée par l'examen microscopique de frottis sanguins préalablement colorés au May-Grunwald Giemsa.

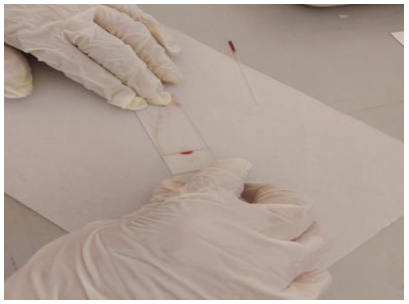
a) Réalisations des frottis sanguins.

La technique manuelle d'étalement a été effectuée comme suit :

Une goutte de sang a été déposée à l'extrémité d'une lame de verre placée horizontalement sur une surface plane et rigide

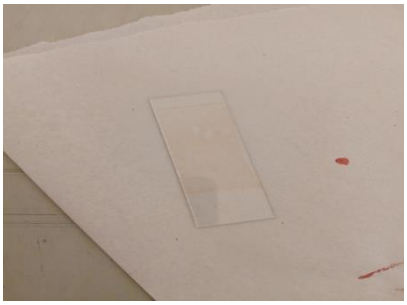


Une seconde lame, maintenue inclinée à environ 45°, a été mise en contact avec la goutte de sang.



Le sang a été laissé se répartir le long du bord de la lame inclinée, d'un mouvement rapide et régulier, la lame inclinée a été tirée afin d'étaler le sang sur toute la longueur de la lame horizontale, formant ainsi un frottis mince ;





Chaque frottis a été identifié (numéro de l'animal, etc.) puis laissé sécher à l'air libre. Par la suite, les lames ont été correctement identifiées, fixées au méthanol.



Figure 30: Réalisation manuelle d'un étalement sanguin sur lame.

b) Coloration

La technique manuelle d'étalement mince est appliquée sur lame de verre, suivie d'une dessiccation à l'air libre et d'une fixation au méthanol. La coloration de May-GrünwaldGiemsa (MGG) respecte le protocole suivant :

1. Bain de May-Grünwald pur pendant 5 minutes.
2. Bain d'eau tamponnée physiologique pendant 5 minutes.
3. Rinçage à l'eau courante.
4. Immersions dans une solution de Giemsa diluée (2 gouttes pour 1 drop d'eau) pendant 30 minutes.
5. Rinçage final, séchage et observation microscopique à l'objectif à immersion x100 **(Mosqueda et al.,2012).**



Figure 31: Étape de coloration des frottis sanguins par la méthode de May-Grünwald Giemsa (MGG).

4.3. Analyses hématologiques et biochimiques

a) **Analyses hématologiques**

La Numération Formule Sanguine (FNS) est exécutée sur l'automate photométrique de l'Établissement Public de Santé de Proximité (EPSP) de Ferdjioua, mesurant les paramètres GR, GB, Hb, Ht, VGM, TCMH et CCMH

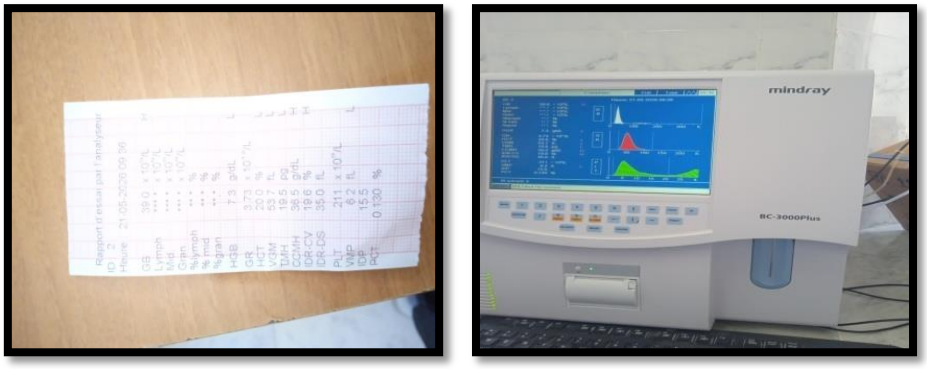


Figure 32: Automate d'analyse hématologique (FNS).

b) Analyses biochimiques:

- **L'aspartate amino transférase (ASAT),**

L'aspartate aminotransférase (ASAT), anciennement appelée transaminase glutamique oxaloacétique (GOT), catalyse le transfert réversible du groupement amine de l'aspartate vers l'alpha cétoglutarate pour former du glutamate et de l'oxaloacétate. En présence de malate déshydrogénase (MDH) et de NADH, l'oxaloacétate est réduit en malate avec oxydation concomitante du NADH, mesurée par spectrophotométrie.

Aspartate + α-cétoglutarate $\xrightarrow{ASAT}$ Glutamate + Oxaloacétate

Oxaloacétate + NADH+ Hz $\xrightarrow{MDH}$ Malate + NADz

La vitesse de diminution de la concentration de NADH mesurée par une méthode photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique d'ASAT dans l'échantillon.

- **L'alanine amino transférase (ALAT)**

L'ALAT (anciennement GPT) catalyse le transfert réversible du groupement amine de l'alanine vers l'alpha cétoglutarate pour former du glutamate et du pyruvate. En présence de lactate déshydrogénase (LDH) et de NADH, le pyruvate est réduit en lactate. L'oxydation concomitante du NADH en NAD^+ est mesurée par spectrophotométrie à 340 nm.

Alanine + α-cétoglutarate $\xrightarrow{ALAT}$ Glutamate +pyruvate

Pyruvate + NADHz + Hz $\xrightarrow{LDH}$ lactate + NADz

On Faire Le dosage de ASAT et ALAT selon même méthode, mais la déférence de réactif .

- **Méthode manuelle de dosage**

a été réalisé par spectrophotométrie à l'aide de kits commerciaux de la société BIOLABO.

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Introduire dans une cuve de lecture de 1 cm de trajet optique (thermostatée à37)	
Réactif 1	1000ul
Laisser la température s'équilibrer à 37 °C puis ajouter:	
Calibrateur ,contrôle ou spécimen	100ul

Mélanger, après 60 sec,lire l'absorbance initiale à 340 nm puis toutes 60 sec pendant 180sec .Mesurer la moyenne des variations d'absorbance par minut (Abs /min).

- **Le dosage de la bilirubine totale et directe**

Le principe de cette méthode repose sur la réaction de la bilirubine avec l'acide sulfanilique diazoté, conduisant à la formation d'un composé coloré appelé azobilirubine, en milieu acide ou basique.

Selon la méthode de Malloy-Evelyn modifiée par Walters et al., seule la bilirubine directe réagit en solution aqueuse. En revanche, le dosage de la bilirubine totale nécessite la dissociation de la bilirubine indirecte liée à l'albumine. Cette dissociation est obtenue par l'ajout de diméthylsulfoxyde (DMSO).

L'intensité de la coloration de l'azobilirubine formée est proportionnelle à la concentration de bilirubine présente dans l'échantillon. L'absorbance est ensuite mesurée à une longueur d'onde de 550 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

- **Méthode manuellede dosage**

A été réalisé par spectrophotométrie à l'aide de kits commerciaux de la société BIOLABO.

Préparer les tubes des tests	Essai	blanc
Réactif R1	1000 ul	1000 ul
Eau déminéralisée		50 ul
Réactif R3	50 ul	

Mélanger et ajouter		
Test (patient, calibrant ou contrôle	100 ul	100 ul

Faire le zéro sur de l'eau déminéralisée et bien éqoutter la cuve. Lire d'abord tous les blancs d'une série puis tous les essais en vidant bien la cuve entre chaque tube mais sans rincer a l'eau pour éviter les stries sur la cuve de lecture.

Bien mélanger et déclencher un chronomètre lors de l'addition du spécimen. Lire les absorbances à 550 nm (530-580) contre les blancs après exactement 3min à 37°C ou 5min a température ambiante.

Résultats et discussion

1. Résultats

1.1. Enquête descriptive

a) Symptômes cliniques observés lors de l'examen

L'examen clinique des ruminants chez lesquels des échantillons ont été prélevés a révélé l'apparition de symptômes cliniques similaires, tels qu'une hyperthermie, anorexie, pâleur des muqueuses et des yeux, ainsi que des symptômes variant d'un animal à l'autre, tels qu'une inflammation des ganglions lymphatiques, une agitation, une accélération du rythme respiration, hématurie. Ces observations ont permis aux vétérinaires d'établir un diagnostic préliminaire concernant le type de parasite responsable de la maladie et de prescrire un traitement spécifique contre ce parasite et certains de ces symptômes.

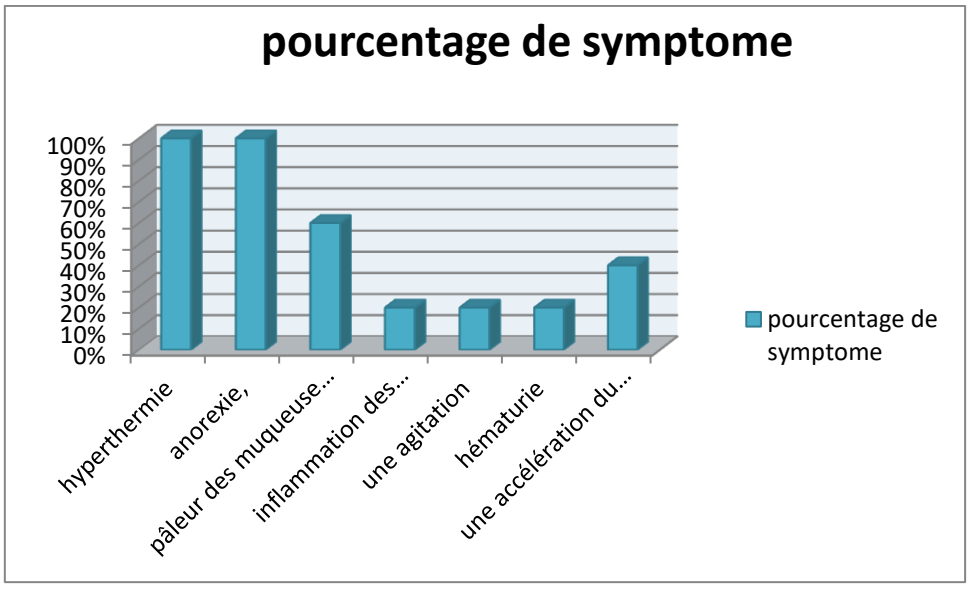


Figure 33: Pourcentage de symptome

b) Traitement

L'enquête épidémiologique a mis en évidence la diversité des traitements prescrits par les vétérinaires participant à l'étude lors de la prise en charge des cas suspects de babésiose, de théilériose et d'anaplasmose. Les traitements rapportés comprenaient l'oxytétracycline, l'imidocarbe, la buparvaquone ,ainsi que des traitements de soutien constitués d'anti-inflammatoires, vitamines B $_{12}$,d'hépatoprotecteurs ,hepogen ,amtipuritique. Il a également été observé que certains vétérinaires avaient recours à l'association de plusieurs médicaments chez un même animal, aussi bien dans le cadre du traitement spécifique que du traitement de soutien.

c) Prévalence de la malade par région

À partir de l'enquête épidémiologique, une variation de la prévalence de la maladie a été observée entre les différentes zones étudiées (figure). Elle est de 10 % dans la région de Beni Gucha, de 5 % dans la région de Zeghaïa, de 10 % dans la région de Rouchd, tandis que la valeur la plus élevée a été enregistrée dans la région de Tiberguent avec 25 %. Par ailleurs, une autre valeur de 11 % a également été rapportée pour la région de Rouchd selon certaines données enregistrées.

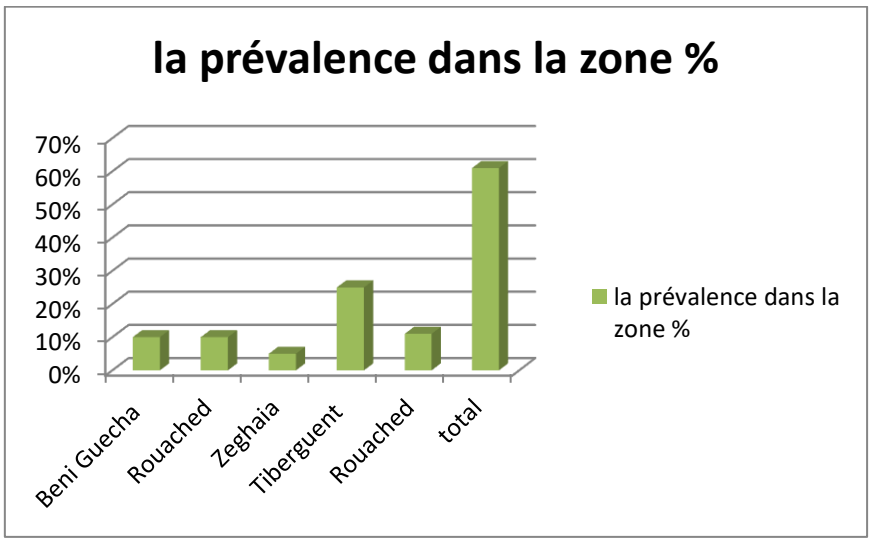
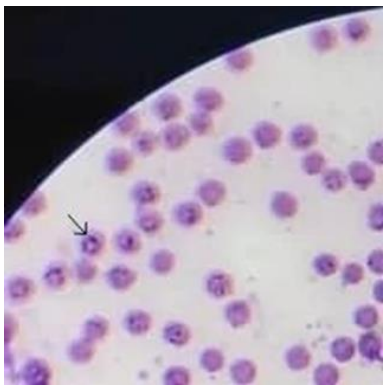


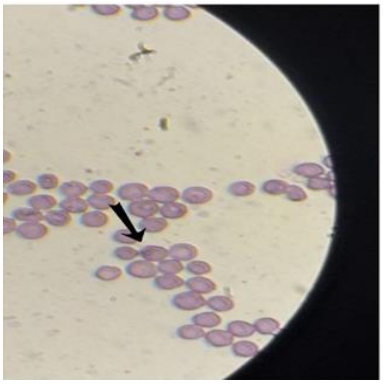
Figure 34: La prévalence dans la zone %

1.2. Identification du parasite

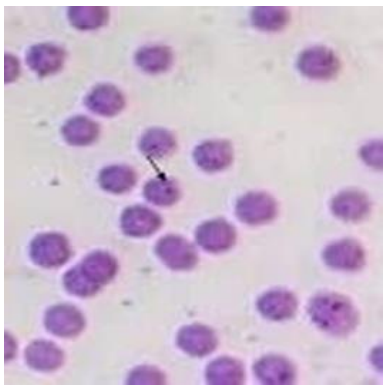
Un total de 5 prélèvements ont été analysés par examen direct à partir de frottissanguins colorée au MGG. La présence de plusieurs espèces de parasites a été mise en évidence.



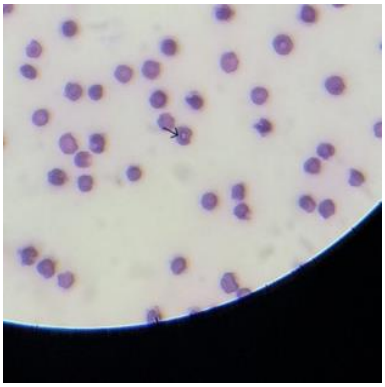
Babesia bigemina



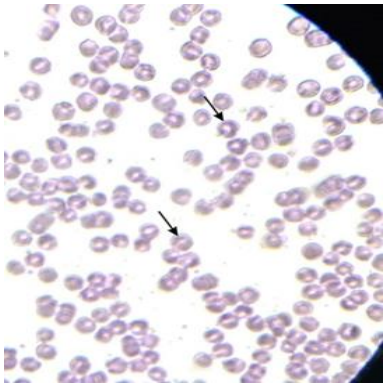
Babesia divergens



Anaplasma marginale



Babesia ovis



Babesia bovis

Figure 35: Observation microscopique d'hémoparasites sur frottis sanguin

Tableau 2 : Paramètres hématologiques des ruminants étudiés

Espèce		GB	HGB	GR	HCT	VGM	TMH	CCMH
bovin	**Norme** (Bellier etCordonnier, 2010).	4- 12 X [10^9] /l	8- 15 g /dl	5- 10 X [10^{12}] /l	24-46 %	40-60 lf	11-17 pg	30-36 g/dl
	Bovin1	39.0x10^9/l	7g /dl	3.73x10^{12}/l	20.0 %	537fl	19.5pg	36.5g /dl
	Bovin2	15.0x10^9/l	7.6g/dl	4.58x10^{12}/l	21.0 %	45.9fl	16.5pg	36.1g/dl

ovin	**Norme** (Siliart et Nguyen 2007)	4-12x [10^9] /l	9-15 g/dl	9-15x [10^{12}] /l	27-45 %	28-40 lf	8-12 pg	31-34 g/dl
	Ovin1	19.6x10^9/l	4.4g/dl	2.97x10^{12}/l	11.0 %	37.2fl	14.8pg	40.0g/dl
	Ovin2	9.4x10^9/l	3.2g/dl	1.60x10^{12}/l	5.4%	33.fl	20.0pg	59.2g/dl
caprin	**NormeArsenopoulos et al, (2025)**	4-13X [10^9] /l	8-12 g/dl	8_18X [10^{12}] /l	22-38 %	16-25 lf	5.2-8 pg	30-36 g/dl
	caprin	33.4x10^9/l	4.4g/dl	0.57x10^{12}/l	1.9%	33.5fl	77.1pg	231.5g/dl

Tableau 3 : Paramètres biochimiques des ruminants étudiés, le référence de norme **(Al-bulusi et al., 2017)**

Espèce		ASAT	ALAT	Bilirubine total	Bilirubine direct
Bovin	Norme	78 – 132 ul/l	11 – 40 ul/l	0.1 – 5 mg/l	0- 3 mg/l
	Bovin1	490 ul/l	10ul/l	25 mg/l	4.5 mg/l
	Bovin2	240 ul/l	20 ul/l	60 mg/l	5 mg/l
Ovin	Norme	60 – 280ul/l	4 – 30 ul/l	1-5 mg/l	0 – 12 mg/l
	Ovin1	200 ul/l	20 ul/l	120 mg/l	8 mg/l
	Ovin2	150 ul/l	20 ul/l	80 mg/l	10 mg/l
Caprin	Norme	20-150 u/l	6-19 ul/l	0 -1 mg/l	0 –7,9 mg/l
	Caprin	150 ul/l	20 ul/l	60 mg/l	2 mg/l

2. Discussion

La présente étude constitue l'un des rares travaux consacrés aux hémoparasitoses à Babesia spp, Theileria spp, Anaplasma spp dans cette région. Elle fournit des données préliminaires sur les approches diagnostiques de ces affections, en s'appuyant sur une démarche intégrée combinant l'examen parasitologique des frottis sanguins et les analyses hématologiques et biochimiques.

Le diagnostic de ces infections repose initialement sur les données cliniques et épidémiologiques, mais la faible spécificité des signes cliniques impose un diagnostic différentiel rigoureux. Les examens de laboratoire restent ainsi indispensables pour confirmer l'étiologie.

Les animaux atteints présentaient principalement une hyperthermie, une anémie hémolytique, un ictère et une altération de l'état général avec anorexie, en accord avec les données de la littérature pour ces hémoparasitoses.

L'examen microscopique des frottis sanguins colorés au Giemsa demeure une méthode de référence en diagnostic vétérinaire. Il permet la mise en évidence rapide des formes intra-érythrocytaires des hémoparasites et reste particulièrement adapté aux conditions de terrain, surtout lorsqu'il est associé aux données cliniques et épidémiologiques **(Rimal et al., 2025).**

Les analyses hématologiques et biochimiques constituent des outils complémentaires essentiels, permettant de mettre en évidence l'anémie hémolytique ainsi que les atteintes hépatiques et métaboliques associées aux hémoparasitoses **(Zulfiqar et al., (2012).**

Le diagnostic indirect, basé sur la détection des anticorps spécifiques par immunofluorescence indirecte (IFI) ou ELISA **(Menegesha, 2020),** présente de bonnes performances diagnostiques. Toutefois, son intérêt en phase aiguë reste limité en raison du délai d'apparition de la réponse immunitaire **(Mosqueda et al., 2012).**

Dans cette étude, le frottis sanguin coloré au Giemsa a été retenu pour sa simplicité, son accessibilité et la rapidité de ses résultats. Son association aux analyses hématologiques et biochimiques a permis d'améliorer la fiabilité du diagnostic et d'affiner l'évaluation de l'état sanitaire des animaux.

a) Interprétation de l'enquête épidémiologique

Cette enquête met en évidence que le diagnostic des hémoparasitoses bovines repose principalement sur l'examen clinique, en l'absence fréquente de recours aux analyses de laboratoire. Les vétérinaires s'appuient essentiellement sur des signes non spécifiques tels que

l'hyperthermie, l'abattement et l'ictère, ce qui reflète les limites du diagnostic différentiel en conditions de terrain **(Uilenberg, 2006).**

La similitude des manifestations cliniques entre la babésiose, la theilériose et l'anaplasmose constitue une contrainte majeure, rendant leur distinction difficile sans confirmation biologique **(Mosqueda et al., 2012).** Cette situation conduit fréquemment à des traitements empiriques non spécifiques, associant plusieurs thérapeutiques ainsi que des traitements symptomatiques **(Vial et Gorenflot, 2006).**

Dans ce contexte, la prise en charge basée uniquement sur le diagnostic clinique peut entraîner des erreurs thérapeutiques et une prise en charge tardive, susceptibles d'aggraver l'évolution clinique et d'augmenter les pertes économiques chez les éleveurs.

Par ailleurs, les variations observées entre les régions étudiées suggèrent des différences dans la fréquence et la reconnaissance des cas, traduisant une hétérogénéité du diagnostic et des pratiques de prise en charge au niveau local.

b) Interprétation de frotti sanguin

Toutes les lames de sang ont été examinées au microscope optique avec un grossissement à l'huile ×100, et l'infection par des parasites intra-érythrocytaires a été confirmée. Cependant, certaines hématies sont restées intactes.

Cette infection des globules rouges a entraîné une diminution du nombre d'érythrocytes ainsi qu'une réduction de leur durée de vie (hémolyse), a été confirmé par une étude menée par **Moosa,et al.,** (2019**)**, qui a rapporté une prévalence de 28,33 % de babésiose chez les bovins, associée à une diminution du nombre de globules rouges.

L'examen des frottis sanguins a révélé la présence de deux genres d'hémoparasites, à savoir *Babesia spp.* et *Anaplasma spp.*, suggérant l'existence d'infections simples ou mixtes au sein des animaux étudiés.

Dans le premier frottis sanguin, des formes compatibles avec *Babesia divergens* ont été observées. Il s'agissait de petits piroplasmes intra-érythrocytaires, localisés principalement en périphérie des globules rouges, ce qui concorde avec les descriptions rapportées par **Entrican et al., (1979).**

Dans le deuxième frottis, *Babesia bovis* a été mise en évidence, se caractérisant par des formes piriformes généralement disposées en paires formant un angle obtus. Cette observation

est en accord avec les résultats rapportés par**Arulkumar et al., (2025).** Concernant les espèces *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* chez les bovins.

Dans le troisième frottis sanguin, *Anaplasma marginale* a été identifié. Ce microorganisme se présente sous forme de petites inclusions arrondies, visibles comme des points denses situés à la périphérie des globules rouges. Ces observations concordent avec les descriptions de **Schlindwein et al., (2025)** relatives à l'anaplasmose bovine.

Dans le quatrième frottis sanguin, des formes compatibles avec *Babesia ovis* ont été observées. Le parasite apparaissait sous forme de piroplasmes intra-érythrocytaires isolés à l'intérieur des globules rouges. Cette morphologie est conforme aux descriptions rapportées par **Habela et al., (1990),** qui ont décrit des formes majoritairement uniques et parfois sub-sphériques chez *Babesia ovis*.

Dans le cinquième frottis sanguin, la mise en évidence d'un parasite piriforme disposé en paire et formant un angle aigu est compatible avec la morphologie caractéristique de Babesia bigemina rapportée par **(Menshawy, 2020)** ce qui soutient l'identification de cette espèce dans notre étude

Il a été démontré que la coloration de Giemsa constitue la méthode la plus précise pour le diagnostic parasitologique, sur la base des caractéristiques morphologiques des parasites, telles que **kubelovà et al., (2012).** Cette efficacité diagnostique a également été confirmée par une étude menée sur 110 bovins issus de différentes régions, reposant sur une approche combinant le diagnostic clinique et l'examen de laboratoire à partir de frottis sanguins colorés au Giemsa. Les résultats ont révélé des taux d'infection de 5,12 % pour la theilériose, 10,25 % pour la babésiose et 35,89 % pour l'anaplasmose.

Il a été constaté que le frottis sanguin coloré au May-Grünwald-Giemsa (MGG) constituait une méthode fiable pour le diagnostic des hémoparasitoses grâce aux caractéristiques morphologiques des parasites observés. Toutefois, cette technique ne permet pas toujours d'identifier avec précision certaines espèces morphologiquement proches et doit, dans certains cas, être complétée par des méthodes plus performantes, telles que la PCR ou le test ELISA. Cette observation est en accord avec les résultats de l'étude de **kubelovà et al., (2012).**, réalisée sur 110 bovins provenant de différentes régions d'Égypte, dans laquelle les auteurs ont comparé le diagnostic clinique, l'examen des frottis sanguins colorés au Giemsa et la PCR. Les résultats de la PCR ont révélé des taux d'infection de 5,12 % pour Theileria, 10,25 % pour Babesia et 35,89 % pour Anaplasma, confirmant ainsi la supériorité des

techniques moléculaires pour la détection et l'identification précise des hémoparasites. De même, **(Primo et al., 2026)** ont rapporté que le test ELISA présentait une sensibilité diagnostique de 94,5 % et une spécificité de 96,4 %, ce qui en fait un outil fiable pour la détection des hémoparasites par la mise en évidence des anticorps spécifiques dirigés contre les agents infectieux.

c) Discussion des paramètres hématologiques et biochimiques

Les maladies causées par des agents pathogènes hématogènes, en particulier celles provoquées par les espèces Babesia, Theileria et Anaplasma, sont souvent associées à des troubles hématologiques. La connaissance de ces anomalies s'avère très utile pour le diagnostic complémentaire de ces maladies, ainsi que pour la prévision de leur évolution. Dans cette étude, nous avons cherché à apporter une contribution par le biais d'une analyse comparative visant à mettre en évidence les modifications potentielles du profil sshématologique et biochimique chez des ruminants naturellement infectés par la babésiose et l'anaplasmose, en comparant les résultats obtenus avec les valeurs de référence.

Les variations des paramètres hématologiques concernaient principalement le nombre de globules rouges, le taux d'hématocrite et la concentration en hémoglobine. Une différence significative a été observée entre les valeurs de référence de **(Bellier et Cordonnier, 2010)** pour les bovins et **(Siliart et Nguyen, 2007)** pour les ovins. tandis que les animaux atteints affichaient des valeurs faibles. Ces valeurs étant inférieures aux limites de référence, ces résultats indiquent un impact significatif de ces trois agents pathogènes sur les paramètres érythrocytaires, reflétant la présence d'une anémie, qui est le signe clinique le plus fréquent dans les cas de babésiose et d'anaplasmose **(Kocan et al., 2010 ; Suarez et Noh, 2011).**

Nos résultats concordent avec les observations d de **Zulfiqar et al., (2012),** qui ont constaté une baisse du taux d'hémoglobine chez les vaches naturellement infectées par B. bovis par rapport aux vaches non infectées. De même, **Saleh, (2009)** a mis en évidence une baisse significative de l'hémoglobine, de l'hématocrite et du nombre de globules rouges chez les vaches infectées par Babesia, par rapport aux valeurs de référence également observé des modifications similaires de ces trois paramètres chez des vaches infectées par Anaplasma.

L'augmentation de la numération leucocytaire observée chez les ruminants infectés témoigne vraisemblablement d'une activation de la réponse immunitaire et inflammatoire induite par les hémoparasites. Cette leucocytose peut être associée aux phénomènes d'hémolyse et aux lésions tissulaires consécutives à l'infection. Nos résultats concordent avec

ceux de **Salem et al., (2016),** qui ont également rapporté une augmentation significative du nombre des leucocytes chez des veaux atteints de babésiose. En revanche, (**Saini et al., 2022)** ont observé une diminution de la numération leucocytaire chez des bovins infectés par Anaplasma marginale. Cette différence suggère que les modifications leucocytaires dépendent non seulement de l'agent hémoparasitaire impliqué, mais également de l'intensité de la réponse inflammatoire développée par l'hôte.

Concernant les résultats biochimiques de cette étude ont révélé des modifications nette chez les ruminants infectés, caractérisées principalement par une augmentation de l'ASAT, tandis que les valeurs de l'ALAT sont restées dans les limites de référence chez tous les animaux examinés. Ce profil a été rapporté dans plusieurs études scientifiques portant sur les infections hémoparasitaires chez les ruminants. En effet, **Turgut et al., (2000)** ont montré que les bovins atteints de Babesiosis et d'Anaplasmosis présentent une augmentation de l'ASAT, liée aux lésions tissulaires et à l'hypoxie associée à l'anémie hémolytique, alors que l'ALAT reste généralement inchangée en raison de sa faible valeur diagnostique chez les ruminants. De même **Nazifi et al., (2008)** ont confirmé que les variations de l'ALAT lors des hémoprotozooses sont souvent faibles et non significatives, tandis que l'ASAT constitue un marqueur plus sensible des altérations tissulaires.

Par ailleurs, les résultats ont montré une augmentation importante de la bilirubine totale chez tous les animaux étudiés, dépassant largement les valeurs physiologiques. Ce profil est conforme aux observations de **Kocan et al., (2010),** qui ont rapporté que les infections à Babesia spp. entraînent une hyperbilirubinémie sévère principalement due à une hémolyse intravasculaire massive et à une production excessive de bilirubine non conjuguée. De plus, **Guglielmone et al.,(2014)** ont souligné que l'ictère observé dans les infections à hémoprotozoaires est essentiellement de type hémolytique et non hépatique, ce qui explique l'élévation marquée de la bilirubine totale.

Une augmentation de la bilirubine directe a également été observée chez certains animaux, suggérant une atteinte hépatique secondaire ou une perturbation de l'excrétion biliaire dans les cas les plus sévères. Ce résultat a été rapporté par **Sivajothi et al., (2015)** dans des études sur la théiériose bovine, où les modifications de la bilirubine étaient associées à la sévérité de l'infection et au stress hépatique secondaire lié à l'hypoxie.

Dans l'ensemble, le profil biochimique observé dans cette étude (augmentation de la bilirubine totale et de l'ASAT avec une ALAT stable) est conforme aux données de la

littérature récente. Plusieurs travaux, notamment ceux **d'Aktas et al., (2012)** et **Sharma et al.,(2019),** ont montré que les maladies hémoparasitaires chez les ruminants entraînent un tableau typique d'ictère hémolytique caractérisé par une hyperbilirubinémie associée à une augmentation de l'ASAT sans modification significative de l'ALAT, reflétant ainsi la nature principalement hémolytique de ces affections**Zulfiqar et al., (2012).**

Conclusion

Conclusion

L'ictère d'origine parasitaire constitue l'une des affections les plus complexes à diagnostiquer en médecine vétérinaire chez les ruminants, en raison de la similitude de ses manifestations cliniques avec celles de nombreuses autres maladies. Cette étude avait pour objectif de mettre en évidence l'efficacité des examens complémentaires, associés à l'examen clinique réalisé par le vétérinaire, afin d'établir un diagnostic de certitude.

Les résultats obtenus ont démontré l'intérêt des examens de laboratoire dans la confirmation du diagnostic. Les analyses hématologiques ont révélé une diminution des paramètres érythrocytaires consécutive à l'hémolyse, entraînant une augmentation de la bilirubine et l'apparition de l'ictère. Les analyses biochimiques ont, quant à elles, mis en évidence une atteinte hépatique associée à la maladie, caractérisée notamment par une augmentation de l'activité sérique de l'ASAT. Enfin, l'examen microscopique des frottis sanguins a permis la détection directe et l'identification précise des parasites responsables de l'infection.

À la lumière de ces résultats, il apparaît que les examens complémentaires, notamment les analyses hématologiques, biochimiques et l'examen du frottis sanguin, constituent des outils diagnostiques efficaces et indispensables pour établir rapidement un diagnostic de certitude de l'ictère d'origine parasitaire chez les ruminants. Leur utilisation permet non seulement de confirmer la présence de la maladie et d'identifier avec précision l'agent étiologique, mais également d'orienter la mise en place d'un traitement spécifique et adapté, contribuant ainsi à améliorer le pronostic des animaux atteints et à réduire les pertes économiques dans les élevages.

Références

Références

- **Abdisa, T., Hasen, R., Tagesu, T., Regea, G., & Tadese, G. (2019).** Epidemiology of bovine anaplasmosis. *SOJ Veterinary Sciences*, *5*(1), 1–6.
- **Agina, O. A., Shaari, M. R., Isa, N. M. M., Ajat, M., Zamri-Saad, M., & Hamzah, H. (2020).** Clinical pathology, immunopathology and advanced vaccine technology in bovine theileriosis: A review. Pathogens, 9(9), 697.
- **Ait Lbacha, H., Zouagui, Z., Alali, S., Rhalem, A., Petit, E., Ducrotoy, M. J., Boulouis, H.-J., & Maillard, R. (2017).**"*Candidatus* Anaplasma camelii" in one-humped camels (*Camelus dromedarius*) in Morocco: A novel and emerging *Anaplasma* species? *Infectious Diseases of Poverty*, *6*(1),
- **Aktas, M., Altay, K., Dumanli, N. (2012).** The molecular detection and characterization of Babesia and Theileria species in cattle Veterinary Parasitology.
- **Aktas, M., Kısadere, İ., Özübek, S., Cihan, H., Salıkov, R., Cirak, V.Y., 2019.** First molecular survey of piroplasm species in cattle from Kyrgyzstan. *Parasitol. Res*. 2431–2435.
- **Al-Amery M, S. A. Hasso. 2002**. Laboratory diagnosis of novel species of Theileria hirci, Eimeria caprovina and Eimeria pallida in goats in Iraq. Small Ruminant Res, 44: 163-166.
- **Al-Bulushi, S., Shawaf, T., & Al-Hasani, A. (2017).** Some hematological and biochemical parameters of different goat breeds in Sultanate of Oman: A preliminary study. *Veterinary World, 10*(4), 461
- **Alvarez, J. A., Rojas, C., & Figueroa, J. V. (2019).**Diagnostic tools for the identification of Babesia sp. in persistently infected cattle. Pathogens, 8(3), 143.
- **Andrade, M. C., Oliveira, L. B., Santos, A. F., Moreira, M. V. L., Pierezan, F., & Ecco, R. (2020).***Differential diagnoses in 83 dogs with icterus*. *Pesquisa Veterinária Brasileira, 40*(6), 451–465.
- **Archer, R. K. (1977). The nature of the blood and its disorders. In R. K. Archer & L. B. Jeffcott (Eds.),** ***Comparative clinical haematology*** **(pp. 1–12). Blackwell Scientific Publications.**
- **Arsenopoulos, K. V., Michalopoulou, E., Triantafyllou, E., Fthenakis, G. C., & Papadopoulos, E. (2025).**Hematological parameters of clinically healthy indigenous Greek goats (Capra prisca) and their associations with parasitological findings, age and reproductive stage. Agriculture, 15, 1445

- **Arulkumar, T., Saravanan, S., Selvaraju, G., Rishikesavan, R., Geetha, M., Palanivel, K. M., & Maheswari, B. (2025).** Molecular identification and clinico-therapeutic study of babesiosis in dairy cattle. Internationa
- **Ashton, N. (2007).** Physiology of red and white blood cells. Anaesthesia& intensive care medicine, 8(5), 203-208**.**
- **Atif, F. A., Hussain, K., & Mehnaz, S. (2021).**Strategies for prevention and control of anaplasmosis: At human-animal interface. *Pakistan Journal of Agricultural Sciences*, *58*(5), 1649–1662.
- **Ayadi, O. (2016).** Contribution au diagnostic de la theilériose chez les bovins dans l'est algérien. Thèse de docrorat.
- **BARONE, R. 1984.** Anatomie comparee des mammiferes domestiques. Tome 3: Splanchnologie (fascicule 1). Appareil digestif, appareil respiratoire. 2 ème édition, Paris, 515- 517 p.
- **Bellier, S., & Cordonnier, N. (2010).** Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire. *Revue francophone des laboratoires*, *2010*(420), 27-42.
- **Benelli, G. (2016).** Tools to fight ticks: A never-ending story? News from the front of green acaricides and photosensitizers. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*, *6*(8), 656–659.
- **Bernardo, F. D., Freitas, F. L. C., Silva-Neto, A. F., & Franciscato, C. (2016).** Importance of blood smear in the distinction of hemoparasites: A case report of anaplasmosis. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, *10*(2), 290–296.
- **Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2021).** *Le foie*. **Actualités Pharmaceutiques**, *60*(609), 14–18.
- **Billing, B. H. (1970).** Bilirubin metabolism and jaundice with special reference to unconjugated hyperbilirubinaemia. *Annals of Clinical Biochemistry*, *7*, 69–74.
- **Blood, D. C., & Henderson, J. A. (1976).**Médecine vétérinaire (2e éd. fr.; M. Villemin, Trad.). Vigot Frères Éditeurs. p 132, 133 et 134
- **Bock, R. E., de Vos, A. J., & Molloy, J. B. (2006).***Tick-borne diseases of cattle*. Australian and New Zealand Standard Diagnostic Procedures, March 2006, 1–29. Tick Fever Centre, Department of Primary Industries and Fisheries, Queensland, Australia.
- **Bock, R., Jackson, L., De Vos, A., & Jorgensen, W. (2004).**Babesiosis of cattle. zm*Parasitology*, *129*(S1), S247-S269.
- **Bouba, D., & Fissou, H. J. (2024).** Contribution du petit élevage au développement socio-économique de l'arrondissement de Yagoua (Extrême-Nord, Cameroun). *International Journal of Scientific Research and Management (IJSRM)*, *12*(6), 1–10.

- **Boujenane, I. (2005).** *L'élevage ovin en pratique*. Actes Éditions & Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II. P6
- **Bourdoiseau G et L'hostis M., 1995** : Les babésioses bovines. *Le point vétérinaire,* p **:** 33- 39.
- **Boussafeur, D., Touahria, F., Tasseda, D., & Ghalmi, F. (2013).** Contribution à l'étude de la prévalence de la babesiose bovine dans les régions de Béjaia et Tizi ouzou par examen parasitologique des frottis sanguins (Doctoral dissertation, École Nationale Supérieure Vétérinaire).
- **Bracken, M. L., Fernandes, M. A., & Mathura, S. (2024).***Bilirubin and its crystal forms*. **CrystEngComm, 26**, 2136–2142.
- Braun, J. P., Bézille, P., & Rico, A. G. (1986). Biochemical semiology of the liver in ruminants. *Reproduction Nutrition Development*, 26, 227–243.
- **Cardillo, N. M., Lacy, P. A., Villarino, N. F., Doggett, J. S., Riscoe, M. K., Bastos, R. G., & Suarez, C. E. (2024).** Comparative efficacy of buparvaquone and imidocarb in inhibiting the in vitro growth of Babesia bovis. *Frontiers in pharmacology*, *15*, 1407548.
- **Chartier Christophe, Itard Jacques, Morel Pierre-Claude, Troncy Pierre-Maurice (2000).** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec & Doc, p 575-620.
- **Chauvin, A., Malandrin, L., Agoulon, A., Bastian, S., Cesbron, N., & L'HOSTIS, M. (2008).** La babésiose bovine à B. divergens: stabilité, émergence et interactions avec les protozoaires co-circulants chez le bovin ou la tique vectrice. Rencontres autour des recherches sur les ruminants, 15, 29-32.
- **Coetzee, J. F., Apley, M. D., Kocan, K. M., Rurangirwa, F. R., & Van Donkersgoed, J. (2005).** Comparison of three oxytetracycline regimens for the treatment of persistent *Anaplasma marginale* infections in beef cattle. *Veterinary Parasitology*, *127*(1), 61–73.
- **Cohen, R. S., Wong, R. J., & Stevenson, D. K. (2010).** Understanding neonatal jaundice: A perspective on causation. *Pediatrics & Neonatology*, *51*(3), 143–148.
- **Cordonnier, N., & Fontaine, J. J. (2001**). *Cours d'histologie générale : Hématologie* (Polycopié de l'unité d'anatomie pathologique, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 73 p.). ENVA
- **Costa-Roura, S., Villalba, D., Balcells, J., & De la Fuente, G. (2022).** *First steps into ruminal microbiota robustness*. *Animals*, *12*(18), 2366.
- **Couque, N., Trawinski, E., & Elion, J. (2016).** Génétique des maladies de l' hémoglobine. *Revue Francophone des Laboratoires*, *2016*(481), 49-60.

- **Creeden, J. F., Gordon, D. M., Stec, D. E., & Hinds, T. D., Jr. (2021).** Bilirubin as a metabolic hormone: The physiological relevance of low levels. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 320(2), E191–E207.
- **Cuvelier, C., Cabaraux, J.-F., Dufrasne, I., Istasse, L., et Hornick, J.-L. (2005).***Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant*. Annales de Médecine Vétérinaire, 149, 117-131.
- **da Silva, M. R., Bastos, V. I. L. S. B. C., Resende Junior, L. H., Nascimento, L. F. N., Venturini, G. C., Possa, L. O., Cristo, T. G., Casagrande, R. A., Alves, E. G. L., Rosado, I. R., Bittar, E. R., Mendes, T. A. O., & Bittar, J. F. F. (2023).**Anaplasma marginale transplacental transmission in a calf: Clinical, anatomopathological, and molecular reports. *Peer Review*, *5*(25). 1-14.
- **Darghouth, M. A., Bouattour, A., & Kilani, M. (2003).***Les theilérioses. In P.-C. Lefèvre, J. Blancou, & R. Chermette (Eds.), Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes (Vol. 2, pp. 1585–1603). Lavoisier/Tec & Doc.*
- **Davoudi, S. M., Eshagian, M., & Edalatinasab, M. (2013).** Overview of hepatic disease in large animals. *Advances in Bioresearch*, *4*(4), 12–20.
- **Fournière, S., Guillemi, E. C., Paoletta, M. S., Pérez, A., Obregón, D., Cabezas-Cruz, A., Sarmiento, N. F., & Farber, M. D. (2023).** *Transovarial transmission of Anaplasma marginale in Rhipicephalus (Boophilus) microplus ticks results in a bottleneck for strain diversity*. **Pathogens, 12**, 1010. 1-15
- **DeJanghel, V., Patel, P., & Chandel, S. S. (2019).***Concise review: Plants used for the treatment of icterus (jaundice) in Central India: A review*. **Annals of Hepatology, 18**, 658–672.
- **Dela Cruz, A. P., Galay, R. L., Sandalo, K. A. C., Pilapil-Amante, F. M. I. R., & Tanaka, T. (2019).** Molecular detection of *Anaplasma* spp. in blood and milk of dairy cattle in the Philippines. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, *43*(4), 540–545.
- **Demessie, Y., & Derso, S. (2015).** Tick borne hemoparasitic diseases of ruminants: A review. Advances in Biological Research, 9(4), 210–224.
- **Denis, B. (2000).** La chèvre : un animal à découvrir. In *Proceedings of the 7th International Conference on Goats* (pp. 1009–1011).
- **Dhar S, Malhotra D V., Bhushan C, Gautam OP. (1986);** Chemotherapy of Theileria annulata infection with buparvaquone. Vet Rec. 119(25-26).
- **Divers, T. J., et Peek, S. F. (Eds.). (2008).** *Rebhun's diseases of dairy cattle (*2nd ed.,)St. Louis, MO: Elsevier.

- **Djelil F et boubakeur M. (2017).** études des paramètres hématologiques au cours des parasitoses sanguines transmise par les tiques chez le cheval, thèse docteur vétérinaire université de Tiaret .P49-53
- **Dos Santos, J. S., Kemp, R., Sankarankutty, A. K., Salgado Júnior, W., Souza, F. F., Teixeira, A. C., Rosa, G. V., & Castro-e-Silva, O. (2008).***Clinical and regulatory protocol for the treatment of jaundice in adults and elderly subjects: A support for the health care network and regulatory system*. **Acta Cirúrgica Brasileira, 23**(Suppl. 1), 133–142.
- **Durrani, Z. (2012).** Étude de Theileria annulata en tant que modulateur de l'expression génique associée à l'activation des cellules hôtes (Thèse de doctorat).
- **El-Bahy, N. M., Menshawy, S. M., Goda, W.M., Nasr, S. M., AbouLaila, M. R. Bazh, E. K. and Abou-Rwash., 2018** Molecular detection of Babesia bigemina and Babesia bovis in cattle in Behaira Governorate.ejpmr. 5(12):441-446.
- **Entrican, J. H., Williams, H., Cook, I. A., Lancaster, W. M., Clark, J. C., Joyner, L. P., & Lewis, D. (1979).** Babesiosis in man: report of a case from Scotland with observations on the infecting strain. *Journal of Infection*, *1*(3), 227-234.
- **Ergönül, S., & Kontaş Aşkar, T. (2009).** Anaplasmosisli sığırlarda ısı şok protein (HSP), malondialdehit (MDA), nitrik oksit (NO) ve interlökin (IL-6, IL-10) düzeylerinin araştırılması [Investigation of heat shock protein (HSP), malondialdehyde (MDA), nitric oxide (NO) and interleukin (IL-6, IL-10) levels in cows with anaplasmosis]. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *15*(4), 575–579.
- **España, C. (1963).** Estudio sobre fijación del complemento en el diagnóstico de portadores asintomáticos de la anaplasmosis bovina. *Técnica Pecuaria en México*, *1*, 42–46.
- **Fletcher, A. (1983).** Liver diseases of sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*, *5*(3), 525–547.
- **Gameraddin, M., Omer, S., Salih, S., Elsayed, S. A., & Alshaikh, A. (2015).***Sonographic evaluation of obstructive jaundice*. *Open Journal of Medical Imaging*, *5*(1), 24–29.
- **Gharbi M. 2006.** Vaccination contre la theiléríose tropicale en Tunisie (*Theileria annulata*) : analyse économique et essai d'immunisation par adn. l'institut national polytechnique de toulouse. 199 pp.
- **Gharbi, M., Darghouth, M. A., Elati, K., AL-Hosary, A. A., Ayadi, O., Salih, D. A., ... & Ahmed, J. (2020).** Current status of tropical theileriosis in Northern Africa: A review of recent epidemiological investigations and implications for control. *Transboundary and emerging diseases*, *67*, 8-25.

- **Gharbi, M., et Darghouth, MA (2015).** Lutte contre la theiléríose tropicale (infection à Theileria annulata chez les bovins) en Afrique du Nord. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* , *5* (7), 505-510 .
- **Glass, E.J., Innes, E.A., Spooner, R.L., & Brown, C.G. (1989).** Infection of bovinemonocyte/macrophage populations with Theileria annulata and Theileria parva, Vet.Immunol. Immunopathol., **22**, 355-368.
- **Glenn, A., & Armstrong, C. E. (2019).** Physiology of red and white blood cells. Anaesthesia& Intensive Care Medicine, *20*(3), 170-174
- **Gonthier, A., Mialet, S., Jeannin, A., & Demont, P. (2010).***Enlèvement, motifs de saisie des viandes, abats et issues des animaux de boucherie* (QSA/SM.AG.POD.AJ). Direction Générale de l'Alimentation. 1-90
- **Gourreau, J.-M., & Schelcher, F. (Dirs.). (2005).** *Guide pratique des maladies des bovins*. France Agricole p 467
- **Grech-Angelini, S., Stachurski, F., Lancelot, R., Boissier, J., Allienne, J. F., Gharbi, M., & Uilenberg, G. (2016).**First report of the tick Hyalomma scupense (natural vector of bovine tropical theileriosis) on the French Mediterranean island of Corsica. *Veterinary parasitology*, *216*, 33-37
- **Guerin, E. (2014).** Le français,«langue maternelle» est-il une «langue vivante»? Réflexion sur la place de la variation stylistique dans le discours scolaire. Lidil. Revue de linguistique et de didactique des langues, (50), 147-167.
- **Guglielmone, A. A., et al. (2014).** t*icks and tick-borne diseases in the Americas*. Springer.
- Guzmán-Cornejo, C., Robbins, R. G., Guglielmone, A. A., Montiel-Parra, G., Rivas, G., & Pérez, T. M. (2016). The *Dermacentor* (Acari, Ixodida, Ixodidae) of Mexico: Hosts, geographical distribution and new records. *ZooKeys*, *569*, 1–22.
- **Habela, M. A., Reina, D., Nieto, C. G., Serrano, E., & Navarrete, I. (1990).** *Morphology and pathogenicity ofBabesia ovis in experimentally infected sheep*. *Veterinary Parasitology*, *36*(1–2), 41–48
- **Hashem, M., Neamat-Allah, A. N., & Gheith, M. A. (2018).** A study on bovine babesiosis and treatment with reference to hematobiochemical and molecular diagnosis.
- **Hazorika, M., Deka, A., Devi, P., Buragohain, M., Barman, U., & Borpujari, D. (2022).***Neonatal jaundice: A mini-review*. *Acta Scientific Paediatrics*, *6*(1), 6–11.
- **Hunfeld, K. P., Hildebrandt, A., & Gray, J. S. (2008).** Babesiosis: recent insights into an ancient disease. International journal for parasitology, 38(11), 1219-1237.

- **Jain, N. C. (1993).** *Essentials of veterinary hematology***. Lea & Febiger.**
- jami, E., & Mizrahi, I. (2012). Composition and similarity of bovine rumen microbiota across individual animals. *PLoS ONE, 7*(3), e33306.
- **Jaswal, H., Bal, M. S., Singla, L. D., Gupta, K., & Brar, A. P. S. (2015).** Pathological observations on clinical *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Journal of Parasitic Diseases, 39*(3), 495–498.
- **Jaswal, H., Bal, M. S., Singla, L. D., Gupta, K., & Brar, A. P. S. (2013).**Pathological observations on clinical *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Journal of Parasitic Diseases*, 39(3), 495–498.
- **Kahn, C. M. (2005).** The Merck Veterinary Manual 9th ed. White house station, NJ, USA, Merck & CO. *INC, 20(21), 2201-2206*.
- **Kalume, M. K., Losson, B., & Saegerman, C. (2011).**Epidemiologie et controle de la theileriose bovine a Theileria parva en Afrique: Une revue de la litterature. *Ann. Med. Vet, 155*, 88-104.
- **Kipp, Z. A., Pauss, S. N., Martinez, G. J., Hinds, T. D., Jr., & Lee, W.-H. (2025).** Bilirubin hepatic and intestinal transport and catabolism: Physiology, pathophysiology, and benefits. *Antioxidants, 14*(11), 1326.
- **Kocan, K. M., de la Fuente, J., Blouin, E. F., Coetzee, J. F., & Ewing, S. A. (2010).**The natural history of Anaplasma marginale. *Veterinary parasitology*, *167*(2-4), 95-107.
- **Kumar, A., Sinha, R. K., Archana, Singh, G. D., & Kumar, A. (2019).** Clinical management of jaundice in calves associated with bovine anaplasmosis. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, *8*(3), 2769–2771.
- **Kumar, T., Sindhu, N., Charaya, G., Kumar, A., Kumar, P., Chandratere, G., Agnihotri, D., & Khurana, R. (2015).** Emerging status of anaplasmosis in cattle in Hisar. *Veterinary World, 8*(6), 768–771.
- **L'Hostis, M. (1998).** Aspects vétérinaires des maladies transmises par les tiques: exemple de la babésiose bovine à Babesia divergens. *Médecine et maladies infectieuses*, *28*(4), 359-362.
- **Lacasta, D., et al. (2020).** *Anaplasmosis outbreak in lambs: First report causing carcass condemnation*. *Animals, 10*(10), 1851.
- **Lamand M., 1987,** Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments chez les ruminants, Rec. Med. Vet., 163 (11) : 1071-1082
- **Le Daré, B., Ferron, P.-J., & Gicquel, T. (2021).** Il était une fois l'hépatotoxicité… *Médecine/sciences*, 37, 235–241.

- **Levy, J., et al. (1978).***Hématologie*. Elsevier Masson. P 80
- **Lobley, G. E., & Milano, G. D. (1997).** Regulation of hepatic nitrogen metabolism in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society, 56*(2), 547–563.
- **Losson, B. (1996).** *Protozoologie vétérinaire. In Cours de parasitologie vétérinaire*, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, pp. 101–105.
- **Mahmoud, H. Y. A. H., Ali, A. A. A., Khalil, A. M., Amin, Y. A., & Ali, A. O. (2022).**The infection rate of *Fasciola* and *Anaplasma* in cattle and buffaloes in Qena, Egypt. *International Journal of Veterinary Science*, *11*(3), 308–314.
- **Makwarela, T. G., Seoraj-Pillai, N., & Nangammbi, T. C. (2025).**Tick control strategies: Critical insights into chemical, biological, physical, and integrated approaches for effective hard tick management. Veterinary Sciences, 12(2), 114.
- **Martin, W. B., & Aitken, I. D. (2000).***Diseases of Sheep* (3rd ed.). Oxford, UK: Blackwell Science. 528 pages
- **Mauri Pablo, J. D., Del Solar, J. J. C., Hinojosa Enciso, E. T., Polveiro, R. C., Vieira, D. S., Ramos Sanchez, E. M., Escalante Bardales, W., Maicelo Quintana, J. L., & Lopez Lapa, R. M. (2025).**Anaplasmosis in the Amazon: Diagnostic challenges, persistence, and control of *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*. *Frontiers in Veterinary Science*, *12*, 1571694. 1-14.
- **McCall, Ruth E., et Cathy M. Tankersley**. *Phlebotomy Essentials*. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1993, 291 p
- **McHardy, M. (1991).** *Butalex (Buparvaquone): A new therapeutic for theileriosis with comments on its value in an integrated control strategy. In D. K. Singh & B. C. Varshney (Eds.), Orientation and coordination of research on tropical theileriosis (pp. 133–140). National Dairy Development Board.*
- **Menegesha, A. (2020)**. A review on bovine babesiosis. J Vet Med Animal Sci, 3(1), 1028.
- **Menshawy, S. M. (2020).** A review on bovine babesiosis in Egypt. Egyptian Veterinary Medical Society of Parasitology Journal (EVMSPJ), 16(1), 8-19.
- **Meshal, O. M., & Nouri, H. B. M. (2019).** Detection of Babesia spp. by using acridine orange and Giemsa stain with study of its effect on blood picture in local breed cows. Al-Anbar Journal of Veterinary Sciences, 12(2), P-1999:6527, E-2707:0603.
- **Moosa, D. A., Flayyih, A. N., Meshal, O. M., & Nouri, H. B. M. (2019).** Detection of Babesia spp. by using acridine orange and Giemsa stain with study of its effect on blood picture in local breed cows. Al-Anbar Journal of Veterinary Sciences, 12(2), P-1999:6527, E-2707:0603.

- **Morel P.C., Chartier C., Itard J. et Troncy P.M., 2000.** Theilérioses *in* Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec & Doc / Ed. Médicales internationals: 575-620.
- **Morrison, WI, Hemmink, JD et Toye, PG (2020).** Theileria parva : un parasite du buffle africain qui s'est adapté pour infecter et se transmettre aux bovins. International Journal for Parasitology, 50 (5), 403-412.
- **Mosqueda, J., Olvera-Ramírez, A., Aguilar-Tipacamu, G., & J Canto, G. (2012).** Current advances in detection and treatment of babesiosis. Current medicinal chemistry, 19(10), 1504-1518+
- **Mukhtar, M. U., Mahmood, M. A., Fayyaz, Z., Klinpakdee, K., & Abdullah, M. (2024).** Opening the black box of host range, vectorial diversity, and genetic variants of genus *Anaplasma*: The contributing factors toward its zoonosis. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, *24*(5), 265–282.
- **Murali Manohara Surya Teja, M., Mamatha, G. S., Lakkundi, J. N., Chandranaik, B. M., Krishna Murthy, C. M., & Gomes, A. R. (2023).** Multiplex PCR for detection of *Anaplasma marginale*, *A. bovis* and *A. platys* in cattle. *Journal of Parasitic Diseases*, 47(3), 659–663.
- **Muzeau, L. (2025).** *Néphrotoxicité des pigments hémoglobine et bilirubine : revue comparée de la littérature en médecine humaine et vétérinaire et étude clinique chez le chien et le chat* [Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon 1].
- **Nadir, M. M., Eddine, B. C., & Souad, R. (2020).** La theileriose bovine dans la région de Souk-Ahras: cas clinique. REVUE ALGERIENNE DES SCIENCES-A, 55-57.
- **Nazifi, S., Razavi, S. M., & Nikahval, B. (2008)** Studies on hematological and biochemical parameters in cattle infected with Babesia spp Comparative Clinical Pathology.
- **Neki, N. S. (2013).***Jaundice in elderly*. *JK Science*, *15*(3), 113–115.
- **Nene, V., Morrison, W.I., 2016**. Approaches to vaccination against *Theileria parva* and *Theileria annulata*. *Parasite Immunol.* 38, 724-734.
- **Nicholson, W. L., Sonenshine, D. E., Noden, B. H., & Brown, R. N. (2019).** Ticks (ixodida). In Medical and veterinary entomology (pp. 603-672). Academic Press.
- **Nitture, B., Kasaralikar, V. R., Halmandge, S. C., Ravindra, B. G., Kulkarni, S., & Patil, N. A. (2020).** Clinico, haemato-biochemical changes and therapeutic management of anaplasmosis. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, *9*(3), 1440–1449.
- **OIE. (2008) -** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Volume 2. 6ème éd., Paris,. 564-573.

- **Oliveira, M. C. S., Oliveira-Sequeira, T. C. G., Regitano, L. C. A., Alencar, M. M., Néo, T. A., Silva, A. M., & Oliveira, H. N. (2008).***Detection of Babesia bigemina in cattle of different genetic groups and in Rhipicephalus (Boophilus) microplus tick*. Veterinary Parasitology, 155(3–4), 281–286.
- **Oliveira, V. da S., Santos, A. C. P. dos, & Valença, R. de L. (2019).**Desenvolvimento e fisiologia do trato digestivo de ruminantes. *Ciência Animal, 29*(3), 114–132.
- **Olver, C. S. (2022). Erythrocyte structure and function. *Schalm's veterinary hematology*, 158-165.**
- **Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), & Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2004).***Projet de code d'usages en matière d'hygiène pour la viande : Rapport de la 10e session de la Commission du Codex en matière d'hygiène de la viande* (Alinorm 04/27/16). FAO/OMS. P 18
- **Osman S.A., Al-Gaabary M.H., (2007).** Clinical, haematological and therapeutic studies on tropical theileriosis in water buffaloes (Bubalus bubalis) in Egypt. Vet. Parasitol. 146,
- **Osman, A. M., Ibrahim, A. M., Hassan-Kadle, A. A., André, M. R., Collere, F. C. M., Mongruel, A. C. B., Lee, D., Secato, C. T., Vieira, T. S. W. J., Machado, R. Z., & Vieira, R. F. C. (2026).**Premier rapport sur « *Candidatus* Anaplasma camelii » et prévalence moléculaire élevée d'*Anaplasma marginale* chez les dromadaires (*Camelus dromedarius*) en Somalie. *Tropical Animal Health and Production, 58*(2), Article 121, 1–11.
- **Ostrow, J. D., Mukerjee, P., & Tiribelli, C. (1994).** Structure and binding of unconjugated bilirubin: relevance for physiological and pathophysiological function. *Journal of Lipid Research, 35*, 1715–1737.
- **Pablo, J. D. M., Del Solar, J. J. C., Enciso, E. T. H., Polveiro, R. C., Vieira, D. S., Sanchez, E. M. R., Escalante, W. B., Quintana, J. L. M., & Lopez Lapa, R. M. (2025).** Anaplasmose en Amazonie : défis diagnostiques, persistance et contrôle de *Anaplasma marginale* et *Anaplasma phagocytophilum*. *Frontiers in Veterinary Science*, *12*, Article 1500332.
- **Pavlović Marković, A., Stojković Lalosević, M., Mijac, D., Milovanović, T., Dragašević, S., Sokić Milutinović, A., & Krstić, M. N. (2021).** Jaundice as a diagnostic and therapeutic problem: A general practitioner's approach. *Medicinski Podmladak, 72*(3), 39–46
- **Poupon, R., Chignard, N., Rosmorduc, O., Barbu, V., & Housset, C. (2004).** *La fonction biliaire et sa régulation*. **Médecine/Sciences, 20**(12), 1096–1099.

- **Primo, M. E., Valentini, B. S., Panizza, M. M., Morel, N., & Thompson, C. S. (2026**). Double antigen sandwich ELISA for detection of antibodies against *Babesia bovis*. *Veterinary Parasitology, 342*, 110657.
- **Rahali T. (2014)**-Éco-épidémiologie des hémoparasitoses vectorielles des ruminants au Maroc. Thèse de doctorat. Faculté Des Sciences. 9-10,37.
- **Razimbaud, F. (2006).** *Évaluation de la participation d'Anaplasma phagocytophilum dans le syndrome « Fièvre des montagnes » ou Belar Joa des ovins du Pays Basque français* (Thèse de doctorat vétérinaire).
- **Rimal, S., Sah, R. K., Shakya, S., Acharya, M. M., & El-Dakhly, K. M. (2025).** Bovine babesiosis: A clinical review. Mathews Journal of Veterinary Science, 9(5), 1-17.
- **Rothuizen, J., & van den Brom, W. E. (1987).** Bilirubin metabolism in canine hepatobiliary and haemolytic disease. *Veterinary Quarterly*, 9(3), 235–240.
- **Saini, KK, Khinchi, RK, Sharma, SK, Gaurav, A., et Solanki, S. (2022).** Évaluation des altérations hémato-biochimiques, du statut antioxydant et du stress oxydatif chez les bovins infectés par Babesia. *Journal of Animal Research , 12* (6), 871-877 .
- **Saleh, M. A. (2009).** Erythrocytic oxidative damage in crossbred cattle naturally infected with Babesia bigemina. *Research in Veterinary Science*, *86*(1), 43-48.
- **Salem, N., Mansour, A., Ciuffo, M., Falk, B. W., & Turina, M. (2016**). A new tobamovirus infecting tomato crops in Jordan. *Archives of virology*, *161*(2), 503-506.
- **Salih D.A ; Husein A.M; Hayat M;Taha K.M. 2003**.Survey of *Theileria* lestoquardi antibodies among Sudanese sheep.Parasitol. Res. 111:361-367.
- **Salinas-Estrella, E., Amaro-Estrada, I., Cobaxin-Cárdenas, M. E., & Rodríguez-Camarillo, S. D. (2023).** Bovine anaplasmosis: Diagnosis, treatment and control strategies. In R. Z. Abbas, N. M. Saeed, M. Younus, L. Aguilar-Marcelino, & A. Khan (Eds.), One Health Triad (Vol. 2, pp. 94–101).
- **Samreen Zulfiqar, S. Z., Sadia Shahnawaz, S. S., Muhammad Ali, M. A., Bhutta, A. M., Shahid Iqbal, S. I., Sikandar Hayat, S. H., ... & Furhan Iqbal, F. I. (2012).** Detection of Babesia bovis in blood samples and its effect on the hematological and serum biochemical profile in large ruminants from Southern Punjab.
- **Schlindwein, J. L., Matos, M. R. de, & Müller, R. A. M. (2023).**Anaplasmose e babesiose em bovino: Relato de caso. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, 9*(8), 2675–3375.

- **Shaikh, H. A., Bhikane, A. U., Jadhav, R. K., & Chavhan, S. G. (2018).***Clinico-therapeutic management of hepatic jaundice in indigenous cattle*. *Ruminant Science, 7*(2), 305–310.
- **sharma, A. K., et al. (2019).***Haemato-biochemical alterations in bovine haemoprotozoan infections*. Veterinary World.
- **Sherding, R. G. (2000).** Feline jaundice. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 2*(3), 165–169.
- **Sherlock, S. (1962, May 19).** *Jaundice*. *British Medical Journal, 1*(5289), 1359–1366.
- **Siliart, B. et Nguyen, F. (2007).** Le souvenir biologique du vétérinaire. *point vétérinaire, France*, 36.
- **Siliart, B., & Nguyen, F. (2007).** Le mémento biologique du vétérinaire : Répertoire alphabétique de biochimie, endocrinologie et hématologie cliniques. *Rueil-Malmaison :* Les Éditions du Point Vétérinaire, 318 p.
- **Sivajothi, S., et al. (2015).** *Clinical and pathological findings in bovine theileriosis*. Journal of Parasitic Diseases.
- **Springer, A., Höltershinken, M., Lienhart, F., Ermel, S., Rehage, J., Hülskötter, K., et Strube, C. (2020).**Emergence et épidémiologie de la babésiose bovine due à Babesia divergens dans une ferme de production de viande bovine du nord de l'Allemagne. Frontières de la science vétérinaire, 7, 649.
- **Sticová, E., & Jirsa, M. (2013).** New insights in bilirubin metabolism and their clinical implications. *World Journal of Gastroenterology*, 19(38), 6398–6407.
- **SUAREZ C.E., NOH S. (2011).**Emerging perspectives in the research of bovine babesiosis and anaplasmosis. Veterinary Parasitology, 180, 109-125.
- **Szabara, A., Majer, J., Ozsvári, L., Jakab, C., & Baumgartner, W. (2016).***Co-infection with bovine viral diarrhoea virus and Anaplasma marginale in a dairy cattle herd may lead to acute bovine anaplasmosis*. **Veterinární Medicína, 61**(9), 504–515.
- **Thierry É.,1901.** Le Mouton, zoologie, anatomie et physiologie, races ovines, production, exploitation, hygiène et maladies, Librairie Agricole de la Maison Rustique, paris, 80p
- **Tiwari, R. C., & Banger, A. (2025).**Clinical management of jaundice in a neonatal calf: A case report. *Bio Vet Innovator Magazine, 2*(8), 40–42.
- **Trivin, F. (1998).** *Physiologie de la bilirubine*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-014-A-10, 8 p.

- **Tuo, Z., Yao, K. P., Kouassi, W. Y. R., Zouh Bi, Z. F., Traoré, S. I., & N'Goran, E. K. (2021).** Identification des tiques parasites des bovins (*Bos taurus* et *Bos indicus*) dans la région du Poro, Côte d'Ivoire. *Afrique SCIENCE, 18*(3), 87–101.
- **Turgut, S., & Eseller, G. (2000).** Sequence stratigraphy, tectonics and depositional history in eastern Thrace Basin, NW Turkey. Marine and Petroleum Geology, 17(1), 61-100.
- **Uilenberg, G. (2006).** Babesia—a historical overview. *Veterinary parasitology*, *138*(1-2), 3-10.
- **Ullah, R., Shams, S., Khan, M. A., Ayaz, S., Akbar, N. U., Din, Q. U., ... & Zeb, J. (2021).** Epidemiology and molecular characterization of Theileria annulata in cattle from central Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *PloS one*, *16*(9), e0249417.
- **Underwood W. J., Blauwiekel R., Delano M. L., Gillesby R., Mischler S. A et Schoell A. (2015).** Biology and Diseases of Ruminants (Sheep, Goats, and Cattle). Laboratory Animal Medicine, P 623–694.
- **Vaissaire, J.-P. (2014).***Mémento de zootechnie*. Éditions France Agricole.
- **Vial, H. J., & Gorenflot, A. (2006).** Chemotherapy against babesiosis. *Veterinary parasitology*, *138*(1-2), 147-160.
- **Vidotto, O., & Marana, E. R. M.** (2001).Diagnóstico em anaplasmose bovina / Diagnosis in bovine anaplasmosis. *Ciência Rural*, *31*(2), 361–368.
- **Vikrant sudan null, sharma r. l., yadav r., borah m. k. (2012)**.turning sickness in a cross bred cow naturally infected with theileria annulata. j parasit dis, 36 (2), pp. 226-229
- **Vítek, L. (2025).** *Bilirubin: translational perspectives*. *Pediatric Research*, 99, 1276–1279.
- **Vitek, L., Hinds, T. D., Jr., Stec, D. E., & Tiribelli, C. (2023).***The physiology of bilirubin: Health and disease equilibrium*. *Trends in Molecular Medicine, 29*(4), 315–330.
- **Wang, X., Chowdhury, J. R., & Chowdhury, N. R. (2006).** Bilirubin metabolism: Applied physiology. *Current Paediatrics*, *16*(1), 70–74.
- **Wang, Y., Zhang, Q., Han, S., Li, Y., Wang, B., Yuan, G., Zhang, P., Yang, Z., Zhang, H., Sun Y., Chen, J., Han, X., & He, H. (2022).***Ehrlichia chaffeensis and four Anaplasma species with veterinary and public health significance identified in Tibetan sheep (Ovis aries) and yaks (Bos grunniens) in Qinghai, China*. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 1–10.
- **Xu, J., Gu, X.-L., Jiang, Z.-Z., Cao, X.-Q., Wang, R., Peng, Q.-M., Li, Z., Zhang, L., Zhou, C.-M., Qin, X.-R., & Yu, X.-J. (2023).** *Pathogenic Rickettsia, Anaplasma, and Ehrlichia in Rhipicephalus microplus ticks collected from cattle and laboratory hatched tick larvae*. PLOS Neglected Tropical Diseases, 17(8), e0011546.

- **Young AS., Morzaria SP., 1986**. Biology of Babesia. Parasitol Today. 2: 211-219.
- **Zabel, T. A., & Agusto, F. B. (2018).** Transmission dynamics of bovine anaplasmosis in a cattle herd. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, *2018*, Article 4373981, 16 p.
- **Zintl, A., Mulcahy, G., Skerrett, H. E., Taylor, S. M., & Gray, J. S. (2003).** Babesia divergens, a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clinical microbiology reviews*, *16*(4), 622-636.

Annexes

Annexes

- **Paramètre hématologique des ruminants**

1. Les globules rouges (Érythrocytes)

Cellules anucléées biconcaves, hautement déformables pour circuler dans le réseau capillaire. Leur fonction principale est le transport de l'hémoglobine et des gaz respiratoires **(Olver et al., 2010).**

2. L'hémoglobine (HGB)

Métalloprotéine érythrocytaire comprenant quatre sous-unités (chaînes de globine + hème contenant un ion ferreux (Fe^{2+}). Elle fixe et véhicule plus de 99 % de l'oxygène tissulaire **(Glenn et Armstrong, 2019).**

3. Les indices érythrocytaires (VGM, TCMH, CCMH)

- **Volume Globulaire Moyen (VGM) :** Exprimé en femtolitres (fL), il définit la taille moyenne des érythrocytes (normocytose, microcytose, macrocytose).
- **Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH) :** Masse moyenne d'hémoglobine par globule rouge (exprimée en pg).
- **Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) :** Concentration de l'hémoglobine dans un volume donné de sédiment globulaire (g/dL), permettant de définir la chromaticité (normochromie, hypochromie) **(Cordonnier et Fontaine, 2005).**

4. Les plaquettes (Thrombocytes)

Éléments anucléés issus de la fragmentation des mégacaryocytes médullaires. Essentiels à l'hémostase primaire, à la coagulation et à la réponse inflammatoire **(Jain, 1993).**

5. Les globules blancs (Leucocytes)

Cellules nucléées de l'immunité divisées en granulocytes (neutrophiles, éosinophiles, basophiles) et agranulocytes (lymphocytes, monocytes), identifiables par les colorations de Wright ou Giemsa **(Ashton, 2007).**

- **Enquête épidémiologique dans cadre de travail de recherche PFE master biochimie appliquée**

Université de Abdelhafid Boussouf Mila
Faculté : des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : des sciences biologiques et agricoles
Spécialité : biochimie appliquée

Enquête épidémiologique dans cadre de travail de recherche PFE master biochimie appliquée

Vétérinaire :

nom /prénom : ....., adresse :.....,Tel :.....

- Lieu de prélèvement :

Wilaya : Mila / Commune : .....

- Date :..... /...../.....
- Espèce animale : .....
- Age animale : .....
- Motif de consultation : .....

.....

- Symptômes cliniques :
  - .....
  - .....
  - .....
- Diagnostique du vétérinaire : Babésiose / Theileriosis / anaplasmose ?

.....

- Diagnostique différentiel :.....

.....

- Les signes pathognomoniques (si existe) : .....

.....

- Le traitement préscrit :.....

.....

.....

- Estimation de la prévalence dans la zone d'activité du vétérinaire(%) par espèce :

.....

.....

- Est-ce que vous pratiquez des examens complémentaires pour la confirmation de diagnostique ? si oui quel type ?

.....

.....

.....