

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Ibn Khaldoun de Tiaret**  
**Institut des Sciences Vétérinaires**  
**Laboratoire de Reproduction des Animaux de la Ferme**



**Thèse en vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences  
Vétérinaires**

**Thème**

**Étude sur la Toxémie de Gestation chez la Brebis au niveau  
de la Région de Tiaret**

**Présentée par : M<sup>elle</sup> AICHE Souad**

<b>JURY</b>	<b>GRADE</b>	<b>UNIVERSITÉ</b>
<b>Président : A. BOUCIF</b>	<b>Pr.</b>	<b>Université de Tiaret</b>
<b>Examineur : A. AICHOUNI</b>	<b>Pr.</b>	<b>Centre Universitaire de Tissemsilt</b>
<b>Examineur : M. BENHANIFIA</b>	<b>M.C.A.</b>	<b>Université de Mascara</b>
<b>Examineur : K. ZIANI</b>	<b>M.C.A.</b>	<b>Université de Saïda</b>
<b>Rapporteur : S.A. ABDELHADI</b>	<b>Pr.</b>	<b>Université de Tiaret</b>
<b>Co-rapporteur : F. SMAIL</b>	<b>M.C.A.</b>	<b>Université de Tiaret</b>

**ANNÉE : 2021/2022**

# Remerciements

Nous adressons en premier lieu, notre reconnaissance à **Dieu** le tout-puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer cette Thèse.

Une thèse, c'est un travail de longue haleine, un défi que l'on se donne à soi-même. Mais c'est surtout une formidable histoire de relations, de rencontres et d'amitiés. Ce projet de recherche n'aurait pu aboutir sans la riche collaboration que j'ai pu avoir avec de nombreuses personnes ainsi que l'aide précieuse et le soutien qu'elles ont pu me procurer. Je désire leur témoigner ma gratitude via ces quelques lignes.

Je tiens à remercier Monsieur **Boucif Ahmed**, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, qu'il nous a fait l'honneur de bien vouloir accepté d'être président du jury.

Mes sincères remerciements s'adressent à Monsieur **Aichouni Ahmed**, Professeur au Centre Universitaire de Tissemsilt. Merci d'avoir accepté de juger et d'assister à la présentation de ce travail.

J'adresse aussi tous mes remerciements à Monsieur **Bouhanifia Mokhtar**, Maitre de conférences A à l'Université de Mascara ; Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

Je voudrais aussi remercier Monsieur **Ziani Kaddour**, Maitre de conférences A à l'Université de Saida, un grand plaisir pour nous, d'avoir accepté de se joindre à ce jury comme examinateur.

Merci pour votre présence, pour votre lecture attentive de cette thèse, ainsi que pour les remarques que vous m'adresserez lors de cette soutenance afin d'améliorer mon travail.

J'aimerais bien remercier Monsieur, **Abdelhadi Si Ameur**, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, qui m'a encadré tout au long de cette thèse et qui m'a fait partager ses brillantes intuitions. Qu'il soit aussi remercié pour sa gentillesse, sa disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements qu'il m'a prodigués.

Je remercie ma Co-promotrice, Madame **Smail Fadhéla**, Maitre de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour avoir dirigé mes recherches. Je la remercie également pour la confiance qu'elle m'a témoignée tout au long de ces années et pour tous ses conseils et remarques constructives. Son contact a d'ailleurs été très enrichissant tant au niveau humain qu'au niveau de mon travail. Elle peut être assurée de mon sincère respect et de ma profonde gratitude.

Je remercie également Madame **Chikhaoui Mira**, Maitre de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour toute l'attention dont elle a fait preuve en examinant cette thèse. Je tiens également à la remercier pour toutes les remarques et discussions constructives que l'on a pu avoir et pour m'avoir aidé à terminer ce travail.

Une autre personne a également joué un rôle très important dans l'accomplissement de cette thèse : merci **Docteur Ben Ahmed Laid** pour votre contribution dans la collection des prélèvements sanguins et des données cliniques.

Je ne saurais oublier le personnel du laboratoire d'hématologie-biochimie médicale de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret (Mme **Boudraa Karima** ; Mme **AddaFouzia et Mme Ghelam Allah Faiza**) pour leur attention et leur efficacité qui m'ont permis de passer toutes ces années dans de bonnes conditions grâce à leur professionnalisme.

Je tiens également à adresser mes remerciements les plus sincères au Directeur **Guendouze Mohamed**, Directeur de l'Institut Technique d'Elevage de Qsar Challala ; Mme **Saada**, Ingénieur d'état en agronomie, Mme **Amina** et Mme **Houda** pour leur accueil chaleureux et leur encadrement lors de mon bref séjour au sein du centre de recherche.

Je suis très honorée à remercier Monsieur **Hachi Abed**, Directeur de la ferme expérimentale de Tiaret, pour son soutien permanent aussi bien pour mes travaux de recherche réalisés au sein de la ferme.

Je vais remercier aussi tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, en particulier Monsieur **Selles Mohamed Amar**, Maitre de conférences A : Merci pour votre contribution dans la fourniture du consommable de laboratoire et pour vos conseils et vos remarques.

Mes remerciements s'adressent aussi à Monsieur **Hemida Houari**, Monsieur **Ait Amrane Amar**, Monsieur **Belhamiti Tahar**, Monsieur **Benia Ahmed**, Monsieur **Slimani Khaled** et Monsieur **Saim Mohamed Said**. Soyez rassurés mes chers enseignants de mon attachement et de ma profonde gratitude.

J'assure ma profonde reconnaissance à Monsieur **Ayad Med Amine**, à Monsieur **Hallouz Hadj** et à Monsieur **Benbelkacem Nadir**, Maitres de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour l'honneur qu'ils m'ont fait pour leur participation à la réalisation de quelques prélèvements sanguins et de leurs nombreux conseils. Ainsi qu'à Monsieur **Zidane Khaled**, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaire de Tiaret.

J'exprime en particulier ma gratitude à Madame **Boumezrag Assia** et à Madame **Mahouz Fatima**, Maitres de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour leur aide, leur soutien et leur gentillesse. Les rapports humains dont j'ai profité à leurs côtés ont fait naître de réels liens d'amitiés qui à mes yeux n'ont pas de prix.

Un grand merci à **Smail Samia**, d'avoir pris le temps de participer à la relecture de mon travail en particulier mon article. J'étais très chanceuse de vous avoir connue car j'avais trop profité de vos connaissances surtout en méthodologie de recherche. Chin up... You gave me your strength and your motivation.

J'adresse tous mes remerciements au Professeur **Benallou B**, Directeur de l'Institut des Sciences Vétérinaire de Tiaret, pour avoir accepté la réalisation de notre partie expérimentale au sein des laboratoires de l'Institut.

Mes remerciements s'adressent particulièrement à l'âme de **Benaichatta Lazreg**, Professeur au département des Sciences Naturelles et de la Vie de Tiaret, pour son aide dans les analyses statistiques. J'avais eu l'honneur et la chance de bénéficier de ses connaissances, compétences et de ses précieux conseils, que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.

Mes remerciements vont également à l'âme de **Ghazi Kheira**, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour ses conseils, sa motivation professionnelle et sa gentillesse. Que Dieu lui fasse miséricorde et la place dans ses havres.

De peur d'en avoir oublié, je souhaite remercier mes chers collègues **Hariche Zahira** et **Bia Taha**, des doctorants au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, ainsi que **Ayad noura** doctorante au niveau du département des Sciences Naturelles et de la Vie de Tiaret, pour leur aide. Vraiment ! Je vous souhaite une grande réussite dans votre parcours universitaire.

Je voudrais également remercier toutes les personnes extérieures du domaine universitaire qui m'ont, à leur façon, apporté leur aide.

Bien entendu, cette liste n'est pas exhaustive et je remercie tous ceux et celles qui me connaissent et qui me permettent de me sentir exister.

**Merci à toutes et à tous.**

# Dédicace

## *À Mon Chère Père*

Grâce à vous **Papa** j'ai appris le sens du travail et de responsabilité. Je voudrais vous remercier pour votre amour, générosité et compréhension... votre soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

## *À Ma Chère Mère*

Maman source du plus précieux soutien, de patience et de sacrifice, je vous témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis ma naissance. Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

## *À Toute Ma Famille*

Mes frères, sœurs, oncles et tantes, aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

## *À Mes Chères Amies*

**Halima, Assia, Aicha et Aziza.** Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

## Résumé

La toxémie de gestation est un trouble métabolique qui affecte les brebis suite à un déséquilibre entre les apports énergétiques et les besoins accrus de fœtus en fin de gestation, cette maladie est d'importance chez les brebis prolifiques en raison des pertes économiques qu'elle engendre comme la perte de fœtus et/ou la mortalité de la mère. Une étude clinique a été faite auprès de plusieurs élevages ovins sur les différentes pathologies qui apparaissent chez les brebis en fin de gestation en particulier la toxémie de gestation et leurs impacts sur la rentabilité du troupeau. Nous avons aussi réalisé des prélèvements sanguins pour 90 brebis en fin de gestation pour évaluer les variations des paramètres hématologiques et biochimiques pendant cette période. Parmi ces 90 brebis, trente ont reçues une supplémentation alimentaire pendant la fin de gestation dans le but de prévenir l'apparition de problèmes métaboliques. Les résultats de notre enquête montrent que les brebis qui ont présenté des signes cliniques en fin de gestation enregistrent un taux de 0,39%, tandis que les brebis qu'ont subi un avortement enregistrent un taux de 4,55%, en outre un taux de 3,54% a été enregistré pour les agnelages dystociques. Les analyses biochimiques ont montré une hypoglycémie, une hypercholestérolémie et une hyperurémie avec une diminution dans les valeurs de l'albumine, du phosphore et du fer. Le profil hématologique des brebis en dernier stade de gestation enregistre une leucocytose avec une diminution dans les valeurs d'hémogramme rouge (GR, Hb et Ht). D'après nos résultats, nous avons constaté que le type d'aliment, la parité, la NEC et le nombre de fœtus influence la variation de la glycémie chez les brebis en fin de gestation. Dans cette étude, les transaminases ont été influencées par l'âge et la parité des brebis alors que le cholestérol a été influencé par la NEC. Le taux de la calcémie pendant la fin de gestation avait eu une influence hautement significative sur le type de mise bas des brebis. Une corrélation positive a été enregistrée entre le glucose et les valeurs d'hémogramme rouge en indiquant que le déficit énergétique peut provoquer des anémies chez les brebis pendant la période du péripartum. La supplémentation des brebis en fin de gestation avec la mélasse et l'aloé vera n'a provoqué aucun effet néfaste sur la santé de ces femelles pendant cette période, en enregistrant une augmentation dans les valeurs de la calcémie et la phosphorémie chez les brebis supplémentées de la mélasse et une augmentation dans les valeurs de protéinémie et cholestérolémie chez les brebis supplémentées du jus de l'aloé vera dans l'eau de boisson. La fin de gestation chez les brebis prolifiques est la période la plus critique dans leurs cycle reproductive, elle nécessite donc une amélioration sur le plan alimentaire et hygiénique afin d'éviter les maladies métaboliques, les anémies et les maladies infectieuses.

**Mots Clés :** Brebis, Fin de gestation, Toxémie de gestation, Déficit énergétique, Paramètres Biochimiques, Paramètres Hématologique.

تسم الحمل هو اضطراب غذائي يظهر عند النعاج في نهاية الحمل، نتيجة عدم التوازن بين محتويات الغذاء من حيث الطاقة وزيادة احتياجات الجنين خلال هذه الفترة، و قد يسبب هذا المرض خسائر اقتصادية كبيرة لدى النعاج الحوامل كفقدان الجنين و ارتفاع نسبة الوفيات. و في هذا السياق أجرينا دراسة إكلينيكية في عدة مزارع على الأمراض المختلفة التي تظهر عند النعاج في نهاية الحمل، و على وجه التحديد تسم الحمل وتأثيره على المردود المادي للمزارع الخاصة بتربية الأغنام. كما أخذنا عينات دم من 90 نعجة في نهاية حملها، لتقييم التباين في المعدلات الدموية والبيوكيميائية خلال هذه الفترة. من بين هذه النعاج، تلقت ثلاثون نعجة مكملات غذائية خلال آخر أسبوعين من الحمل، لتفادي ظهور المشاكل الخاصة بالإضراب الغذائي. تظهر نتائج المسح أن النعاج التي ظهرت عليها الأعراض الإكلينيكية في نهاية الحمل سجلت نسبة 0.39%، بينما نسبة النعاج التي أجهضت سجلت 4.55%، بالإضافة إلى أن 3.54% من هاته النعاج كانت لديها تعسرفي الولادة. أظهرت التحاليل البيوكيميائية، نقص في سكر الدم، ارتفاع في الكوليسترول و اليوريميا مع انخفاض في معدلات الألبومين والفوسفور والحديد. يُظهر التحليل الدموي للنعاج في المرحلة الأخيرة من الحمل زيادة في عدد الكريات البيضاء مع انخفاض في عدد الكريات الحمراء و الهيموغلوبين. من النتائج التي تم التوصل إليها، هو أن نسبة السكر في الدم عند النعاج الحوامل تتغير مع تغير نوع العلف و البنية الجسمانية للنعاج و عدد الأجنة. كم أكدت هذه الدراسة أن نشاط الانزيمات الكبدية يتأثر بعمر النعاج و عدد الولادات بينما تتأثر نسبة الكوليسترول بالبنية الجسمانية للنعاج. سجلت نسبة الكالسيوم في الدم خلال نهاية الحمل تأثير كبيراً جداً على نوع الولادة لدى النعاج (سهلة، متعسرة). لقد تم تسجيل ارتباط إيجابي بين قيم الجلوكوز و تعداد الدم الأحمر مما يشير إلى أن نقص الطاقة يمكن أن يسبب فقر في الدم لدى الأغنام خلال فترة ما قبل الولادة. لم تؤد المكملات الغذائية و المتمثلة في دبس السكر و الصبار إلى أي آثار صحية سلبية على هاته النعاج خلال هذه الفترة، حيث سجلت زيادة في نسبة الكالسيوم و الفوسفور عند النعاج اللواتي أعطين دبس السكر مع العلف. بينما سجلت زيادة في نسبة البروتين و الكوليسترول لدى النعاج اللواتي أعطين عصير الصبار في مياه الشرب. نهاية الحمل عند الأغنام هي الفترة الأكثر حرماً في دورتها الإنجابية، لذا فهي تتطلب تحسناً من حيث الغذاء و النظافة لتجنب الأمراض الأيضية و فقر الدم و الأمراض المعدية.

**الكلمات المفتاحية:** تسم الحمل، النعاج، نهاية الحمل، نقص الطاقة، العناصر البيوكيميائية، العناصر الدموية.

## Abstract

Pregnancy toxemia is a metabolic disorder that affects ewes owing to an imbalance between energy intake and increased fetal needs during late pregnancy, this disease is important in prolific ewes because of the economic losses it causes such as fetal loss and / or maternal mortality. A clinical study was carried out on several sheep farms on the various pathologies which appear in ewes at the end of gestation, in particular pregnancy toxemia and their impact on the profitability of the herd. Blood samples were taken from 90 ewes at the end of gestation in order to assess the variation in hematological and biochemical parameters during this period. Of these 90 ewes, 30 received dietary supplementation during late gestation to prevent the appearance of metabolic problems. The results of our survey show that the ewes which presented clinical signs at the end of gestation recorded a rate of 0.39%, while the ewes which had an abortion recorded a rate of 4.55%, in addition a 3.54% rate was recorded for obstructed lambs. Biochemical analyzes showed hypoglycemia, hypercholesterolemia and hyper uremia with a decrease in the values of albumin, phosphorus and iron. The haematological profile of ewes in the last stage of gestation shows leukocytosis with a decrease in red blood counts (GR, Hb and Ht). From our results, we found that feed type, parity, NEC and fetal number influence the change in blood sugar levels in late gestation ewes. In this study, transaminases were influenced by age and parity of ewes while cholesterol was influenced by NEC. The level of serum calcium during the end of gestation had a highly significant influence on the type of farrowing of the ewes. A positive correlation was recorded between glucose and red blood count values indicating that energy deficit can cause anemia in ewes during the peripartum period. In the present study, the supplementation of ewes at the end of pregnancy with molasses and aloe vera did not cause any adverse health effects in these females during this period, recording an increase in serum calcium and phosphoremia values in the females. An increase in the values of calcium and phosphor serum was recorded in ewes supplemented with molasses, moreover an increase in protein and cholesterol values was recorded in ewes supplemented with aloe vera. Late pregnancy in prolific ewes is the most critical period in their reproductive cycle, so it requires improvement in terms of food and hygiene in order to avoid metabolic diseases, anemia and infectious diseases.

**Keywords:** Ewes, Late Pregnancy, Pregnancy Toxemia, Energy Deficit, Biochemical Parameters, Hematological Parameters.



# TABLE DES MATIÈRES

Liste des Abréviations.....	i
Liste des Figures .....	ii
Liste des Tableaux .....	iii

INTRODUCTION .....	1
--------------------	---

## PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### **CHAPITRE I.....TOXEMIE DE GESTATION CHEZ LA BREBIS**

I.1 DÉFINITION.....	3
I.2 ÉPIDEMIOLOGIE .....	3
I.3 ÉTIOLOGIE.....	4
I.3.1 Facteurs de risque .....	4
I.3.1.1 Fin de gestation.....	4
I.3.1.2 Facteur nutritionnel .....	5
I.3.1.3 Nombre de fœtus.....	5
I.3.1.4 État corporel.....	5
I.3.1.5 Parité .....	6
I.3.1.6 Race.....	6
I.3.1.7 Autres facteurs .....	6
I.3.2 Physiopathologie .....	7
I.4 SYMPTÔMES .....	11
I.5 LÉSIONS.....	12
I.6 DIAGNOSTIC .....	13
I.7 PRONOSTIC .....	16
I.8 TRAITEMENT .....	16
I.8.1 Normalisation de la glycémie.....	17
I.8.1.1 Utilisation parentérale d'une solution de glucose .....	17
I.8.1.2 Utilisation orale des glucopécurveurs .....	17
I.8.2 Combattre la déshydratation et l'acidose métabolique .....	17
I.8.3 Hormonothérapie .....	18
I.8.3.1 Insuline .....	18
I.8.3.2 Glucocorticoïdes .....	18
I.8.4 Vitamines et minéraux .....	18
I.8.5 Interruption de la gestation.....	19
I.8.6 Alimentation.....	20

I.9	PROPHYLAXIE .....	20
<b>CHAPITRE II..... SUPPLEMENTATION ALIMENTAIRE CHEZ LES RUMINANTS</b>		
II.1	LA MÉLASSE DE LA CANNE A SUCRE .....	23
II.1.1	Définition .....	23
II.1.2	Caractéristiques et utilisations .....	23
II.1.3	La mélasse dans la nutrition des ruminants .....	24
II.2	ALOE VERA .....	27
<b>DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE</b>		
<b>CHAPITRE III ..... MATÉRIEL ET MÉTHODES</b>		
III.1	OBJECTIFS .....	29
III.2	ZONE DE L'ETUDE .....	30
III.2.1	Situation géographique.....	30
III.2.2	Relief.....	30
III.2.3	Climat.....	30
III.3	MATERIEL .....	30
III.3.1	Conception d'étude .....	30
III.3.1.1	Premier volet.....	30
III.3.1.2	Deuxième volet .....	31
III.3.1.3	Troisième volet .....	31
III.4	METHODOLOGIE DE L'ETUDE .....	33
III.4.1	Protocole expérimental.....	33
III.4.2	Collecte des données épidémiologiques.....	34
III.4.3	Prélèvements .....	35
III.4.4	Analyses de laboratoire .....	36
III.4.4.1	Analyses hématologiques .....	36
III.4.4.2	Analyses biochimiques.....	37
III.4.4.2.1	Principe de la spectrophotométrie.....	37
III.4.4.3	Analyses statistiques .....	37
<b>CHAPITRE IV ..... RÉSULTATS ET DISCUSSION</b>		
IV.1	PREMIER VOLET.....	41
IV.1.1	Résultats .....	41
IV.1.1.1	Présentation de l'effectif étudié .....	41
IV.1.1.2	Paramètres de reproduction .....	42
IV.1.1.2.1	En fonction de l'effectif total.....	42
IV.1.1.2.2	En mesure annuelle .....	43
IV.1.2	Discussion .....	47

IV.1.2.1	Avortements.....	47
IV.1.2.2	Dystocies .....	48
IV.1.2.3	Gémellité .....	48
IV.1.2.4	Cas cliniques de toxémie de gestation.....	48
IV.2	DEUXIÈME VOLET .....	51
IV.2.1	Résultats.....	51
IV.2.1.1	Présentation des données de l'effectif étudié.....	51
IV.2.1.1.1	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction des aliments distribués .....	51
IV.2.1.1.2	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de l'âge des brebis .....	52
IV.2.1.1.3	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la parité des brebis.....	53
IV.2.1.1.4	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la NEC des brebis.....	53
IV.2.1.1.5	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction du nombre de fœtus .....	54
IV.2.1.1.6	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction du type de mise-bas .....	54
IV.2.1.1.7	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la viabilité des fœtus.....	55
IV.2.1.1.8	Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la viabilité de la mère .....	56
IV.2.1.2	Variations des paramètres biochimiques chez les brebis en fin de gestation dans l'effectif total .....	57
IV.2.1.3	Facteurs influençant le changement des paramètres biochimiques chez les brebis en fin de gestation .....	58
IV.2.1.4	Variations des paramètres hématologiques chez brebis en fin de gestation .....	64
IV.2.1.5	Facteurs influençant le changement des paramètres hématologiques chez les brebis en fin de gestation .....	65
IV.2.2	Discussion .....	72
IV.2.2.1	Glucose.....	72
IV.2.2.2	Béta-hydroxybutyrate.....	75
IV.2.2.3	Cholestérol.....	77
IV.2.2.4	Triglycérides .....	79
IV.2.2.5	Protéines Totales .....	82
IV.2.2.6	Albumine .....	86
IV.2.2.7	Globuline .....	88
IV.2.2.8	Urée.....	89
IV.2.2.9	Alanine-Amino-Transférase et Aspartate-Amino-Transférase .....	92
IV.2.2.10	Gamma-Glutamyl Transférase.....	95
IV.2.2.11	Calcium .....	97
IV.2.2.12	Phosphore .....	100
IV.2.2.13	Fer .....	101
IV.2.2.14	Globules Blancs .....	103
IV.2.2.14.1	Monocytes .....	104

IV.2.2.14.2	Lymphocytes .....	104
IV.2.2.14.3	Neutrophiles .....	105
IV.2.2.15	Globules Rouges .....	106
IV.2.2.16	Hémoglobine.....	107
IV.2.2.17	Hématocrite.....	107
IV.2.2.18	Volume globulaire moyen .....	108
IV.2.2.19	Concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine .....	108
IV.2.2.20	Plaquettes.....	109
IV.3	TROISIEME VOLET.....	118
IV.3.1	Résultats.....	120
IV.3.1.1	Présentation des données des brebis étudiées dans ce volet .....	120
IV.3.1.2	Variations des paramètres biochimiques des brebis pendant chaque mois de gestation.....	121
IV.3.1.3	Variations des paramètres hématologiques des brebis pendant chaque mois de gestation.....	122
IV.3.1.4	Variations des paramètres biochimiques avant et après la supplémentation des brebis.....	123
IV.3.1.5	Variations des paramètres hématologiques avant et après la supplémentation des brebis.....	124
IV.3.1.6	Influence de la supplémentation alimentaire sur le changement des paramètres biochimiques des brebis.....	125
IV.3.1.7	Influence de la supplémentation alimentaire sur le changement des paramètres hématologiques des brebis .....	126
IV.3.2	Discussion .....	127
IV.3.2.1	Paramètres biochimiques .....	127
IV.3.2.2	Paramètres hématologiques .....	131
CONCLUSION.....		135
RECOMMANDATIONS .....		137
PERSPECTIVES .....		138
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....		139
ANNEXES		

## Liste des Abréviations

---

**AA** : Acide Aminé  
**AGNE** : Acide Gras Non Estérifié  
**AGV** : Acides Gras Volatils  
**ALAT** : Alanine-Amino-Transférase  
**Albu** : Albumine  
**ASAT** : Aspartate-Amino-Transférase  
**Baso** : Basophiles  
**BEN** : Bilan Energétique Négatif  
**bpm** : Battements Par Minute  
**C2** : Acétate  
**C3** : Propionate  
**C4** : Butyrate  
**Ca** : Calcium  
**Chol** : Cholestérol  
**CO<sub>2</sub>** : Dihydroxyde de Carbone  
**EDTA** : Ethyl Diamine Tétra Acétate  
**Eos** : Eosinophiles  
**Fe** : Fer  
**FNS** : formule numération sanguine  
**GB** : Globules blancs (leucocytes)  
**GC** : glucocorticoïdes  
**GGT** : Gamma-Glutamyl Transférase  
**Glob** : Globuline  
**Glu** : Glucose  
**GR** : Globule rouge (érythrocyte)  
**Hb** : Hémoglobine  
**Ht** : Hématocrite  
**IM** : Intra Musculaire  
**IV** : Intra Veineuse  
**Kg** : kilogramme  
**Lym** : Lymphocytes  
**min** : minute  
**mmol / L** : millimole par litre  
**Mono** : Monocytes  
**Mt** : mégatonne  
**NEC** : Note d'état Corporel  
**Neu** : Neutrophiles  
**N/L** : rapport neutrophiles lymphocytes  
**P** : Phosphore  
**PLA** : Plaquettes ou thrombocytes  
**PT** : Protéines Totales  
**PV** : Poids Vif  
**SC** : Sous Cutané  
**tr / min** : Tours par Minute  
**Tg** : Triglycérides  
**VGM** : Volume Globulaire Moyen  
**VLDL** : Very Low Density of Lipoprotein  
**βHB** : Bêta-hydroxybuturate

## Liste des Figures

---

<b>Figure 1.</b> Métabolisme des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète (AOA = forte concentration en oxaloacétate et aoa = faible concentration en oxaloacétate). .....	9
<b>Figure 2.</b> Pathogénèse de toxémie de gestation chez la brebis .....	10
<b>Figure 3.</b> Feuille d'Aloe Vera avec son gel à l'intérieur.....	28
<b>Figure 4.</b> Schéma du protocole expérimental au laboratoire d'hémato-biochimie de l'ISV de Tiaret.....	36
<b>Figure 5.</b> Taux de gémellité chez l'effectif total des brebis étudiées .....	42
<b>Figure 6.</b> Taux de différents types d'agnelage pendant chaque année.....	43
<b>Figure 7.</b> Taux de gémellité pendant chaque année .....	43
<b>Figure 8.</b> Taux des cas cliniques de toxémie de gestation chez les brebis .....	44
<b>Figure 9.</b> Aliments distribués aux brebis en fin de gestation .....	51
<b>Figure 10.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation .....	52
<b>Figure 11.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation .....	53
<b>Figure 12.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation .....	53
<b>Figure 13.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction.....	54
<b>Figure 14.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction.....	54
<b>Figure 15.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction.....	55
<b>Figure 16.</b> Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction.....	56

## Liste des Tableaux

---

<b>Tableau 1.</b> Composition chimique (% de MS) de la mélasse de canne à sucre .....	24
<b>Tableau 2.</b> Composition chimique de la pulpe des feuilles d'Aloe vera.....	29
<b>Tableau 3.</b> Nombre des brebis gestantes dans chaque élevage .....	41
<b>Tableau 4.</b> Taux des avortements, agnelages dystociques, gémeauté et cas de toxémie de gestation chez la totalité des brebis étudiées.....	42
<b>Tableau 5.</b> Tableau clinique des brebis malades en fin de gestation.....	45
<b>Tableau 6.</b> Paramètres biochimiques chez des brebis en fin de gestation .....	57
<b>Tableau 7.</b> Influence du type d'aliment sur les variations des paramètres biochimiques .....	58
<b>Tableau 8.</b> Influence de l'âge des brebis sur les variations des paramètres biochimiques .....	59
<b>Tableau 9.</b> Influence de la parité des brebis sur les variations des paramètres biochimiques ..	59
<b>Tableau 10.</b> Influence de la NEC des brebis sur les variations des paramètres biochimiques. .....	60
<b>Tableau 11.</b> Influence du nombre de fœtus sur les variations des paramètres biochimiques ..	60
<b>Tableau 12.</b> Influence des variations des paramètres biochimiques sur le type .....	61
<b>Tableau 13.</b> Influence des variations des paramètres biochimiques sur la viabilité des fœtus	61
<b>Tableau 14.</b> Influence des variations des paramètres biochimiques sur la viabilité des brebis .....	62
<b>Tableau 15.</b> Corrélation entre les différents paramètres biochimiques .....	62
<b>Tableau 16.</b> Paramètres hématologiques chez des brebis en fin de gestation.....	64
<b>Tableau 17.</b> Influence de type d'aliment sur les variations des paramètres hématologiques...65	65
<b>Tableau 18.</b> Influence de l'âge des brebis sur la variation des paramètres hématologiques ....66	66
<b>Tableau 19.</b> Influence de la parité des brebis sur la variation des paramètres hématologiques .....	66
<b>Tableau 20.</b> Influence de la NEC des brebis sur la variation des paramètres hématologiques.. .....	67
<b>Tableau 21.</b> Influence du nombre de fœtus sur les variations des paramètres hématologiques. .....	67
<b>Tableau 22.</b> Influence des variations des paramètres hématologiques sur le type de mise bas des brebis .....	68
<b>Tableau 23.</b> Influence des variations des paramètres hématologiques sur la viabilité de fœtus .....	68

<b>Tableau 24.</b> Influence des variations des paramètres hématologiques sur la viabilité de la brebis .....	69
<b>Tableau 25.</b> Corrélation entre les différents paramètres hématologiques .....	70
<b>Tableau 26.</b> Corrélation entre les différents paramètres biochimiques et hématologiques .....	71
<b>Tableau 27.</b> Données des brebis gestantes dans chaque groupe .....	120
<b>Tableau 28.</b> Variations des paramètres biochimiques chez les brebis au cours de la gestation .....	121
<b>Tableau 29.</b> Variations des paramètres hématologiques chez les brebis au cours de la gestation .....	122
<b>Tableau 30.</b> Variations des paramètres biochimiques avant et après la supplémentation dans chaque groupe .....	123
<b>Tableau 31.</b> Variations des paramètres hématologiques avant et après la supplémentation dans chaque groupe .....	124
<b>Tableau 32.</b> Influence de la supplémentation alimentaire sur les variations des paramètres biochimiques .....	125
<b>Tableau 33.</b> Influence de la supplémentation alimentaire sur les variations des paramètres hématologiques .....	126



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'élevage algérien compte 28.39 millions de têtes d'ovins, et occupe une place très importante dans l'économie agricole de l'Algérie (**FAOSTAT, 2017**). La race *Rembi* occupe presque toute la steppe de l'Est à l'Ouest du pays et présente une meilleure adaptation au parcours de la montagne grâce à sa grande rusticité, elle s'étend plus particulièrement aux régions de l'Ouarsenis et les monts de Tiaret (**Djaout et al., 2017**).

Cependant, cette race comme les autres races, peut s'exposer à des risques de pathologies multiples qui peuvent compromettre son avenir reproducteur ou encore affecter la viabilité des fœtus et mettre en danger la vie de la brebis, notamment en fin de gestation.

La toxémie de gestation est l'une des principales causes de mortalité des brebis gestantes (**Brozos et al., 2011**). Surtout au cours des six dernières semaines, en raison de l'incapacité de la mère à maintenir l'homéostasie énergétique face aux demandes accrues de fœtus pendant cette période (**Cal-Pereyra et al., 2012**). L'organisme répond à cette augmentation des besoins énergétiques par une mobilisation des réserves lipidiques entraînant une hypoglycémie, une augmentation des taux sériques d'acides gras (AGNE), et une hyperacétonémie : (acétone, acétoacétate et bêta-hydroxybutyrate  $\beta$ HB) (**Schlumbohm et al., 2008**).

De point de vue étiologie, la maladie est due à une altération du métabolisme glucidique et lipidique qui s'installe vers la fin de gestation (**Edmondson et al., 2012**). Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition de cette pathologie comme l'état corporel de l'animal : les sujets obèses ( $NEC \geq 4$ ) et les sujets très maigres ( $NEC \leq 2$ ) (**Brozos et al., 2011**), le bilan énergétique négatif qui est dû à une alimentation inadéquate, le nombre de fœtus (deux et plus), ou le plus souvent l'association des deux facteurs (**Schlumbohm et al., 2008; González et al., 2011**).

Les principales altérations cliniques observées chez les brebis atteintes de toxémie de gestation sont les signes nerveux, les troubles du comportement et la mort de l'animal en cas d'évolution de la maladie (**Rook, 2000; Duehlmeier et al., 2011; Macedo et al., 2015**). La gravité de la maladie est liée au processus lipolytique et au degré de production de corps

cétoniques dans le plasma sanguin, des taux supérieurs à 1,6 mmol / L indiquant un degré élevé de mobilisation graisseuse (**Cal-Pereyra et al., 2015**).

Cette maladie peut avoir une manifestation sub-clinique, avec une incidence supérieure à 20% dans les élevages intensifs (**Lacetera et al., 2001**) et une élévation de taux d'avortement, prédisposition au développement d'autres maladies, telles que l'hypocalcémie et l'acidose métabolique (**Moallem et al., 2012**). Cette phase subclinique est caractérisée par une élévation progressive des corps cétoniques dans le sang et l'urine, manque d'appétit, perte de l'état corporel et une diminution de la productivité (**Cal-Pereyra et al., 2015**).

La sous-alimentation des brebis gestantes peut avoir des effets nocifs sur les fœtus et / ou nouveau-nés en affectant la taille du placenta, la croissance du fœtus, le dépôt de réserves adipeuses fœtales destinées à être utilisées après la naissance, le développement du pis de la mère et la production de lait et / ou colostrum (**Gao et al., 2008**). Donc les problèmes de gestion nutritionnelle en fin de gestation influencent négativement l'état corporel, la survie, la santé des brebis (toxémie et hypocalcémie), la mortalité périnatale des agneaux, et la croissance des agneaux (faible poids à la naissance) (**Phythian et al., 2014**). Les pertes économiques liés à cette maladie n'impliquent pas dans la mort des animaux seulement, mais aussi dans la réduction de la production de laine des brebis gestantes, et la diminution du nombre d'animaux disponibles pour le remplacement (**Oliveira et al., 2015**).

Partant de certaines observations de la gestion alimentaire sur terrain et quelques symptômes d'apathie et de cachexie chez certaines brebis gestantes, cela nous incite à mettre en exergue la prévalence de cette pathologie dans nos élevages sur le plan clinique et sub-clinique, ainsi les différents facteurs contribuant à l'émergence de cette maladie.

# PARTIE 1

---

## ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

# CHAPITRE I

---

## TOXEMIE DE GESTATION

### CHEZ LA BREBIS

## I.1 DÉFINITION

La toxémie de gestation est une maladie métabolique qui affecte les petits ruminants, et est responsable d'un taux de mortalité élevé, non seulement chez les mères touchées mais également chez leurs fœtus (**Rowe, 2014**). Plusieurs auteurs indiquent que les six dernières semaines de gestation constituent la période la plus critique pour le développement de cette maladie (**Olfati et al., 2013**).

Pendant le dernier tiers de gestation, les brebis entrent dans un bilan énergétique négatif (BEN) et qui est physiologique, car à ce stade le fœtus atteint 80 à 85% de son poids de naissance (**Lima et al., 2012**). Les besoins de la mère, à ce moment, augmentent de 150 à 200 % au-dessus de son métabolisme basal et varient selon le nombre de fœtus (**Rook, 2000**).

La demande énergétique chez les brebis gestantes est très élevée par rapport au glucose produit au cours de la néoglucogenèse hépatique, de sorte que différents tissus manifestent un déficit énergétique (**Thorn et al., 2012**). Cette condition provoque une mobilisation des acides gras du tissu adipeux vers le foie afin de produire de l'énergie, entraînant une augmentation des taux de corps cétoniques qui peuvent créer certains désordres métaboliques, tels que la cétose et la toxémie de gestation (**Constabale et al., 2017**).

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition de cette pathologie tels que les facteurs nutritionnels, métaboliques, génétiques, physiologiques, environnementaux, l'état corporel de la brebis, d'autres pathologies antérieures (**Al-Mujalli, 2008**).

Selon **Rook (2000)** et **Radostits et al., (2007)**, cette maladie peut être divisée en 4 catégories de point de vue métabolique: la toxémie de gestation primaire ou alimentaire, (due à la sous-nutrition pendant la fin de gestation), la toxémie des individus obèses (due à l'accumulation de la graisse au niveau abdominale qui limite la capacité du rumen), la toxémie des sujets maigres, (les brebis excessivement minces) et la toxémie de gestation secondaire (due à des maladies concomitantes).

## I.2 ÉPIDEMIOLOGIE

La toxémie de gestation affecte, les brebis, les chèvres, les biches et rarement les vaches, elle survient généralement chez les femelle de la deuxième ou de la troisième gestation, bien que plusieurs cas ont été enregistrés chez les primipares (**Martín, 2015**).

Les cas cliniques chez les brebis ont tendance à survenir de façon sporadique et brusque, même avec des pratiques de gestion alimentaire appropriées (**Martín, 2015**). L'apparition de cas sporadiques, même dans des troupeaux bien gérés, suggère qu'il existe des lignées génétiques ou des races ovines particulièrement prédisposées aux troubles métaboliques (**Rook, 2000**). Dans ce cas, la morbidité est faible et ne peut toucher que 1 à 2 % des brebis du troupeau ; toutefois, l'incidence augmente, elle peut être considérée comme un foyer (**Radostits et al., 2001**), et dans ce cas, la morbidité augmente jusqu'à 5 à 20 % des brebis gestantes.

Le taux de mortalité dépasse souvent 80% des brebis affectées et les pertes économiques peuvent être importantes (**Rook, 2000**). Toutes les races ovines et tous les systèmes de production peuvent être touchés (**Sargison, 2007**).

**Zamir et al., (2009)** soulignent que la prévalence moyenne de la toxémie de gestation chez les brebis de la race *Afec-Assaf* est de 4%, sur la base d'un historique de 3471 naissances enregistrées entre 2000 et 2008, et que la fréquence augmente considérablement en fonction du nombre de fœtus, allant jusqu'à 33% chez les brebis avec 6 fœtus.

La maladie a un impact économique important sur l'élevage ovin en raison de la perte des agneaux, les coûts du vétérinaire, la dépréciation de la laine (**Rook 2000**) et la prédisposition à l'hypomagnésémie chez ces brebis (**Radostits et al., 2007**).

### I.3 ÉTIOLOGIE

#### I.3.1 Facteurs de risque

##### I.3.1.1 Fin de gestation

La toxémie de gestation ne se produit que chez les brebis au cours des 6 dernières semaines de la gestation, généralement au cours du dernier mois, avec une incidence très élevée au cours des 2 dernières semaines. En effet, les besoins en énergie métabolisable augmentent de façon spectaculaire au cours des 6 dernières semaines de gestation (**Kahn, 2005**). Elle survient principalement chez les brebis porteuses de deux agneaux et plus car la gémellité augmente la sensibilité des brebis au stress hypoglycémique (**Schlumbohm et al., 2008**). Au cours de cette période le niveau de nutrition chez les brebis diminue de manière

significative puisque qu'il y a une réduction considérable de la taille du rumen surtout en cas de gestation multiple ou d'un grand fœtus (**Raofi *et al.*, 2013**).

### **I.3.1.2 Facteur nutritionnel**

Le facteur nutritionnel est le principal facteur lié à cette pathologie, et qui peut être à la fois qualitatif et quantitatif. Il s'agit notamment d'un régime alimentaire mal équilibré, riche en graisses, ensilage mal conservé, et en cas de carence en vitamine B12 (**Cal-Pereyra, 2007**).

Il est important de tenir compte de la préparation alimentaire des brebis, principalement dans les dernières semaines de gestation, en mettant l'accent sur les précurseurs du glucose, les fibres et la quantité d'énergie (**Cal-Pereyra, 2007**). Nourrir avec des quantités excessives d'énergie autour de la gestation peut conduire au même trouble (**Karagiannis *et al.*, 2014**).

### **I.3.1.3 Nombre de fœtus**

Bien qu'il soit décrit comme une maladie associée à des gestations multiples (deux ou plusieurs agneaux) (**Al-Qudah, 2011; Duehlmeier *et al.*, 2011**), cette pathologie peut survenir chez les brebis avec des gestations simples, principalement chez les brebis gestantes en hiver avec de grandes carences nutritionnelles (**Cal-Pereyra *et al.*, 2012**).

Les brebis qui portent deux fœtus nécessitent 1,9 fois plus d'énergie que les brebis avec un seul fœtus, alors que les brebis qui portent trois fœtus en nécessitent 2,3 fois plus que les brebis avec un seul fœtus (**Kahn, 2005**). Les brebis qui portent un grand agneau peuvent être aussi prédisposées à cette maladie (**Schlumbohm *et al.*, 2008**).

### **I.3.1.4 État corporel**

La condition physique est l'un des facteurs de risque, qui contribue au développement de la toxémie de gestation chez la brebis (**Rowe, 2014**). La mauvaise condition physique, la vieillesse, l'obésité et le faible poids sont d'autres facteurs prédisposant à l'apparition de cette maladie (**Kelay *et al.*, 2018**). Chez les brebis obèses, l'ingestion volontaire de concentrés tend à diminuer vers la fin de la gestation, collaborant à l'apparition de cette pathologie (**Martín, 2015**).



L'accumulation excessive de graisse autour du rumen réduit également la consommation considérable de matière sèche, et par conséquent la mobilisation des graisses augmente et le dysfonctionnement hépatique s'aggrave (**Kelay et al., 2018**). Ce dernier est considéré comme un risque de maladies en raison de l'insuffisance des réserves énergétiques face aux demandes accrues pendant cette période (**Mavrogianni et al., 2008**). De plus, les sujets obèses présentent de plus grandes réponses lipolytiques à la stimulation adrénérgique et ceci est probablement un facteur important qui explique l'incidence élevée de cette pathologie chez ce type de brebis (**Karagiannis et al., 2014**).

Les brebis dont l'état corporel est de 2 ou moins sont particulièrement sensibles, mais cette maladie affecte le plus souvent les brebis en surpoids (**Rook, 2000**).

#### **I.3.1.5 Parité**

Les cas cliniques sont généralement limités aux brebis âgées pendant leurs gestations ultérieures, cette maladie est rare chez les brebis primipares suite à leur faible fécondité et prolificité (**Kelay et al., 2018**).

#### **I.3.1.6 Race**

Chez les ovins et les caprins, la toxémie de gestation est beaucoup plus fréquente chez les races prolifiques (**Kelay et al., 2018**).

#### **I.3.1.7 Autres facteurs**

En plus des causes nutritionnelles, les facteurs de stress peuvent entraîner une plus grande consommation d'énergie, qui provoque une diminution de l'apport énergétique (**Cal-Pereyra, 2007**). Les conditions climatiques défavorables, le froid intense, les pluies abondantes, le vent, l'abri inapproprié et les changements brusques dans la ration alimentaire peuvent également en être la cause (**Cal-Pereyra, 2007**). Le stress de transport peut aussi être l'un des facteurs prédisposants (**Martín, 2015**).

Parmi les facteurs qui peuvent conditionner l'apparition de la toxémie de gestation, c'est l'application des méthodes de superovulation chez les brebis, comme mentionné ci-dessus que les brebis porteuses de plusieurs fœtus ont des besoins énergétiques plus élevés, de sorte qu'ils peuvent prédisposer à cette pathologie (**Cal-Pereyra et al., 2012**). La maladie se manifeste plus fréquemment dans les systèmes de production intensifs que dans les systèmes de production extensifs (**Corrêa et al., 2010**). Enfin, la sensibilité individuelle liée aux différences génétiques des animaux doit être prise en considération.

### I.3.2 Physiopathologie

Le maintien d'une concentration adéquate de glucose au niveau sanguin est essentiel pour la survie de l'animal, la croissance fœtale et la production du lait chez les petits-ruminants. Cependant, l'absorption des glucides alimentaires est assez limitée chez les ruminants, puisque ceux-ci sont fermentés dans le rumen et la majeure partie de l'énergie nécessaire à la survie de l'animal provient des acides gras volatils (AGV), qui comprennent l'acétate (C2), le propionate (C3) et le butyrate (C4) (**Goff *et al.*, 2015**).

En fin de gestation, la néoglucogénèse dans le foie augmente afin d'assurer la disponibilité du glucose aux fœtus, car 70% de la croissance fœtale a lieu au cours des 6 dernières semaines de gestation, et chaque fœtus nécessite environ de 30-40 g de glucose / jour (**Kelay *et al.*, 2018**).

Parmi les trois AGV, seulement le propionate (C3) peut être utilisé comme précurseur du glucose, et qui peut produire 70 % de glucose chez les ruminants (**Goff *et al.*, 2015**). Les acides aminés (AA), le glycérol (dérivé de l'hydrolyse des lipides), et l'acide lactique peuvent également contribuer à la production du glucose chez les ruminants (**Goff *et al.*, 2015**).

En cas de bilan énergétique négatif (BEN), et lorsque la quantité d'énergie ingérée n'est pas suffisante pour répondre aux besoins d'entretien et de production, les protéines des muscles squelettiques vont être mobilisées pour alimenter la néoglucogénèse, car le muscle constitue la principale réserve (AA) de l'organisme (**Herdt, 2000**).

Les réserves de graisse constituent de grands réservoirs énergétiques, qui peuvent être mobilisés pour fournir de l'énergie aux animaux (**Herdt, 2000**). Les principales fonctions du tissu adipeux sont la synthèse, le stockage des triglycérides, la libération d'acides gras non estérifiés (AGNE) et de glycérol dans la circulation sanguine (**Bergman, 1993**). La quantité des AGNE dans le sang des ruminants est faible, des taux élevés de ce métabolite reflètent l'ampleur de la mobilisation des réserves corporelles en graisse, et constituent un moyen efficace pour évaluer le statut énergétique chez les ruminants (**LeBlanc, 2010**).

En cas de régimes pauvres en glucides, et/ou en cas d'augmentation des besoins énergétiques, les triglycérides vont être oxydés afin de fournir l'énergie nécessaire aux tissus, ils sont hydrolysés en AGNE et en glycérol (**Herdt, 2000**). Au niveau hépatique, les AGNE peuvent être totalement oxydés en CO<sub>2</sub>, partiellement oxydés en corps cétoniques ou

réestérifiés en triglycérides, qui seront stockés dans les hépatocytes (**Bulgin, 2005**). Le glycérol peut être converti en glucose ou recombiné avec l'AGNE pour former à nouveau des triglycérides (**Goff *et al.*, 2015**).

Une fois la capacité du foie à oxyder les AGNE est dépassée, celui-ci sera réestérifié en triglycérides, qui s'accumulent dans le foie et provoquent l'état connu sous le nom de foie gras, lipidose ou stéatose hépatique, qui empêche le fonctionnement normal de cet organe (**Bulgin, 2005; Anderson *et al.*, 2008; Browning *et al.*, 2008; Goff *et al.*, 2015**).

La principale théorie qui vise à expliquer la diminution de l'oxydation totale de l'AGNE en CO<sub>2</sub> est liée à un déficit en oxaloacétate, qui influence à la fois la néoglucogénèse et la production de CO<sub>2</sub> dans le cycle de Krebs, afin d'assurer le bon déroulement de la néoglucogénèse, l'oxaloacétate doit se combiner avec l'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs, et cela concerne tous les précurseurs du glucose, à l'exception du glycérol, et lorsqu'il y a un déficit en oxaloacétate, une oxydation partielle de l'AGNE se produit en transformant l'acétyl-CoA en corps cétoniques (en acétoacétate puis en bêta-hydroxybuturate), et/ou une réestérification de l'AGNE en triglycérides qui se traduit par une accumulation de graisses au niveau hépatique (**Cuvelier *et al.*, 2005**).

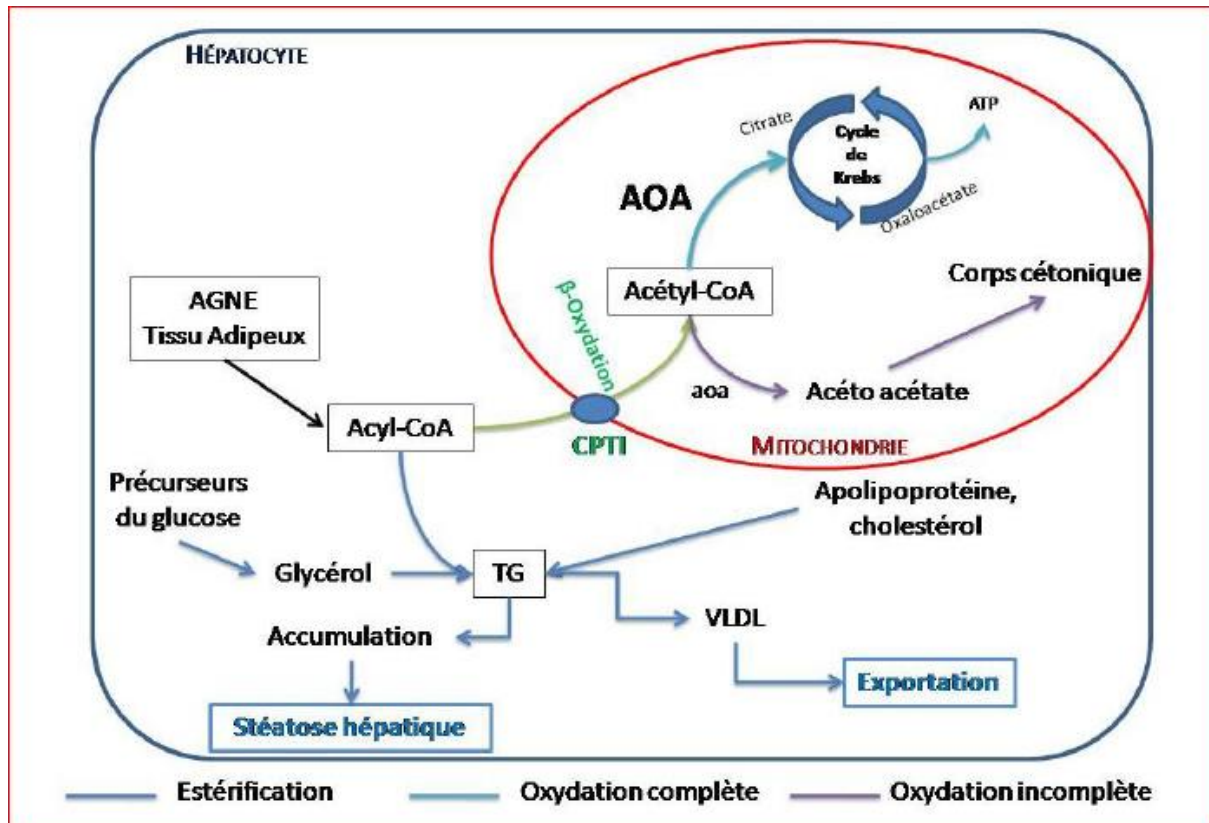


Figure 1. Métabolisme des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète (AOA = forte concentration en oxaloacétate et aoa = faible concentration en oxaloacétate) (d'après Cuvelier *et al.*, 2005).

L'hypothèse la plus acceptée pour justifier la diminution de l'oxaloacétate est l'absence de précurseurs, tels que le propionate (C3), les AA ou le lactate (Bergman, 1993). Cette accumulation grasseuse au niveau du foie expose les animaux à des risques accrus de maladies telles que la toxémie de gestation sub-clinique et clinique, les maladies utérines, la diminution de la production laitière et la réduction des performances de reproduction (Radostits *et al.*, 2000). Les animaux ayant un excès de graisse corporelle mobilisent rapidement les triglycérides, dépassant rapidement la capacité du foie à les métaboliser, en augmentant la production de corps cétoniques, qui deviennent toxiques pour l'organisme (Goff *et al.*, 2015).

Les corps cétoniques sont des sources d'énergie en absence de glucides et de lipides chez les ruminants et leurs précurseurs sont des lipides et des acides gras provenant de l'alimentation ainsi que des dépôts adipeux. L'acide butyrique est produit dans le rumen et transformé via l'acétoacétate en  $\beta$ HB (Wittwer, 2000). Dans les conditions normales, la quantité de corps cétoniques produits par le rumen et le foie est identique (Harmeyer *et al.*,

2006). Les triglycérides seraient transformés dans les cas normaux en lipoprotéines au niveau du foie pour la production des *lipoprotéines de très basse densité* (VLDL) qui vont être exportées vers le reste de l'organisme (Goff *et al.*, 2015). Cette capacité est plutôt limitée chez les ruminants, ce qui peut être aggravé par le fait que ces animaux sont déficients en protéines, en entraînant une absence d'AA qui empêche la production des lipoprotéines nécessaires au métabolisme (Goff *et al.*, 2015).

Le foie des ruminants a une capacité limitée à exporter les triglycérides sous forme de *lipoprotéines de très faible densité* (VLDL), de sorte qu'une forte mobilisation et une faible exportation conduit à une stéatose hépatique et prédispose l'organisme à des troubles métaboliques (Head *et al.*, 2001).

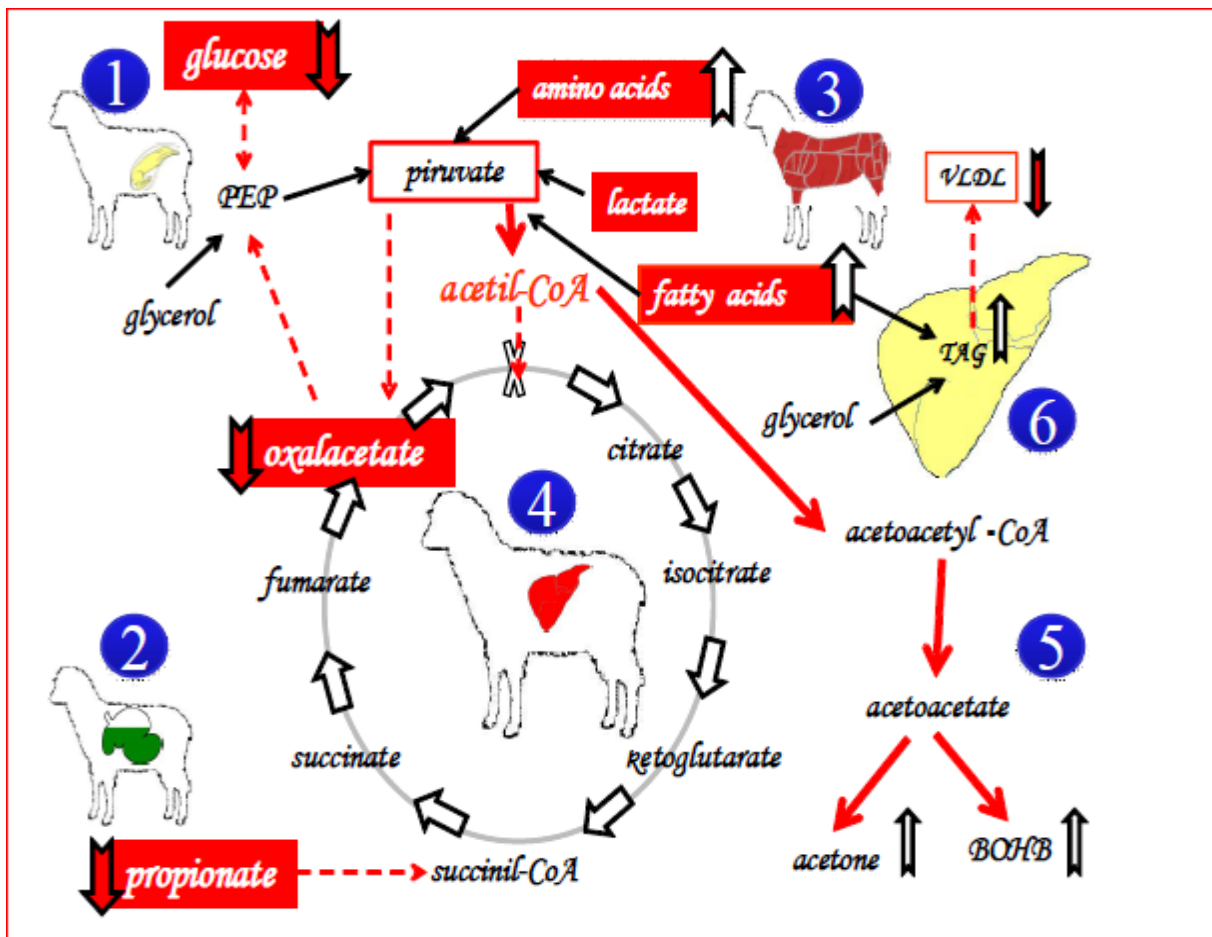


Figure 2. Pathogénèse de toxémie de gestation chez la brebis (Cal-Pereyra *et al.*, 2012).

#### I.4 SYMPTÔMES

Au début de la maladie, les signes cliniques sont généralement légers et peuvent passer inaperçus et/ou peuvent être confondus avec d'autres processus infectieux (**Rook, 2000**). D'habitude, les signes cliniques apparaissent brusquement, bien que le trouble métabolique puisse se développer sub-cliniquement (**Martin et al., 2002**). Cette phase sub-clinique se caractérise par une élévation progressive des corps cétoniques dans le sang et l'urine, un manque d'appétit, une perte de l'état corporel et une diminution de la productivité (**Cal-Pereyra et al., 2015**).

Les femelles les plus susceptibles à présenter une toxémie de gestation sub-clinique sont celles qui, au cours du dernier tiers de la gestation, présentent une condition corporelle supérieure à 3,5 points, ou celles qui présentent une condition corporelle inférieure à 3,0 points, et les femelles qui portent plus d'un fœtus (**Moreno et al., 2014**). La toxémie de gestation sub-clinique favorise le développement de problèmes tels que le manque de vigueur chez le nouveau-né, l'échec de la relation mère-agneau après la mise bas, et la diminution de la quantité de colostrum (**Banchero, 2007**).

La toxémie de gestation sub-clinique est considérée comme l'une des principales causes de mortalité néonatale chez les petits ruminants (**Banchero, 2007**), tant comme cause de réduction du poids des agneaux à la naissance (**Moreno et al., 2014**).

Les premiers signes de toxémie de gestation sont vagues et non spécifiques (**Olfati et al., 2013**). Les animaux touchés par cette maladie s'isolent du troupeau, ils vont avoir une diminution de mobilité et une difficulté à se lever (**Kelay et al., 2018**). Les brebis toxémiques évitent à manger les aliments, en particulier les concentrés (**Martín, 2015**). Cette maladie se caractérise aussi par une dépression, une anorexie et une faiblesse (**Al-Qudah, 2011**). Par la suite, le degré de dépression augmente, et les troubles neuromusculaires apparaissent (**Al-Mujalli, 2008**), où les animaux touchés ne réagissent pas aux stimuli, avec une perte de réflexe, démarche difficile «marchant en rond» (**Cal-Pereyra et al., 2012**), tête tournée (**Al-Mujalli, 2008**), dyspnée, perte de vision (**Kelay et al., 2018**), mastication lente, diminution de rumination, et une grande salivation de couleur blanche (**Sargison, 2007; Jyothi et al., 2014**).

Au fur et à mesure que la maladie progresse, des signes neurologiques deviennent plus en plus étendus et plus sévères, de sorte que les brebis tombent en décubitus sternal, avec des contractions myocloniques et des épisodes convulsifs, surtout quand elles subissent des

manipulations (**Sargison, 2007**). Le processus est aggravé jusqu'à la phase comateuse, et qui se traduit par la mort de l'animal dans 80-90% des cas non traités (**Rook, 2000; Sargison, 2007; Cal-Pereyra et al., 2012**).

Les brebis qui présentent des signes cliniques de toxémie de gestation sont plus susceptibles à présenter des maladies secondaires en raison d'une diminution de la réponse immunitaire cellulaire et humorale (**Hefnawy et al., 2010**). La température corporelle au début de la maladie est habituellement normale, mais une hyperthermie plus tard peut survenir en raison de complications respiratoires, ou en cas de la mort et de décomposition fœtale. Le pouls et la respiration vont d'être lents au début, accélérés vers la fin de la maladie (**Kabakci et al., 2003**).

**Kabakci et al., (2003)** ont observé une tachycardie (120 bpm) et une diminution de la respiration (8 tr / min), superficielle et abdominale chez les animaux qui présentent des signes nerveux. **Jyothi et al., (2014)** ont trouvé une température rectale de 38,78 °C, une fréquence cardiaque de 92 / min et une fréquence de respiration haletante (32 / min), avec une déshydratation et un torticolis.

De plus, les brebis toxémiques ont une incidence d'avortement très élevée qui se termine par la mort de la brebis dans la plupart des cas (**Cal-Pereyra et al., 2012**).

## **I.5 LÉSIONS**

Les résultats de la nécropsie varient selon la cause de la maladie et l'état corporel de l'animal, de gros dépôts de graisse semblables à la gélatine peuvent être observés dans l'abdomen, mais la caractéristique la plus particulière est l'infiltration graisseuse, suivie d'une dégénérescence hépatique, généralement accompagnée d'un utérus avec un ou plusieurs fœtus et parfois d'un degré d'autolyse (**Cal-Pereyra et al., 2012**).

La carcasse semble déshydratée avec de grandes quantités de tissu adipeux dans la cavité abdominale (chez les animaux obèses) et une petite quantité de graisse (chez les animaux maigres). Le contenu du rumen est généralement sec, jaune, avec une odeur d'acide acétique (**Smith et al., 2009**).

Les résultats histopathologiques montrent une nécrose des neurones cérébraux, et une stéatose hépatique (**Cal et al., 2009**). Une hépatomégalie de couleur jaunâtre a été enregistrée chez les brebis toxémiques, avec une dégénérescence graisseuse micro-vésiculaire qui affecte les régions acineuses des hépatocytes, et avec une vacuolisation des hépatocytes (**Cal et al.,**

**2009; Souto et al., 2019).** La gravité des lésions hépatiques était associée à une activité accrue des enzymes hépatiques (**Radostits et al., 2007; Cal et al., 2009).**

Selon **Radostits et al., (2007)**, les reins peuvent avoir des lésions mal définies alors que **Souto et al.,(2019)**, ont observé une vacuolisation des hépatocytes et des cellules tubulaires rénales surtout chez les animaux obèses.

## **I.6 DIAGNOSTIC**

Dans le cadre de l'anamnèse, il est important de déterminer l'état sanitaire des animaux, la gestion nutritionnelle du troupeau au point de vue type d'aliment distribué et sa valeur en énergie et en fibres, et s'il y avait eu des facteurs de stress liés au climat (**Cal-Pereyra, 2007).**

Le diagnostic de la maladie est basé sur l'historique, le stade de la gestation, les signes cliniques, et les résultats de nécropsie (mentionnés ci-dessus), la confirmation doit se faire par la mesure de la concentration des corps cétoniques dans l'urine, et par la mesure de la concentration de glucose et de  $\beta$ HB au niveau sanguin (**Mavrogianni et al., 2008).**

La concentration de  $\beta$ HB au niveau sanguin est le marqueur le plus important dans le diagnostic de la toxémie de gestation et / ou de la cétose chez les ruminants, puisque sa concentration sanguine est la plus stable par rapport aux autres corps cétoniques, et représente environ 85% du nombre total de cétones chez les brebis présentant une toxémie de gestation (**Anoushepour et al., 2014).**

Le diagnostic biochimique d'une toxémie de gestation chez la brebis montre une hypoglycémie intense et une hypercétonémie d'intensité variable, une acidose métabolique, une cétonurie, une augmentation des AGNE, une légère diminution de la calcémie et une élévation considérable des ASAT, ALAT et GGT suite à une dysfonction hépatique (**Cal et al., 2009; Jyothi et al., 2014).**

Chez les ruminants, les taux de glucose sérique (50-70 mg / dl) sont près de la moitié de ceux des animaux monogastriques, bien que leurs besoins métaboliques de base sont similaires (**Martín, 2015).** Les ovins peuvent supporter des périodes prolongées d'hypoglycémie sans conséquences apparentes pour son système nerveux, car la concentration de glucose dans le liquide interstitiel cérébral nécessaire à son maintien est plus faible par rapport aux autres espèces, les valeurs de la glycémie chez les ovins sont très variables,



influencées par des facteurs tels que l'âge, l'alimentation, l'état physiologique, et le stress (**Martín, 2015**).

Le glucose et ses précurseurs atteignent des concentrations plasmatiques critiques dans les jours qui précèdent la mise bas, la diminution significative de la glycémie chez les brebis atteintes de toxémie de gestation est une conséquence de l'altération du mécanisme homéostatique du glucose maternel, en réponse à l'augmentation des besoins nutritionnels de l'unité fœto-placentaire (**Rook, 2000; Van Saun, 2000**). Chez les ovins, la concentration du glucose échoue plus fréquemment en période de gestation avancée qu'en allaitement (**Roubies et al., 2003**).

L'hypoglycémie peut être utilisée dans le diagnostic au cours des stades initiaux de la toxémie de gestation, sa valeur étant plus tard limitée, il est donc courant de trouver des valeurs de 20 à 40 mg / dl (1,1 à 2,2 mmol / l) (**Al-Mujalli, 2008**). Dans les cas graves, la glycémie peut descendre à moins de 20 mg / dl (1,1 mmol / l) (**Ramin et al., 2005**).

**Radostitset al., (2007)** considèrent que les taux de glycémie inférieurs à 20 mg / dl produisent une encéphalopathie hypoglycémique avec des lésions cérébrales irréversibles.

**Roubies et al., (2003)** rapportent que des taux de glycémie de 1,1 à 2,2 mmol / l sont des indicateurs de toxémies sub-cliniques. Cette augmentation de la glycémie au début de la maladie pourrait être liée à une augmentation du taux de cortisol sérique, et sa diminution pourrait être due à la mort fœtale (**Raofi et al., 2013**).

Chez les brebis atteintes de toxémie de gestation, l'hypercétonémie est constante et grave en raison de la lipomobilisation, et la diminution d'utilisation de corps cétoniques dans les tissus périphériques. Chez les ruminants, nous distinguons l'acétone, l'acide acétique, et surtout l'acide beta-hydroxybutyrique, qui est le plus important en quantité et en toxicité chez les ovins (**Cal-Pereyra et al., 2012**). En cas de toxémie de gestation, et plus particulièrement la gestation multiple, il y aura une augmentation des cétones dans le plasma qui inhibent la synthèse du glucose hépatique renforçant ainsi l'hypoglycémie (**Schlumbohm et al., 2003; Braun et al., 2010**).

Les brebis sont considérées comme toxémiques lorsque la concentration des corps cétoniques dans l'urine est de 1,5 mmol / l (**Zamir et al., 2009**). Alors que les symptômes

cliniques apparaissent quand cette concentration dépasse 3,0 mmol /l (**Schlumbohm et al., 2003; Harmeyer et al., 2006; Cal-Pereyra et al., 2012; Cal-Pereyra et al., 2015**).

La concentration moyenne de  $\beta$ HB dans le sang des brebis toxémiques est de 2,68 mmol / l (27,92 mg / dl) selon **Egan et al., (1973)**, de 3,15 mmol / l selon **Cal-Pereyra et al., (2015)**, de 5,09 mmol / l selon **Zamir et al., (2009)** et de 8,5 mmol / l selon **Rook (2000)**.

Parmi les autres corps cétoniques, l'acétoacétate peut être aussi utilisé pour le diagnostic de la toxémie de gestation, une concentration supérieure à 3,0 mmol/l (30,61 mg / dl) a été détectée chez les brebis avec des symptômes cliniques (**Sargison 2007**). Récemment, **Cal-Pereyra et al., (2015)** ont proposé que l'évaluation de la glycémie sérique, du  $\beta$ -hydroxybutyrate et du cortisol permette de délimiter et de diagnostiquer la toxémie de gestation, même en l'absence de signes cliniques.

La cétonurie aussi est un moyen important avec la concentration plasmatique de  $\beta$ -hydroxybutyrate dans le diagnostic de la toxémie de gestation, l'altération du métabolisme énergétique peut être détecté quand la cétonémie dépasse 2,88 mmol / l et la cétonurie 7,68 mmol / l (**Radostits et al., 2007**).

La bilirubinémie augmente dans les cas où la maladie présente une atteinte hépatobiliaire (**Braun et al., 2010**). L'hématologie montre une diminution de l'hématocrite et de l'hémoglobine, ainsi que l'apparition de la neutropénie et de l'éosinophilie. D'après **Jyothi et al, (2014)**, la toxémie de gestation ne révèle pas d'anomalies significatives sur le plan hématologique. À la fin du processus, la dysfonction rénale se manifeste par une augmentation de l'urée, et de créatinine sanguine, avec une protéinémie normale, et une réduction des taux sériques d'albumine (**Jyothi et al., 2014**).

Il existe d'autres tests de laboratoire qui ne sont pas si largement utilisés dans les exploitations agricoles, mais ils peuvent aider au diagnostic de la toxémie de gestation. Par exemple, il est possible de constater que des changements induits par le cortisol dans la formule sanguine (neutrophilie, lymphopénie, éosinopénie), et les signes de déshydratation (augmentation de l'hématocrite et des protéines totales) (**Smith et al., 2009**).

En plus de la cétose, les brebis affectées de cette maladie présentent souvent une acidose métabolique et une hypocalcémie (**Bulgin, 2005; Anderson et al., 2008**). Un bon

diagnostic différentiel doit être effectué pour exclure d'autres maladies présentant des signes similaires, comme les déséquilibres électrolytiques (hypocalcémie) (**Kelayet *et al.*, 2018**).

### **I.7 PRONOSTIC**

Le pronostic est plus ou moins favorable quand la maladie serait dans les premiers stades, et les mesures préventives vont être mises en place, mais il s'aggrave jusqu'à ce qu'il devienne très défavorable lorsque l'acidose métabolique et l'insuffisance rénale s'installent. L'avortement peut augmenter les chances de récupération des brebis, alors que dans la plupart des cas de toxémie de gestation les femelles meurent (**Martín, 2015**).

**Brozos *et al.*, (2011)** et **Jyothy *et al.*, (2014)** indiquent qu'un diagnostic rapide et précis avec un traitement immédiat peut augmenter considérablement la survie des brebis.

Le pronostic de la toxémie de gestation chez les ovins est généralement très mauvais, 40% des brebis atteintes de cette pathologie meurent, même celles qui ont été traitées, et dans environ 20% des cas de toxémie clinique les agneaux meurent avant ou immédiatement après la mise bas (**Martín, 2015**). Dans les cas non traités, le processus s'aggrave jusqu'à la mort de l'animal chez 80-90% des brebis atteintes (**Rook, 2000; Sargison, 2007; Cal-Pereyra *et al.*, 2012**).

### **I.8 TRAITEMENT**

La réussite du traitement de la toxémie de gestation varie selon le stade de la maladie, et le moment d'intervention (**Browning *et al.*, 2008**). En termes d'efficacité, le traitement aux premiers stades donne de meilleurs résultats lorsque des lésions neurologiques ne se sont pas encore développées chez l'animal (**Cal-Pereyra, 2007**). Les chances de succès du traitement de toxémie de gestation augmentent, quand il est précoce, bien que la réponse au traitement soit généralement faible (**Bulgin, 2005**). La clé du contrôle de cette maladie réside dans la prévention et non pas dans le traitement, qui s'avère généralement très inefficace (**Olfati *et al.*, 2013**).

L'objectif principal du traitement se base sur l'augmentation et la formation du glucose et son utilisation au niveau tissulaire, l'utilisation des corps cétoniques, la lutte contre l'acidose métabolique, la stimulation de l'appétit et la correction des facteurs qui peuvent conduire à la génération de cette pathologie (**Martín, 2015**).

## **I.8.1 Normalisation de la glycémie**

### **I.8.1.1 Utilisation parentérale d'une solution de glucose**

Toute substance augmentant la glycémie peut être efficace aux stades initiaux de la maladie, le glucose peut être utilisé comme médicament de base, bien que son usage soit plus palliatif que curatif et il doit être associé à d'autres médicaments pour améliorer les résultats (**Martín, 2015**). Le principal avantage de l'augmentation du glucose est qu'il soit utilisé par le foie plutôt que par les tissus périphériques, de sorte que le glucose résultant soit concentré dans le foie et supprime la cétose d'une manière plus efficace (**Cal-Pereyra et al., 2012**). L'inconvénient de ce type d'administration conduit à une hyperglycémie transitoire, qui diminue la libération d'insuline, arrête la production de glucose hépatique et augmente les pertes de glucose rénal, conduisant à un état subséquent d'hypoglycémie (**González-Montaña et al., 2001**).

### **I.8.1.2 Utilisation orale des glucoprécurseurs**

Les précurseurs du glucose ou les glucoprécurseurs, administrés par voie orale, seuls ou en association avec d'autres substances par voie parentérale, constituent l'un des traitements les plus répandus en cas de toxémie de gestation ; les plus couramment utilisés sont le glycérol, le propylèneglycol, le lactate sous forme de sel de sodium, de calcium ou d'ammoniaque, le propionate de sodium, l'acétate de sodium, l'étiolate de sodium, le pyrrolodone carboxylate de sodium, l'oxaloacétate d'éthyle, ainsi que la mélasse ou le miel (**Radostits et al., 2007**).

## **I.8.2 Combattre la déshydratation et l'acidose métabolique**

La réhydratation avec des liquides et des électrolytes devrait viser à contrôler la déshydratation et la constipation couramment observées chez les animaux atteints (**Rook, 2000**). Lorsque la brebis ne mange et ne boit pas, il est nécessaire de contrôler l'acidose et la déshydratation par administration intraveineuse de 1 à 3 litres de solution électrolytique équilibrée, contenant du bicarbonate sous forme d'acétate et de gluconate, puisqu'ils sont utilisés en extra-hépatique (**Martín, 2015**). La solution de Ringer lactate intraveineuse peut également être utile. **Radostits et al., (2007)**, **Bulgin (2005)** et **Anderson et al., (2008)** proposent l'utilisation de solutions de réhydratation concentrées par voie orale, qui activeront le processus d'absorption dans l'intestin grêle en provoquant un transport rapide d'eau, de glucose et de sodium ; en cas d'administration de ces solutions dans les premiers stades de la

maladie, la glycémie augmente rapidement, tandis que dans les stades avancés de la maladie, l'encéphalopathie hypoglycémique devient irréversible malgré le traitement.

### **I.8.3 Hormonothérapie**

#### **I.8.3.1 Insuline**

Le traitement à l'insuline peut sembler contradictoire, puisque son effet sur l'organisme est hypoglycémique, c'est-à-dire qu'il vise à normaliser la glycémie chez les animaux atteints, mais son utilisation est liée à l'effet antilipolytique et anticetogène qu'il exerce sur l'organisme en empêchant la formation de corps cétoniques dans le foie des ovins (**Martín, 2015**). L'effet lipolytique qu'il génère entraîne une réduction du dépôt de lipides dans le foie (**Cal-Pereyra et al., 2012**). La supplémentation en insuline est très positive dans le traitement d'association avec le glucose ou les glucocorticoïdes (**Martín, 2015**). Il est recommandé d'administrer l'insuline par voie parentérale (sous-cutanée ou intramusculaire), une fois par jour, pendant 3 jours (**Cal-Pereyra, 2007**).

#### **I.8.3.2 Glucocorticoïdes**

Les glucocorticoïdes (GC) sont des agents hyperglycémisants chez les ruminants sains et cétosiques (**Martín, 2015**). Cette constatation est corroborée par l'observation selon laquelle aucun bilan énergétique négatif n'a été observé pendant le traitement par GC chez les ovins, aucune augmentation des enzymes de néoglucogenèse n'a été induite et les changements dans la cinétique du glucose semblent indiquer que la quantité totale de glucose dans le corps ne change pas (**Cal-Pereyra, 2007**). Il convient de rappeler que l'utilisation de glucocorticoïdes chez les ruminants vers la fin de gestation génère l'induction du travail et que cette particularité doit être prise en compte lorsque nous envisageons son utilisation comme traitement (**Martín, 2015**).

### **I.8.4 Vitamines et minéraux**

En ce qui concerne les minéraux, chez certains animaux, il est recommandé de corriger les taux de potassium dans le sang et d'inclure des solutions de calcium dans les protocoles de traitement car il y'a une similitude des signes cliniques de toxémie et d'hypocalcémie (**Clarkson, 2002**).

**Rook (2000)** estime que 20% des brebis sont hypocalcémiques, il est donc recommandé d'inclure des préparations de calcium dans le traitement, des administrations orales de gel de calcium ou des perfusions en IV. Il a été prouvé que la vitamine B<sub>6</sub> et le borogluconate de calcium stimulent l'appétit, la motricité ruminale chez les ovins anorexiques, et le métabolisme du propionate au niveau du foie (**Bonino et al., 1987**).

La vitamine B<sub>12</sub> et le cobalt diminuent les taux d'acides gras insaturés dans le sang (**Fox, 1971**). La vitamine B<sub>12</sub> (cyanocobalamine) et la biotine favorisent la néoglucogénèse, alors que la vitamine B<sub>1</sub> (thiamine) aide à préserver la fonction cérébrale (**Bulgin, 2005**).

L'administration d'acide nicotinique par voie orale (niacine ou vitamine B<sub>3</sub>) chez les brebis vides avec cétose induite augmente la glycémie et l'insuline et réduit le taux d'acides gras libres, de corps cétoniques et d'urémie, avec un effet important anti-lipolytique (**Radostits et al., 2007**).

### **I.8.5 Interruption de la gestation**

L'interruption de la gestation supprime le drainage du glucose vers les fœtus et ceci peut sauver la mère (**Cal-Pereyra et al., 2012**). Certains auteurs indiquent que l'interruption de la gestation doit être effectuée au début de l'installation de cette pathologie chez la brebis (**Rook, 2000**), mais d'autres auteurs affirment que le traitement pour interrompre la gestation, soit par des moyens chimiques ou par césarienne, doit être effectué lorsque l'état de la brebis est irréversible et quand le fœtus est mort et/ou décomposé (**Radostits et al., 2001**). Les médicaments les plus utilisés en raison de leur faible coût sont les glucocorticoïdes tels que la dexaméthasone, la bétaméthasone et la fluméthasone par voie IM (**Martín, 2015**).

L'oestrogénothérapie peut être une alternative à l'induction du travail chez les brebis, ce qui est associé au placenta dans les moments proches de la naissance qui commence à sécréter plus d'oestrogènes et moins de progestérone, en supposant une augmentation de la contractilité utérine et le début du travail (**Martín, 2015**).

L'administration d'ocytocine n'est utile que lorsque ses récepteurs se trouvent au niveau utérin, donc il n'est pas utile d'induire le travail, mais d'accélérer son processus une fois qu'il est déjà déclenché (**Martín, 2015**).

La césarienne est de choix chez les brebis quand leur état le permet et que le facteur économique ne devient pas très élevé ; la grande limite de la césarienne est que les agneaux peuvent naître immatures et ne peuvent pas survivre (**Cal-Pereyra et al., 2012**).

### **I.8.6 Alimentation**

**Van Saun (2000) et Fthenakis et al., ( 2012)** recommandent de regrouper les brebis par lots en fonction de la date prévue de mise bas et d'ajuster la ration, en conseillant le foin d'herbe *ad libitum*. Puisque vers la fin de gestation l'apport alimentaire est réduit suite à la pression exercée par l'utérus gravide sur le rumen, il est recommandé donc de modifier la ration, et la rendre plus appétissante et plus énergétique. En outre, les brebis devraient être nourries en fonction du nombre de fœtus, ainsi en tenant compte de leur condition physique et de leur âge (**Fthenakis et al., 2012**).

L'alimentation pendant les derniers tiers de la gestation, surtout chez les sujets malades, doit être d'excellente qualité, fraîche et très appétissante, avec des glucides et des fibres en quantité appropriée (**Radostits et al., 2007; Cal et al., 2009**). Les brebis devraient être logées dans un enclos avec un bon lit et devraient être encouragées à manger en leur fournissant de l'herbe fraîchement coupée, des légumes verts, du foin de bonne qualité ou du maïs concassé (**Clarkson, 2002**).

Chez les animaux nourris au pâturage, il est nécessaire de compléter leur régime alimentaire en fournissant une petite quantité de concentrés couplés à leur consommation de pâturage, et en hiver où les conditions météorologiques deviennent défavorables, un aliment supplémentaire doit être fourni à ces animaux (**Cal et al., 2009; Fthenakis et al., 2012**).

## **I.9 PROPHYLAXIE**

En raison du succès limité du traitement, il est d'un grand intérêt de prévenir la prise en charge avant l'apparition de la maladie, en évitant les facteurs qui contribuent à l'apparition de cette pathologie, en outre, il faut rappeler aux éleveurs que la prévention dans le reste du troupeau est généralement plus importante et plus rentable que le traitement individuel des animaux (**Rook, 2000**). Les programmes de prévention s'attachent généralement à remédier aux faiblesses des programmes de gestion et d'alimentation (**Rook, 2000**).

Dans un premier temps pour contrôler l'incidence de la toxémie de gestation, les brebis gestantes doivent subir une échographie, afin de former des groupes en fonction du

nombre de fœtus, et en fonction de leur état corporel. L'état corporel doit être évalué 2 mois avant la mise bas, car la présence de laine peut masquer une mauvaise condition physique et les brebis minces doivent recevoir une ration supplémentaire de concentré (**Clarkson, 2002**). Les brebis doivent être examinées 1 mois plus tard pour réajuster leur ration. Le foin, l'ensilage et même le concentré devraient être réservés aux brebis qui ont un plus grand nombre de fœtus, ainsi qu'à la fin de la gestation (**Clarkson, 2002**).

La toxémie de gestation ne se produit pas chez les brebis nourries avec une ration équilibrée, avec suffisamment d'énergie et de protéines, même en cas de gestation multiple (**Firat et al., 2002**). Le troupeau doit être nourri correctement pendant toute la gestation, en faisant des groupes d'alimentation équilibrée et économique, de sorte que les animaux arrivent à la mise bas dans des conditions optimales (**Firat et al., 2002**), et afin d'éviter les changements soudains dans l'alimentation, ainsi que l'engraissement excessif de la mère, l'objectif est que dans la phase finale de la gestation, les brebis n'augmentent pas de plus de 1 kg PV / semaine (**Rook, 2000**).

Au fur et à mesure que la gestation progresse, la quantité de fourrage devrait être réduite, tandis que celle des concentrés devrait être augmentée, en cherchant la contribution d'un régime à haute énergie (**Fthenakis et al., 2012**). Si les brebis sont nourries correctement au cours des trois derniers mois de gestation, elles doivent augmenter leur poids de 4 kg (**Morgante, 2004**). Et si les brebis sont en surpoids, leur poids devrait diminuer de 20% au cours des deux premiers mois de la gestation, puis augmenter dans les 3 mois suivants (**Morgante, 2004**).

Au cours du dernier stade de la gestation (les 30 à 40 derniers jours), les brebis doivent recevoir un supplément de concentré (la quantité dépend du stade de la gestation), jusqu'à une dose quotidienne de 400 à 500 g / tête au cours des 15 à 20 derniers jours (**Morgante, 2004**). Ce concentré doit contenir des substances glucogéniques, des protéines, des acides aminés glucoprécurseurs, ainsi que des quantités adéquates de vitamines et de minéraux (en particulier le cobalt et la niacine) (**Morgante 2004; Radostits et al., 2007**).

Un échantillon représentatif des brebis (environ 20% des animaux) doit être évalué pour déterminer leur condition corporelle (NEC). Les brebis minces, avec une condition corporelle  $\leq 2$ , doivent être nourries avec des régimes à haute énergie et leur condition physique doit être réévaluée tous les quinze jours (**Fthenakis et al., 2012**). Lorsque l'état



corporel de la majorité des brebis du troupeau est entre 2,75 et 3,5 le risque d'apparition de la maladie dans le péripartum augmente (**Karagiannis *et al.*, 2014**).

Il est particulièrement intéressant de mesurer la concentration de  $\beta$ HB 30 jours avant la mise bas, puisque le risque est plus faible lorsque cette concentration se situe entre 2,75 et 3,5 mais il augmente avec l'augmentation des concentrations sériques de  $\beta$ HB (**Karagiannis *et al.*, 2014**).

La supplémentation du régime pré-partum en propylène glycol à 80 et 160 g / brebis et par jour permet de diminuer les taux de  $\beta$ HB et de AGNE et d'augmenter la glycémie, ainsi que les agneaux nés de ces brebis gagnent de poids plus important 30 jours après la naissance que les agneaux nés de brebis témoins (**Chiofalo *et al.*, 2005**).

# CHAPITRE II

---

## SUPPLEMENTATION ALIMENTAIRE CHEZ LES RUMINANTS

## II.1 LA MÉLASSE DE LA CANNE A SUCRE

### II.1.1 Définition

La mélasse est un liquide épais de couleur brune avec une consistance collante, qui est le résidu restant après l'extraction du sucre lorsqu'il n'est plus possible d'obtenir facilement du saccharose à partir de ce dernier pour une simple cristallisation (**Piccioni 1989; Mordenti, et al., 2021**). Cependant, cette définition n'est pas suffisante pour caractériser la mélasse; en effet, dans la betterave à sucre, le saccharose est extrait de la racine profonde tandis que, dans la canne à sucre, il provient des tissus médullaires du tronc. Les sous-produits résultant de ces processus sont certes similaires, mais ils présentent des caractéristiques organoleptiques et nutritionnelles différentes (**Mordenti et al., 2021**).

Les données mettent en évidence le fait que la production mondiale de sucre, comme le montre le **FAO (2019)**, a augmenté régulièrement au cours de la période 2016-2018, et que le Brésil, l'Inde et la Thaïlande étaient les principaux producteurs de canne à sucre 33, 28 et 12 mégatonnes (Mt) respectivement. L'Afrique (11 Mt), la Chine (10 Mt) et les Etats-Unis (7 Mt) ont été placés en position intermédiaire (la production de sucre étant considérée à la fois celle de la canne à sucre et celle de la betterave).

### II.1.2 Caractéristiques et utilisations

Quelle que soit son origine, la mélasse est considérée comme un aliment énergétique en raison de sa teneur élevée en sucres facilement fermentescibles. Cependant, il est également riche en sels minéraux (**Palmonari et al., 2020**). Son faible coût lui permet d'être un aliment très apprécié en tant que substitut partiel des céréales (il représente environ 2/3 de la valeur énergétique du maïs) dans les formulations d'aliments et dans les rations de nombreuses espèces d'intérêt zootechnique (**Mordenti et al., 2021**). En ce qui concerne certaines propriétés physico-chimiques et la valeur énergétique totale, la mélasse est un liquide à haute densité (1,3) et à pH acide (5 à 5,8) (**Mordenti et al., 2021**).

**Tableau 1. Composition chimique (% de MS) de la mélasse de canne à sucre (Palmonari *et al.*, 2020).**

	<b>Moyenne</b>	<b>ET</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>MS</b>	76,8	1	75,7	79,6
<b>Protéine brute</b>	6,65	1,79	2,22	9,31
<b>Sucres totaux</b>	62,3	4,7	57	71
<b>Saccharose</b>	48,8	6,4	39,2	67,3
<b>Glucose</b>	5,29	2,69	1,3	12,07
<b>Fructose</b>	8,07	2,83	2,3	14,28
<b>Raffinose</b>	0,03	0	0,02	0,03
<b>Galactose</b>	0,04	0	0,04	0,04
<b>Arabinose</b>	0,01	0,02	0	0,04
<b>Amidon</b>	0,33	0,25	0,06	1,07
<b>Dextrans</b>	0,79	0,42	0,27	1,63
<b>L'acide aconitique</b>	1,42	0,85	0,24	3,78
<b>L'acide lactique</b>	6,1	2,82	1,62	12,75
<b>L'acide malique</b>	0,1	0,05	0,03	0,21
<b>L'acide citrique</b>	0,13	0,04	0,08	0,22
<b>L'acide pyrocarbonique</b>	0,34	0,13	0,18	0,62
<b>L'acide oxalique</b>	0,06	0,02	0,04	0,09
<b>L'acide glycolique</b>	0	0	0	0
<b>L'acide acétique</b>	0,44	0,28	0,16	1,04
<b>Ca</b>	1,39	0,55	0,82	3,13
<b>Mg</b>	0,43	0,14	0,19	0,63
<b>Na</b>	08	0,1	0,01	0,42
<b>K</b>	1,82	1,91	0,31	7,09
<b>Sulfates</b>	2,09	0,88	0,81	4,09
<b>Phosphates</b>	2,03	0,77	0,7	2,97
<b>Nitrates (mg / kg)</b>	464	337	17	999
<b>Chlorides(mg/kg)</b>	60	86	1	340

### II.1.3 La mélasse dans la nutrition des ruminants

L'un des effets qui se produit avec l'intégration de la mélasse dans l'alimentation des ruminants est l'augmentation de la consommation de matière sèche en raison de son appétence supérieure (Murphy *et al.*, 1997; Mordentiet *al.*, 2021). Ce résultat est encore plus grand lorsqu'il les animaux de pâturage (bovins, buffles, ovins et caprins) sont nourris avec un fourrage de mauvaise qualité (Bowman *et al.*, 1995). Chez ces animaux, la mélasse a un effet stimulant sur l'activité digestive de la microflore ruminale, améliorant ainsi à la fois la digestibilité du fourrage grossier et l'apport en matière sèche (Wanapat, 2000).

L'utilisation de doses modérées de mélasse entraîne une optimisation de la fermentation ruminale (**Palmonari et al., 2020**), une activité microbienne améliorée, une synthèse protéique accrue et une teneur réduite en ammoniac dans le liquide ruminal (**Broderick et al., 2004**), il s'ensuit une réduction de la quantité d'urée dans le sang et le lait (**Brito et al., 2015**). Une plus grande fixation de l'azote dans le rumen conduit à une réduction de la perte d'azote par les fèces et l'urine, fournissant des résultats bénéfiques pour la rumination (**Hristov et al., 2005; Brito et al., 2015**).

Selon **Feroci et al., (1988)**, la meilleure façon de stimuler la synthèse des protéines par les micro-organismes du rumen est de donner des quantités appropriées de mélasse et d'urée dans un équilibre correct avec les autres composants alimentaires.

En outre, plusieurs études ont rapporté des améliorations des concentrations de butyrate dans le rumen lorsque les niveaux de sucre alimentaire étaient augmentés en remplacement partiel de l'amidon de céréales (**Oba et al., 2015; Palmonari et al., 2020**), et ce mécanisme peut expliquer les principaux avantages du sucre observés:

- Efficacité ruminale plus élevée: le butyrate est un facteur de croissance de l'épithélium ruminal (**Malhi et al., 2013**). Les régimes laitiers, contenant des pourcentages plus élevés de sucres, peuvent augmenter sa production et par conséquent, favoriser une absorption d'énergie plus efficace par les papilles ruminales;
- Stabilité du pH: le butyrate ne génère qu'un seul  $H^+$  tandis que d'autres acides gras volatils (AGV), tels que les acides propionique et acétique, génèrent 2  $H^+$ . Cela indique qu'en augmentant la production de proportion de butyrate et en favorisant une absorption plus rapide de tous les AGV dans le rumen, les sucres sont capables de mieux contrôler le pH du rumen par rapport à l'amidon (**Brito et al., 2017**).
- L'augmentation de la graisse du lait: des études in vitro ont été faites par **Sun et al., (2015)** montrent que les sucres peuvent stimuler la croissance des bactéries *Butyrivibrio fibrisolvens* produisant du butyrate.

À ce stade, il convient d'énumérer les avantages qui peuvent être obtenus chez les ruminants avec l'utilisation de mélasse ou d'aliments liquides à base de mélasse: (a) faibles coûts et stockage facile; (b) possibilité d'enrichir les régimes alimentaires en azote non protéique, donc avec des coûts très bas et une efficacité alimentaire plus élevée; (c) possibilité

d'ajouter d'autres sous-produits moins désirables que la mélasse et de gagner en digestibilité et en matière sèche; (d) réduction de la pathologie du pied et de l'hypofertilité en raison de la teneur plus élevée en biotine (vitamine H); (e) réduction du risque de mycotoxicose ; (f) diminution de la teneur en urée du lait et augmentation de la production de protéines réelles (la quantité de caséine en particulier).

En particulier pour les bovins de boucherie, les aliments liquides à base de mélasse améliorent: (a) l'attractivité de ces régimes pendant une période d'adaptation; b) les performances de production (gain journalier moyen)(**Mordenti et al., 2019**); c) aucun changement notable en ce qui concerne la qualité de la carcasse (couleur et tendreté de la viande) (**Andrighetto et al., 1995; Mordenti et al., 2019**).

Comme pour les vaches laitières, pendant la période sèche, la supplémentation alimentaire à la mélasse peut être utile pour augmenter l'ingestion et la digestibilité des fourrages grossiers et maintenir active la microflore glycolytique du rumen, utile dans la période post-partum. En ce qui concerne la période de lactation, en particulier les premières semaines, l'exigence prioritaire est d'éviter le risque d'anomalies du métabolisme, telles que la cétose, qui est préjudiciable à la productivité, à la fertilité et, plus généralement, à la santé animale. La mélasse, grâce à son appétence accrue et à sa digestibilité améliorée peut réduire l'écart entre les aliments nutritifs et les besoins des vaches laitières; il peut également être utile grâce à une meilleure synchronisation entre le substrat énergétique et la dégradation azotée (**Broderick et al., 2004**). Cependant, plus d'attention doit être accordée au régime l'équilibre anion-cation, qui en présence de mélasse pourrait être altéré en raison d'une teneur plus élevée en potassium.

Selon **Feroci et al.,(1988)**, les avantages de la mélasse dans l'alimentation des vaches laitières peuvent être résumés comme suit: a) disponibilité accrue d'énergie nette et de protéines digestibles;b) augmentation de l'apport en matière sèche, de la production de lait, de la persistance de la courbe de lactation et de la teneur en matière grasse du lait;(c) amélioration de la digestion des fibres et de l'efficacité nutritionnelle;(d) réduction du risque d'acidose subclinique et de sous-acidose du rumen, des lésions de la muqueuse et des stimuli innés du système immunitaire, et (e) réduction de la perte de poids des sujets allaitants et diminution de l'incidence de la cétose. Il est nécessaire de limiter l'apport quotidien de mélasse à des valeurs inférieures à 10% (6,75% de MS alimentaire) (**de Ondarza et al., 2017**).

## II.2 ALOE VERA

L'aloë vera est un cactus succulent, vivace et épineux de la famille de liliacées (famille de 60 Xanthorrhoeaceae), C'est une plante comme tous les cactus qui poussent facilement dans les climats secs et chauds, elle est cultivée partout en grandes quantités (**Kumar *et al.*, 2017**).

L'aloë est originaire des régions tropicales d'Afrique et cette plante se trouve maintenant dans plusieurs zones climatiques chaudes du monde, notamment en Asie, en Amérique et en Europe (**Giannakoudakis *et al.*, 2018**). Il existe plus de 250 espèces d'Aloë, mais seules quelques espèces du genre Aloe, principalement Aloe vera et Aloe aborescens, sont cultivées commercialement (**Ahlawat *et al.*, 2011**).

Aloë vera est le plus souvent cultivé pour ses nombreuses applications dans les produits médicaux, alimentaires, cosmétiques et de santé. Lors de l'extraction du gel d'aloë vera (une gelée mucilagineuse transparente représentant environ 70 % de la pulpe) présent dans les tissus pulpaire ou parenchymateux (représentant 65 à 80 % des feuilles contenant 98 % d'eau) (**Hazrati *et al.*, 2011**).

Cette plante peut être utilisée pour ses propriétés et ses utilisations dans de nombreux domaines comme la beauté, la santé, la médecine et les soins de la peau depuis l'Antiquité. Le nom Aloe vera est dérivé du mot arabe « Aloeh » qui signifie « substance amère brillante » et « vera » en latin signifie « vrai ». Cette plante a été utilisée à diverses fins en dermatologie et également utilisée dans les produits cosmétiques de nos jours (**Surjushe *et al.*, 2008**).

L'aloë vera (Sanskrit-Ghritakumari, Kumara) est un type de xérophyte succulent vivace, et il se développe ou contient un tissu de stockage d'eau dans les feuilles afin qu'elles puissent vivre dans des zones sèches à faible pluviométrie ou ératique. La plante a des feuilles en forme de lentille verte ayant un gel clair dans une pulpe mucilagineuse centrale (**Surjushe *et al.*, 2008**). Généralement, ce gel a été utilisé à des fins médicinales. L'aloë vera a longtemps été utilisé comme médicament traditionnel pour induire la cicatrisation des plaies [3].



**Figure 3. Feuille d'Aloe Vera avec son gel à l'intérieur (Sharma *et al.*, 2020)**

Les feuilles de vera contiennent plus de 200 nutriments naturels et composés bioactifs végétaux, en particulier des composés phénoliques, notamment des anthraquinones, des anthrones, des chomones, des flavonoïdes et des tanins, des polysaccharides acétylés et des saponines (Ahlawat *et al.*, 2011; Giannakoudakis *et al.*, 2018).

Il a été démontré que le tissu ou la pulpe du parenchyme d'aloès contient des protéines, des lipides, des acides aminés, des vitamines, des enzymes, des composés inorganiques et de petits composés organiques en plus des différents glucides (Reynolds, 2004).

D'après Sirohi *et al.*, (2009), les composés des feuilles d'aloé vera peut moduler la fermentation ruminale et inhiber la méthanogenèse dans le rumen. Alors que Bani *et al.*, (2016) ont rapporté que la supplémentation des ruminant avec les résidus d'Aloe vera favorise la dégradation des aliments en augmentant la production totale d'acides gras volatils (AGV).



**Tableau 2. Composition chimique de la pulpe des feuilles d'Aloe vera (Choi *et al.*, 2003)**

<b>Classe</b>	<b>Composés</b>
<b>Anthraquinones/anthrones</b>	Aloe-émuline, acide aloétique, anthranol, aloïne A et B (ou collectivement appelée barbaloiné), isobarbaloiné, émuline, ester d'acide cinnamique
<b>Glucides</b>	Mannane pur, mannane acétylé, glucomannane acétylé, glucogalactomannane, galactane, galactogalacturan, arabinogalactane, galactoglucoarabinomannane, substance pectique, xylane, cellulose
<b>Chromones</b>	8-C-glucosyl-(2'-O-cinnamoyl)-7-O-méthylaloediol A, 8-C-glucosyl-(S)- aloesol, 8-C-glucosyl-7-O-méthyl-(S)-aloesol, 8-C-glucosyl-7-O-méthylaloediol, 8-C-glucosyl-noreugénine, isoaloérésine D, isorabaichromone, néoaloésine A
<b>Enzymes</b>	Phosphatase alcaline, amylase, carboxypeptidase, catalase, cyclooxydase, cyclooxygénase, lipase, oxydase, phosphoénolpyruvate carboxylase, superoxyde dismutase
<b>Composés inorganiques</b>	Calcium, chlore, chrome, cuivre, fer, magnésium, manganèse, potassium, phosphore, sodium, zinc
<b>Diverss composés organiques et lipidiques</b>	Acide arachidonique, acide $\gamma$ -linoléique, stéroïdes (campesterol, cholestérol, $\beta$ -sitostérol), triglycérides, triterpénoïde, gibbérilline, lignines, sorbate de potassium, acide salicylique, acide urique
<b>Acides aminés essentiels et non essentiels</b>	Alanine, arginine, acide aspartique, acide glutamique, glycine, histidine, hydroxyproline, isoleucine, leucine, lysine, méthionine, phénylalanine, proline, thréonine, tyrosine, valine
<b>Protéines</b>	Lectines, substance semblable à la lectine
<b>Saccharides</b>	Mannose, glucose, L-rhamnose, aldopentose
<b>Vitamines</b>	B1, B2, B6, C, $\beta$ -carotène, choline, acide folique, $\alpha$ -tocophérol

# PARTIE 2

---

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

# CHAPITRE III

---

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

La toxémie de gestation, survient en fin de gestation, en particulier chez les femelles portant plusieurs fœtus et/ou des agneaux très lourds. Cette pathologie apparaît généralement pendant les six semaines qui précèdent l'agnelage. Les femelles prolifiques multipares sont généralement les plus touchées, mais d'autres facteurs de risque sont aussi présents : embonpoint ou suralimentation, brebis maigres ou sous-alimentées, manque d'exercice, mauvais rationnement, manque d'énergie dans la ration, fourrages mal fermentés, acidose métabolique, stress et autres maladies.

Suite aux élevés des avortements, et de certains troubles de comportement observés chez les brebis gestantes au sein des élevages de la région de Tiaret, nous avons tenté de contribuer à déterminer l'importance de cette pathologie dans nos élevages sur le plan clinique et sub-clinique en évaluant le statut énergétique des brebis par le dosage de certains paramètres biochimiques tel que le glucose et  $\beta$ HB, son impact, ainsi que les différents facteurs contribuant à l'émergence de cette maladie.

### **III.1 OBJECTIFS**

Nous nous sommes proposé d'évaluer l'importance de la toxémie de gestation chez la brebis au niveau de la région de Tiaret, notamment sur le plan clinique, et sub-clinique. Cette étude a pour objectifs les points suivants:

1. Suivre nos élevages ovins sur plusieurs périodes de reproduction afin de déterminer la fréquence de la pathologie sur le plan clinique et sub-clinique;
2. Diagnostiquer la toxémie de gestation par dosage de certains paramètres sanguins, en déterminant le profil clinique et hémo-biochimique ;
3. Identifier les facteurs de risque qui peuvent influencer l'apparition de cette pathologie chez les brebis de la région de Tiaret ;
4. Offrir des suppléments alimentaires aux brebis en fin de gestation afin d'adapter celles qui peuvent combler les besoins de ces brebis et prévenir l'apparition des problèmes métaboliques.

## III.2 ZONE DE L'ETUDE

### III.2.1 Situation géographique

La ville de Tiaret est située à 1 080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef-lieu de la wilaya est situé à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger (ANDI, 2013).

Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km<sup>2</sup>. Elle est limitée par plusieurs wilayas, les Wilayas de Tissemsilt et Relizane au Nord ; Laghouat et El-Bayadh au Sud ; les Wilayas de Mascara et Saida à l'Ouest ; la Wilaya de Djelfa à l'Est. Elle comporte 14 Daïras regroupant 42 Communes (ANDI, 2013).

### III.2.2 Relief

Au vu de son étendue, le relief de la Wilaya est hétérogène et matérialisé par : une zone de montagne au Nord ; des hautes plaines au Centre ; des espaces semi-arides au Sud (ANDI 2013).

### III.2.3 Climat

Le climat de la wilaya de Tiaret se caractérise par 02 périodes à savoir : un hiver rigoureux et un été chaud et sec (ANDI, 2013).

## III.3 MATERIEL

### III.3.1 Conception d'étude

L'effectif de cette étude comportait **4439** brebis gestantes au dernier tiers, âgées de **02 à 07 ans**, issues de **30** élevages différents dans la région de Tiaret. Notre étude a été réalisée durant la période s'étalant de **Novembre 2018** à **Mars 2021**. Notre étude a été répartie en trois volets.

#### III.3.1.1 Premier volet

**Le premier volet** a été basé sur une étude clinique au niveau de quelques élevages dans la région de Tiaret sur les différentes pathologies qui apparaissent chez les brebis en fin de gestation en particulier la toxémie de gestation et leur impact sur la rentabilité du troupeau.

### III.3.1.2 Deuxième volet

**Le deuxième volet** a été réalisé sur un effectif de **60** brebis en fin de gestation où des prélèvements sanguins ont été effectués sur des tubes **EDTA** (Ethylen Diamine Tetra Acetic) et **héparinés** pour analyser certains paramètres hématologiques et biochimiques, ces prélèvements ont été acheminés au laboratoire d'Hématologie-Biochimie clinique au sein de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, dans un délai de 2 heures après leur collecte. La séparation des plasmas héparinés a été réalisée immédiatement après leur réception ; ceux-ci ont été conservés à  $-20^{\circ}\text{C}$  jusqu'à leur analyse, dans le but d'évaluer les changements de ces paramètres chez les brebis pendant cette période, et cela nous a permis de déceler la présence de toxémie de gestation chez les brebis des élevages visités sur le plan clinique et/ou sub-clinique, ainsi un suivi post agnelage a été fait pour toutes ces brebis afin d'évaluer l'effet des variations des paramètres hémato-biochimiques sur la viabilité de l'agneau et les performances de sa mère.

### III.3.1.3 Troisième volet

Un lot de **30** brebis gestantes au niveau de l'**I.T.ELV** (Institut Technique d'élevage) de **Qsar Challala- Tiaret**, a été conçu pour la réalisation du 3<sup>ème</sup> volet de notre étude. Ces brebis étaient au même stade de gestation, cliniquement saines, âgées de **03 à 07 ans**, alimentées de **concentré avec la paille à volonté**, la NEC (note d'état corporel) de ces brebis a été de  $(2.37 \pm 0.21)$ , leur poids à la lutte a été estimé à  $45,61 \pm 5,45$  Kg. Des prélèvements sanguins dans des tubes EDTA et héparine ont été réalisés mensuellement sur ces brebis (dès le 1<sup>er</sup> mois de gestation) afin d'évaluer le changement des paramètres hématologiques et biochimiques au cours de la gestation.

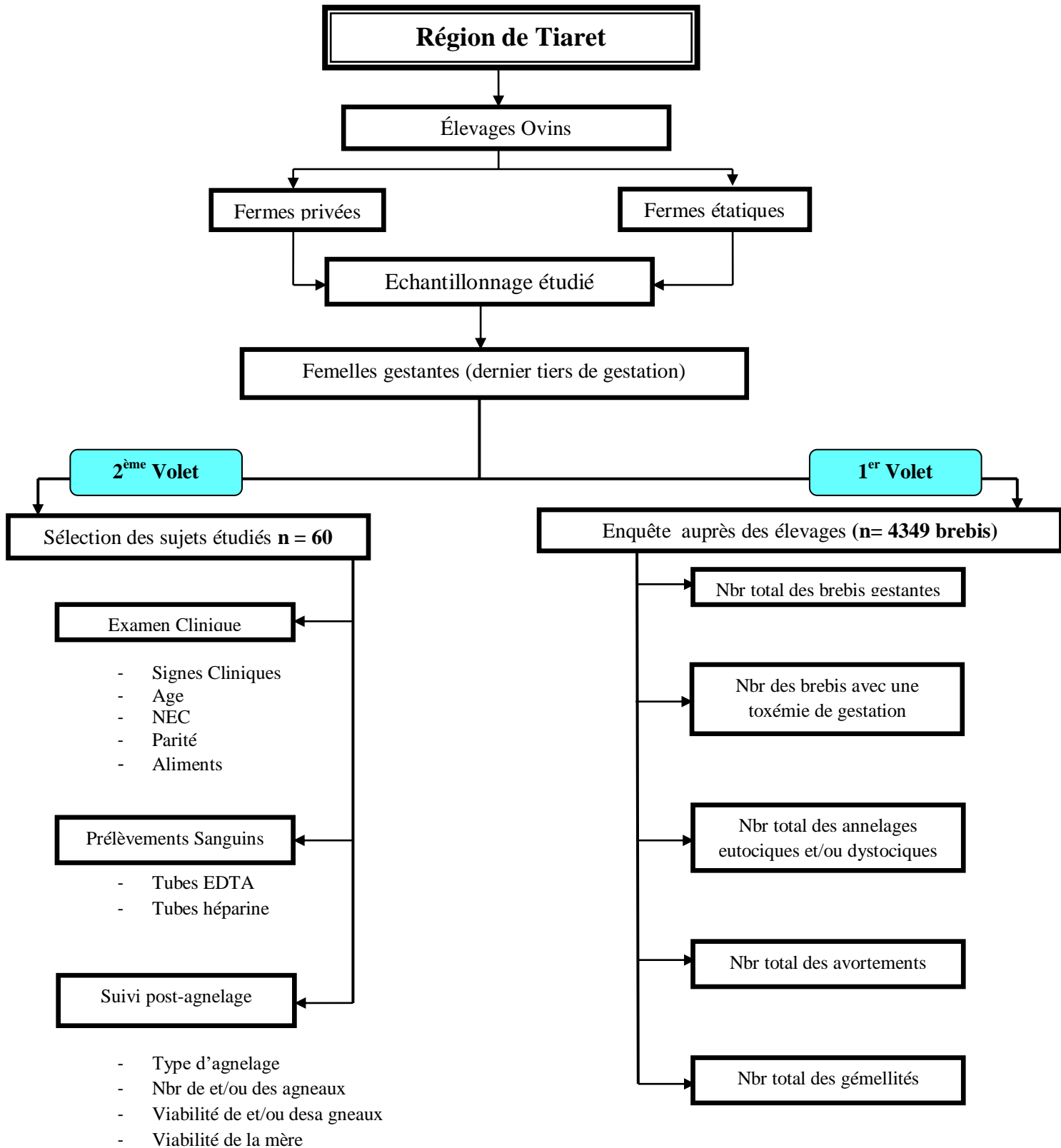
Après le prélèvement du 4<sup>ème</sup> mois de gestation, nous avons réparti les brebis en 03 groupes identiques, un supplément de **5%** de mélasse de la canne à sucre (**5kg de mélasse dans 1 quintal de concentré**) a été incorporé quotidiennement à l'aliment de base des brebis du 2<sup>ème</sup> groupe, alors que les brebis du 3<sup>ème</sup> groupe recevaient **1%** de jus de l'Aloe vera dans l'eau de boisson (**300 ml de jus dans 30 litres d'eau**) pendant cette période ; les brebis du 1<sup>er</sup> groupe constituaient un groupe témoin ne recevant aucune supplémentation dans leur ration alimentaire.

Après 15 jours de supplémentation, nous avons effectué un prélèvement sanguin pour les brebis des 3 lots dans des tubes EDTA et héparines pour évaluer l'influence de chaque supplémentation sur la variation des paramètres hématologiques et biochimiques.

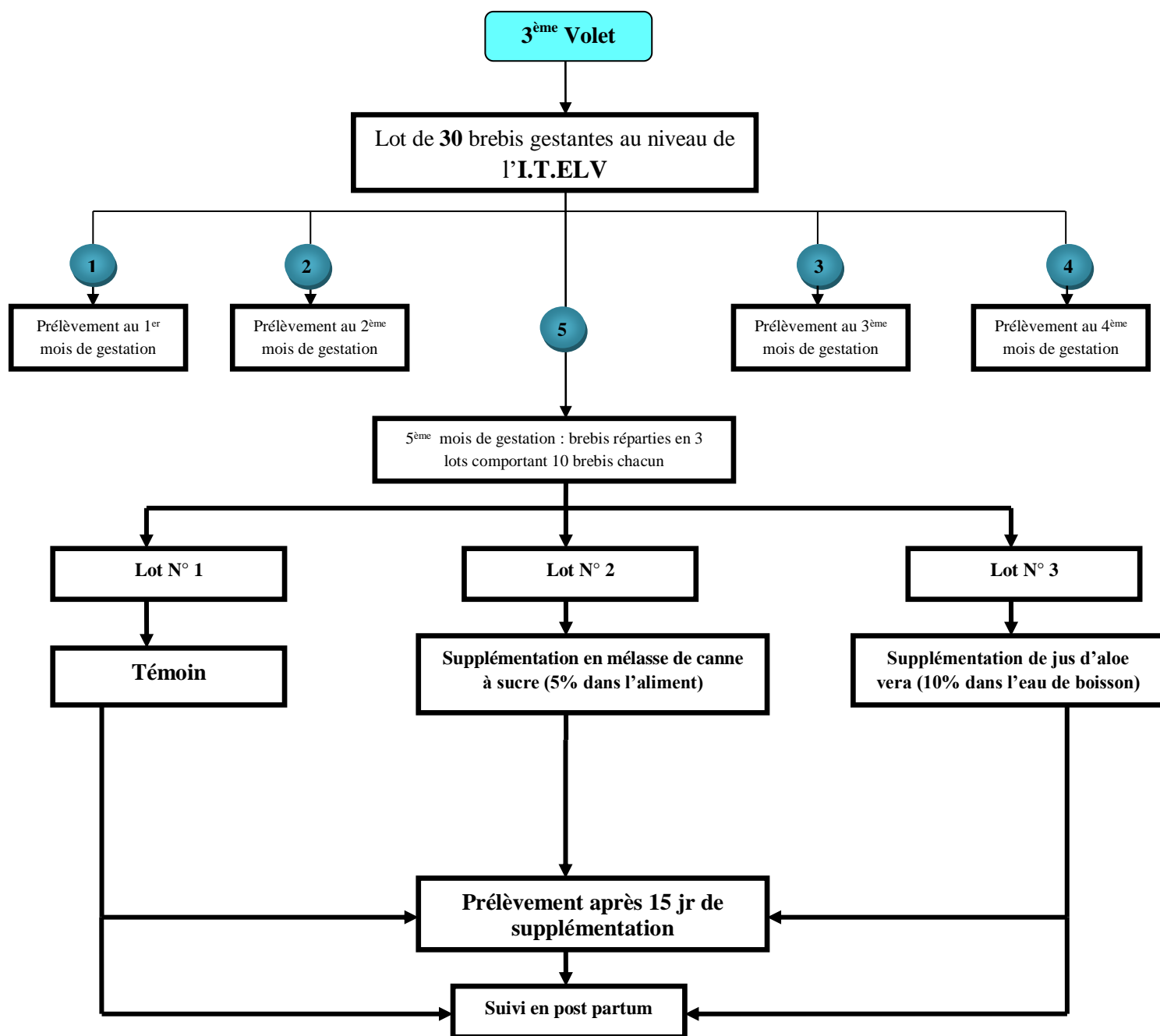
Après l'agnelage des brebis, nous avons mentionné le nombre et la viabilité des fœtus, le type d'agnelage et le poids des agneaux à la naissance.

### III.4 METHODOLOGIE DE L'ETUDE

#### III.4.1 Protocole expérimental







### III.4.2 Collecte des données épidémiologiques

La collection des données épidémiologiques dans notre étude a été basée sur deux questionnaires (**annexes 01 et 02**), qui ont été élaborés en collaboration avec le groupe de travail.

Le premier questionnaire (**annexe 01**) a été réalisé auprès des élevages d'ovins (**n=30**), et il comporte une seule page dont les questions proposées sont relatives aux : type d'élevage ; taille de cheptel ; nombre total des brebis gestantes ; nombre des mise bas

normales ; nombre des mise bas dystociques ; nombre des avortements; nombre de gémellité ; et le nombre des cas cliniques de toxémie de gestation.

Le deuxième questionnaire (**annexe 02**) concerne les brebis suspectes de toxémie de gestation, il comporte aussi une seule page où les questions proposées sont relatives à : l'âge ; la parité ; la NEC ; le type d'aliment ; les signes cliniques ; le type de mise-bas ; nombre de fœtus ; viabilité de fœtus ; et la viabilité de la mère. Son objectif est de permettre d'évaluer l'influence de certains facteurs sur l'apparition de cette pathologie chez la brebis ainsi que son impact sur la viabilité de la mère et son fœtus.

### III.4.3 Prélèvements

Dans notre étude, nous avons effectué des prélèvements sanguins pour un effectif de **90** brebis dont **60** brebis du 2<sup>ème</sup> volet de cette étude (50 brebis cliniquement saines et 10 brebis suspectes de toxémie de gestation) et **30** dans le 3<sup>ème</sup> volet, primipares et multipares, âgées de **02** à **07** ans, avec une moyenne de la note d'état corporel (NEC) estimée à **2.31 ± 0.16** ; ces brebis ont été élevées en système semi-intensif provenant de **10** élevages dans la région de Tiaret. Le choix des sujets atteignant le troisième trimestre de gestation a été fait de manière aléatoire.

Les **90** brebis qu'ont été concernées par le prélèvement sanguin, ont été identifiées par: le numéro de boucle ; l'âge ; la parité ; la NEC ; les signes cliniques, ainsi que le type d'aliment des brebis (**annexe 03**).

La note d'état corporel (NEC) des brebis a été évaluée par deux opérateurs à l'aide d'une grille de notation allant de 1 à 5 (1 = émacié à 5 = obèse) (**Russel et al., 1969**).

Les brebis conçues pour le troisième volet ont été pesées avant la lutte de la part de **l'I.T.ELV de Qsar Challala Tiaret**.

Les prélèvements sanguins ont été effectués avant la prise alimentaire par ponction de la veine jugulaire à l'aide des aiguilles à usage unique dans des tubes EDTA (Ethylen Diamine Tetra Acetic acid) et tubes héparine (**FLmedical®**).

Nous avons suivi toutes les brebis qui ont subi des prélèvements sanguins jusqu'à la mise-bas afin de déterminer le nombre et la viabilité de et/ou des agneaux, le type d'agnelage et la viabilité de la mère.

### III.4.4 Analyses de laboratoire

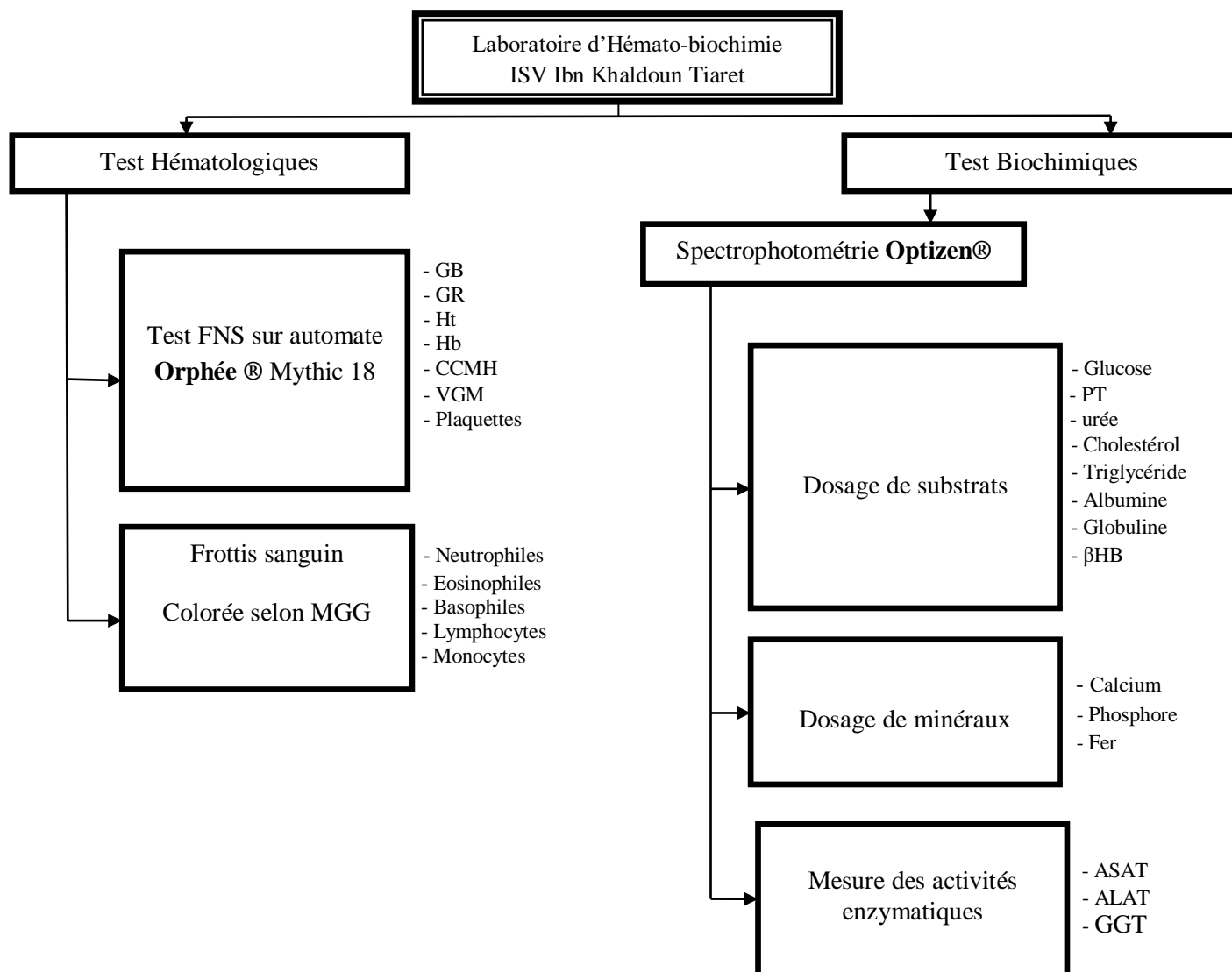


Figure 4. Schéma du protocole expérimental au laboratoire d'hémo-biochimie de l'ISV de Tiaret.

#### III.4.4.1 Analyses hématologiques

Les analyses hématologiques ont été effectuées sur un automate **Orphée®** Mythic 18. Les paramètres ciblés à rechercher pour chaque sujet étudié comportaient : les globules blancs (GB) ; les globules rouges (GR) ; l'hémoglobine (Hb) ; l'hématocrite (Ht) ; le volume globulaire moyen (VGM) ; la concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine (CCMH) et les plaquettes.

Des frottis sanguins pour chaque sujet étudié ont été préparés sur des lames préalablement nettoyées et dégraissées, puis colorés au May- Grünwald Giemsa, cette coloration permet de réaliser la formule sanguine et médullaire. Le principe de cette

coloration repose sur l'action combinée de deux colorants neutres: le May-Grünwald (contenant un colorantacide, l'éosine, et un colorant basique, le bleu de méthylène) et le Giemsa dilué au 1/10 (contenant lui aussi de l'éosine, et un colorant basique, l'azur de méthylène). Le May-Grünwald et le Giemsa neutres aux propriétés bien distinctes. Ils ne sont pas actifs en milieu alcoolique et n'agissent de façon sélective qu'au moment de leur libération en solution aqueuse tamponnée de pH=7. Cette libération provoque la précipitation des colorants neutres. Le May-Grünwald colore les éléments acidophiles ainsi que les granulations neutrophiles des leucocytes. Le Giemsa colore le cytoplasme des monocytes, des lymphocytes et la chromatine des noyaux.

Les frottis préparés ont été observés au microscope (**OPTIKA ®**) à immersion (x100) pour la détermination de la formule leucocytaire (les neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes et monocytes).

#### **III.4.4.2 Analyses biochimiques**

Les concentrations des paramètres biochimiques et l'analyse des activités enzymatiques ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux (**Spinreact ®**).

##### **III.4.4.2.1 Principe de la spectrophotométrie**

Un spectrophotomètre mesure l'absorbance d'une solution à une longueur d'onde donnée. Dans la pratique, l'appareil réalise une mesure de l'intensité de la lumière après son passage au travers d'une cuve contenant la solution à étudier. L'intensité de la lumière monochromatique émise ( $I_0$ ) est connue. À partir de la mesure de l'intensité de la lumière transmise ( $I$ ), l'appareil donne l'absorbance ( $A$ ) selon la formule suivante :  $A = \log (I_0/I)$ .

#### **III.4.4.3 Analyses statistiques**

Le traitement statistique des données recueillies des paramètres hématologiques et biochimiques a nécessité de les rendre numériques sous Excel©. L'ensemble de ces données est soumis à une analyse statistique à l'aide du logiciel STATISTICA (**version 7, Statsoft, Tulsa. OK**) afin de calculer la moyenne, médiane, valeur maximale et minimale.

La signification statistique a été fixée à  $P < 0,05$  pour déterminer s'il existe des différences significatives des paramètres mesurés entre les différentes variables.

# CHAPITRE IV

---

## RÉSULTATS ET DISCUSSION

# PREMIER VOLET

## IV.1 PREMIER VOLET

L'étude du premier volet a porté sur des troupeaux ovins dans les localités de la région de Tiaret. Les données ont été collectées au cours d'une enquête transversale et rétrospective durant la période de **Novembre 2018** à **Mars 2021**, couplées d'observations directes sur les troupeaux. Son objectif est d'évaluer l'importance des différentes pathologies qui apparaissent chez les brebis en fin de gestation en particulier lors de la toxémie de gestation ainsi que l'estimation du taux des avortements, des dystocies et de gémellité dans nos élevages.

### IV.1.1 Résultats

#### IV.1.1.1 Présentation de l'effectif étudié

**Tableau 3. Nombre des brebis gestantes dans chaque élevage**

Elevages	Nombre des brebis gestantes	Taille de chaptel (Tête)
1	45	140
2	700	920
3	150	400
4	80	230
5	30	170
6	23	44
7	25	38
8	65	150
9	30	65
10	400	670
11	320	400
12	280	350
13	80	85
14	130	140
15	140	160
16	85	100
17	102	116
18	140	160
19	110	115
20	200	220
21	96	100
22	110	120
23	180	320
24	70	160
25	160	280
26	143	260
27	80	150
28	90	170
29	65	140
30	220	340

Le tableau 3 représente le nombre des brebis gestantes dans chaque élevage ( $n=30$ ) en fonction de l'effectif total des brebis étudiées et qui a été estimé à **4349 brebis**.

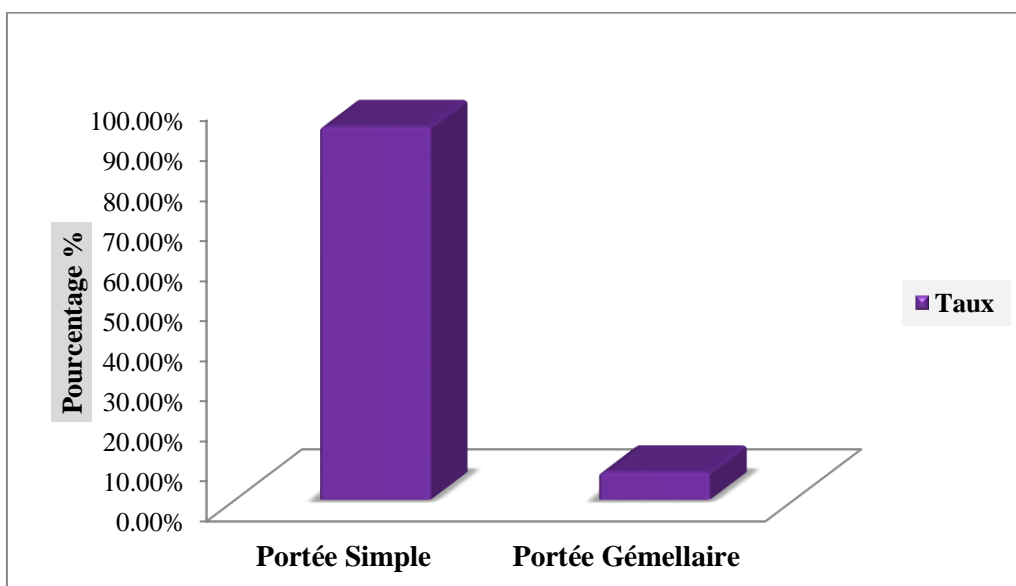
#### IV.1.1.2 Paramètres de reproduction

##### IV.1.1.2.1 En fonction de l'effectif total

**Tableau 4. Taux des avortements, agnelages dystociques, gémellité et cas de toxémie de gestation chez la totalité des brebis étudiées**

	Mise bas normales	Mise bas dystociques	Avortements	Cas clinique de Toxémie de gestation
Taux	92,10%	3,53%	4,55%	0,39%

Les résultats illustrés dans le tableau 3 montrent que les brebis qui ont subi des agnelages dystociques ont été enregistrées à un taux de **3,53%**, tandis que les brebis qui ont eu des mises-bas eutociques représentent **92,10%** de l'effectif étudié. En outre, un taux de **4,55%** des brebis a subi des avortements. Au cours de la période de notre étude, un taux de **0,39%** a été enregistré pour les brebis qui ont eu des manifestations des signes cliniques de toxémie de gestation.

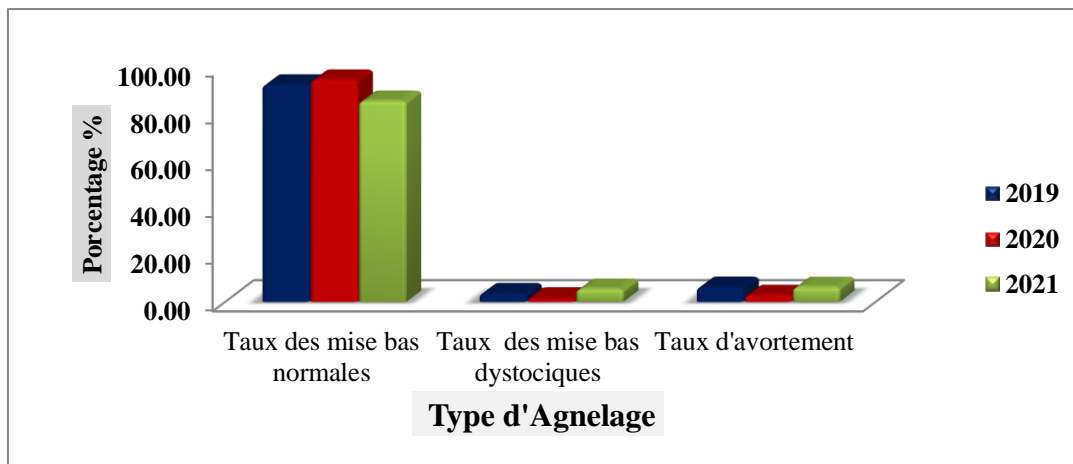


**Figure 5. Taux de gémellité chez l'effectif total des brebis étudiées**



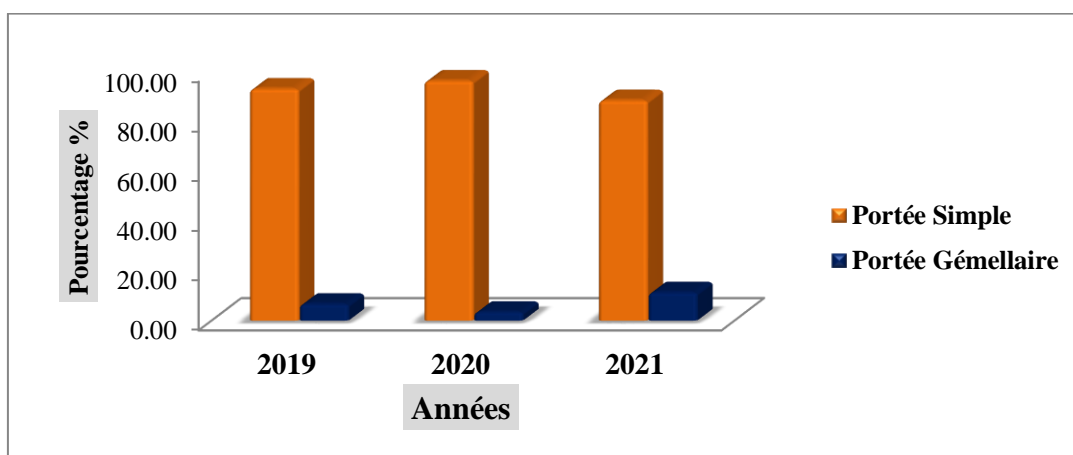
Parmi les **4349** brebis gestantes au cours de la période de notre étude, **6,94%** de ces brebis ont eu des portées gémellaires, alors qu'un taux de **93,05%** a été enregistré pour celles qui ont eu des portées simples.

#### IV.1.1.2.2 En mesure annuelle



**Figure 6. Taux de différents types d'agnelage pendant chaque année**

Selon la présentation graphique ci-dessus le taux le plus élevé (**6,42%**) des avortements a été enregistré pendant l'année 2019, alors que le taux le plus élevé (**5,56%**) des agnelages dystociques a été enregistré pendant l'année 2021. Pendant l'année 2020, nous avons enregistré le taux le plus élevé des mises bas chez les brebis ; celui-ci a été estimé à **94,63%**.



**Figure 7. Taux de gémellité pendant chaque année**

D'après la figure ci-contre, le taux le plus élevé des portées gémellaires a été enregistré pendant l'année 2021, tandis que le taux le plus faible est celui enregistré pendant l'année 2020.

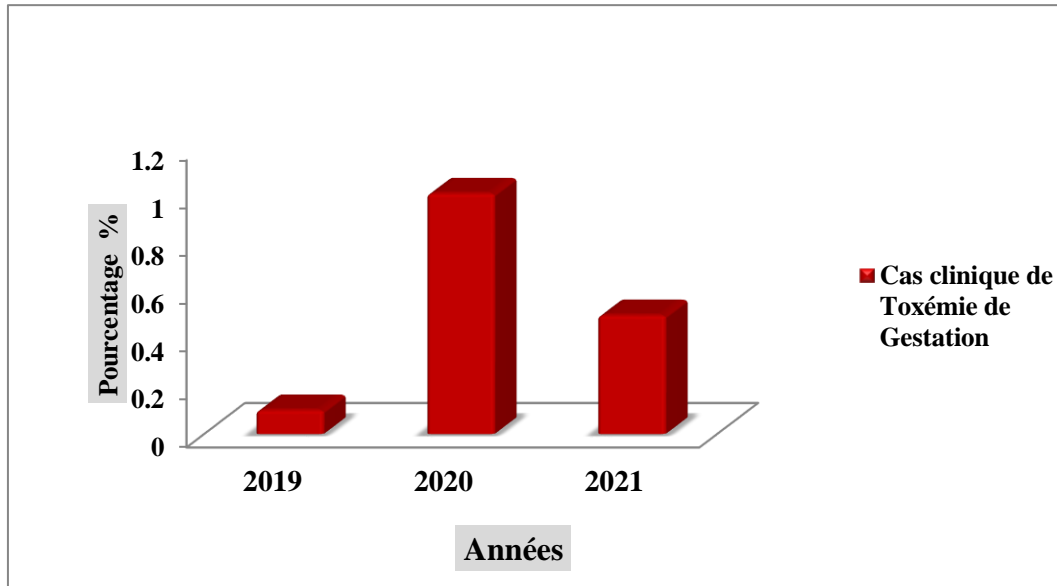


Figure 8. Taux des cas cliniques de toxémie de gestation chez les brebis

En fonction des cas cliniques de toxémie de gestation rapportés chez les brebis dans la présente étude, la plupart de ces cas a été enregistré pendant l'année 2020 en marquant un taux de **1,01%**, par contre le taux le plus faible des brebis atteintes de cette pathologie a été enregistré pendant l'année 2019.

**Tableau 5. Tableau clinique des brebis malades en fin de gestation**

Signes Cliniques (n=10)	Taux
Moyenne de T°C	38,8
Anorexie	90%
Diminution de rumination	80%
Décubitus sternal	100%
Perte de réflexe	40%
Difficulté en marche	100%
Dyspnée	30%
Signes neurologiques	10%
Contractions myocloniques	20%
Autres maladies secondaires	10% (mammite)
Mort de la brebis	50% mortes, 30% abattues, 20% vivantes
Avortement	50%
Viabilité des fœtus	35,71% avortons, 28,57% fœtus morts avec la mère, 28,57% fœtus vivants, 7,14% mort nés
Salivation mousseuse	50%

De la totalité des brebis malades en fin de gestation enregistrées dans notre étude, le **tableau 3** représente les signes cliniques des brebis que nous avons pu consulter avant leur mort.

Selon le tableau ci-contre, la totalité des brebis ayant eu un décubitus sternal et une difficulté de marche ; en outre, la plupart de ces brebis présentent une perte d'appétit et une diminution de rumination (**90%** et **80%** consécutive). Chez ces brebis, nous avons enregistré une moyenne de température corporelle estimée à **38,8°C** avec un taux de **40%** de perte de réflexe et un taux de **30%** de dyspnée.

**50%** des brebis toxémiques ont été mortes à la fin de leur gestation, alors que les brebis qui ont été abattues de la part de leurs éleveurs lorsqu'elles présentaient des signes de

---

toxémie de gestation ont enregistré un taux de **30%**. Parmi ces brebis malades, **20%** seulement restaient vivantes après leur agnelage.

D'après nos résultats, le taux d'avortement chez les brebis cliniquement malades pendant la fin de gestation a été estimé à **50%**.

Concernant le taux de viabilité des fœtus, nous n'avons enregistré que **28,57%** de fœtus vivants, alors que le taux de perte de fœtus a été de **71,43%** (entre avortons, fœtus morts avec la mère et agneau mort-né).

## IV.1.2 Discussion

### IV.1.2.1 Avortements

Les ovins rencontrent souvent des troubles complexes qui entravent la production optimale de la progéniture. Les pertes de gestation comme l'avortement et la mortalité périnatale des agneaux restent les problèmes les plus importants pour l'industrie ovine dans le monde et sont reconnus comme le principal contributeur aux pertes économiques dans la plupart des élevages ovins (**Kardjadj *et al.*, 2016**). Il a été enregistré que la cause peut être déterminée dans 44 à 71 % des avortements chez les ovins, tandis que l'étiologie des autres avortements est inconnue (**Chanton-Greutmann *et al.*, 2002**).

Dans la présente étude, le taux d'avortement enregistré chez les brebis a été estimé à **4,55%**, ce taux est similaire à celui rapporté dans l'étude de **Dechicha *et al.*, (2020)** en Algérie chez les brebis localisées dans la région de Djelfa ; cependant le taux d'avortement que nous avons obtenu dans cette étude a été supérieur à celui enregistré par **Bamba *et al.*, (2020)** en Côte d'Ivoire chez les brebis de race *Djallonké* et de race *Sahélien*. Alors que ce même résultat a été diminué par rapport à celui rapporté par **Benkirane *et al.*, (2015)** au Maroc chez les brebis ayant avorté dans les régions de Tizitine, Ain Leuh et Azrou.

Selon **Dechicha *et al.*, (2020)**, il existe un lien entre l'avortement et la vie en zriba; ce type d'habitat se retrouve souvent dans les zones steppiques où les troupeaux sont gérés selon trois modes : intensif, semi-intensif et extensif. Les conditions d'hygiène du zriba sont souvent incorrectes, en raison de la forte densité d'animaux. De plus, les animaux de ces élevages sont constamment en contact avec les zones de pâturage et les points d'abreuvement, favorisant ainsi le brassage des populations et la contamination par des agents abortifs.

D'après l'étude d'**Al-Talafhah *et al.*, (2003)** en Jordanie chez les brebis de race *Awassi*, le niveau de séropositivité à la brucellose augmente significativement dans les élevages ovins pratiquant le pâturage commun. Par contre **Rook (2000)** et **Radostits *et al.*, (2007)** suggèrent que les maladies métaboliques de fin de gestation telles que la toxémie de gestation peuvent être à l'origine des avortements.

Notre étude a enregistré un taux de **50%** des avortements chez les brebis cliniquement malades en fin de gestation et suspectes de toxémie de gestation. De ce fait,

nous pouvons conclure que les maladies métaboliques dues au déficit énergétique peuvent constituer une source des avortements chez les ovins surtout ceux qui auraient lieu en fin de gestation.

#### IV.1.2.2 Dystocies

La dystocie est l'une des principales causes de mortalité périnatale chez la brebis, notamment au cours du deuxième stade de la parturition (**Mahmoud et al., 2018**).

Le taux des dystocies apporté dans notre étude a été similaire de celui enregistré en Algérie par **Mahmoud et al., (2018)**. Alors que le taux des dystocies rapporté par **Ismail (2017)** en Jordanie a été supérieur par rapport à celui enregistré dans notre étude.

D'après l'étude de **Cantarino et al.,(2010)** au Brésil, menée sur 57 brebis souffrant de dystocies durant la période 2002 à 2009, la toxémie de gestation était un facteur très important avec 37,5% des cas. Tandis que **Mahmoud et al., (2018)** indiquent que **22,1%** des cas de dystocie sont d'origine maternelle et **77,9%** des cas sont d'origine fœtale.

#### IV.1.2.3 Gémellité

Le taux de gémellité chez les ovins a une grande importance économique pour les éleveurs.

Le taux de gémellité enregistré dans la présente étude a été inférieure à celui rapporté par **Kandiwa et al.,(2020)** en Namibie chez les brebis de race *Damara* et *Swakara*.

Plusieurs auteurs indiquent que la gémellité chez les brebis est l'une des causes principales de la toxémie de gestation, où les brebis qui portent deux fœtus ou plus sont prédisposées à cette pathologie par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus (**Kahn 2005 ; Al-Qudah 2011; Cal-Pereyra et al., 2012**).

#### IV.1.2.4 Cas cliniques de toxémie de gestation

Nous avons obtenu un taux de **0,39%** des brebis qui manifestent les signes cliniques de la toxémie de gestation dans notre enquête. Etant donné que le diagnostic des brebis atteintes de toxémie de gestation, basé sur la présence des signes cliniques typiques de cette pathologie chez les brebis pendant la période de fin de gestation et/ou la présence de ces signes chez les brebis gestantes avec plusieurs fœtus et avec une NEC élevée.

L'étude de **Martínez et al., (2018)** en Argentine, a enregistré la mort de sept brebis gestantes en dernier tiers atteintes de toxémie de gestation dans un troupeau de 60 têtes, en juillet 2017 dans un établissement près de la ville de Comallo, Río Negro. Les brebis affectées par la toxémie de gestation dans cette étude ont été en bonne condition corporelle, alimentées à la luzerne et à la fétuque, plus 50 g de maïs par animal.

D'après les résultats obtenus par **Campos et al., (2010)** au Brésil, sur **563** brebis gestantes de race *Santa Inês* entre l'année 2001 et l'année 2007, **33 (5,86%)** de ces brebis ont été atteintes toxémie de gestation.

Au niveau de la clinique de Bovinos Campus Garanhuns/UFRPE au Brésil, et durant les périodes 2006 et 2010, **Santos et al.,(2011)** ont enregistré 77 cas de toxémie de gestation chez les brebis. Parmi celles-ci, 51 (**66,2 %**) avait eu une forme clinique de la maladie, tandis que 26 d'elles (**33,8%**) ont été mortes. Les brebis étaient de races *Santa Inês*, *Dorper* et *Croisées*, âgées d'un an et demi à trois ans, avec un poids moyen de 65 kg et maintenues en système intensif, recevant différents types de concentrés en grande quantité.

Parmi les signes cliniques rencontrés chez les brebis souffrant de toxémie de gestation dans cette étude, nous avons remarqué que toutes les brebis (**100%**) ont été en décubitus sternal, le même symptôme a été aperçu chez 20 brebis présentant cette pathologie dans l'étude d'**Aly et al., (2016)** en Egypte. L'étude de **Campos et al., (2010)** a aussi indiqué que les brebis atteintes de toxémie de gestation manifestent initialement une inappétence, une apathie et un changement de comportement, qui évolue vers un décubitus prolongé.

La moyenne de la température corporelle enregistrée chez les brebis cliniquement malades a été similaire à celle obtenue par **Gaadee et al., (2021)** en Egypte chez les brebis toxémiques de race *Ovis aries*, par contre elle est inférieure à la moyenne obtenue dans l'étude de **Campos et al., (2010)** où 72,7% des cas de toxémie de gestation ayant eu une température corporelle supérieure à 39,5°C.

Nous avons enregistré un taux de **40%** de perte de réflexe et un taux de **30%** de dyspnée. Les symptômes sont rencontrés dans l'étude de **Kabakci et al., (2003)** en Turquie chez les brebis de race *Akkaraman* atteintes de toxémie de gestation.

---

Le taux d'avortement enregistré chez les brebis toxémiques dans cette étude a été estimé à 50%, ainsi **Gaadee *et al.*, (2021)** indiquent que la majorité des brebis souffrant de cette pathologie avortent avant leur mort.

Nous avons obtenu un taux très élevé de mortinatalité chez les brebis atteintes de toxémie de gestation ; cela a été aussi rencontré dans l'étude de **Santos *et al.*, (2011)** qui ont enregistré un taux de 86% de mortalité des agneaux.



# DEUXIÈME VOLET

## IV.2 DEUXIÈME VOLET

### IV.2.1 Résultats

Dans ce volet, nous avons défini les résultats du dosage de quelques paramètres biochimiques et hématologiques tels que ( $\beta$ HB, glucose, cholestérol, Ht, Hb...) réalisés pour 60 brebis en dernier tiers de gestation. L'objectif de ce travail est de mettre en évidence les cas de toxémie de gestation chez ces brebis sur le plan clinique et sub-clinique, en évaluant l'influence de certains facteurs qui peuvent contribuer à l'apparition de cette pathologie.

Les résultats recueillis pour chaque sujet étudié ont nécessité de les rendre numériques sous Excel©. L'ensemble de ces données est soumis à une analyse statistique à l'aide du logiciel STATISTICA (version 7, Statsoft, Tulsa. OK). La comparaison des moyennes a été effectuée via le test ANOVA à un facteur. Ce dernier a été complété par le test Duncan. Une valeur de  $P < 0,05$  a été retenue comme seuil de signification.

#### IV.2.1.1 Présentation des données de l'effectif étudié

##### IV.2.1.1.1 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction des aliments distribués

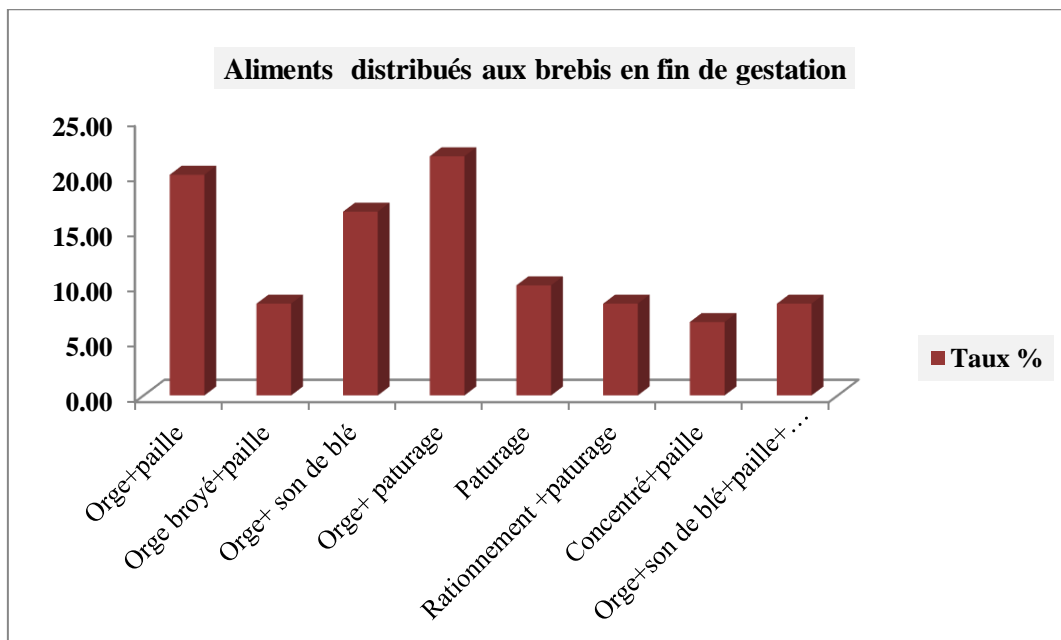


Figure 9. Aliments distribués aux brebis en fin de gestation

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 08 types d'aliments différents distribués aux brebis en fin de gestation dans les différentes fermes visitées.

#### IV.2.1.1.2 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de l'âge des brebis

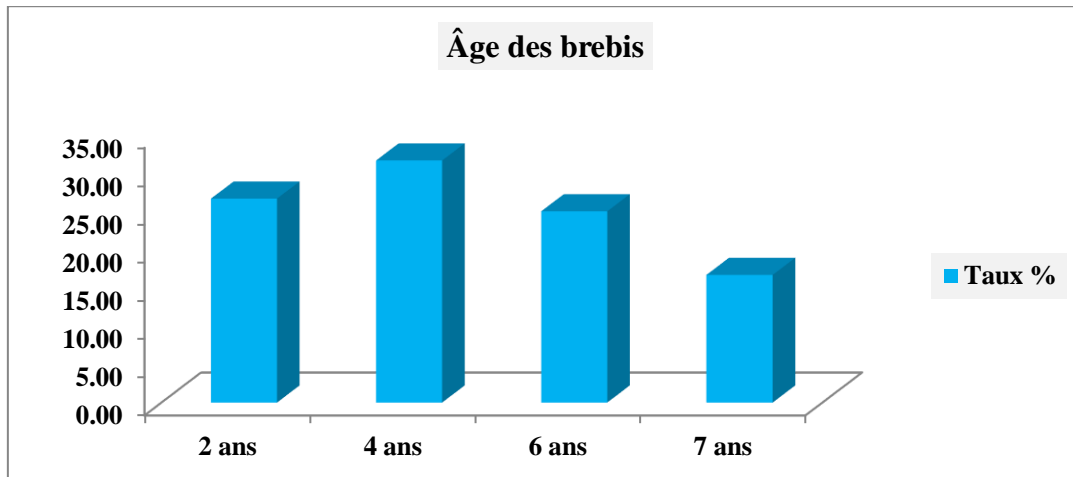
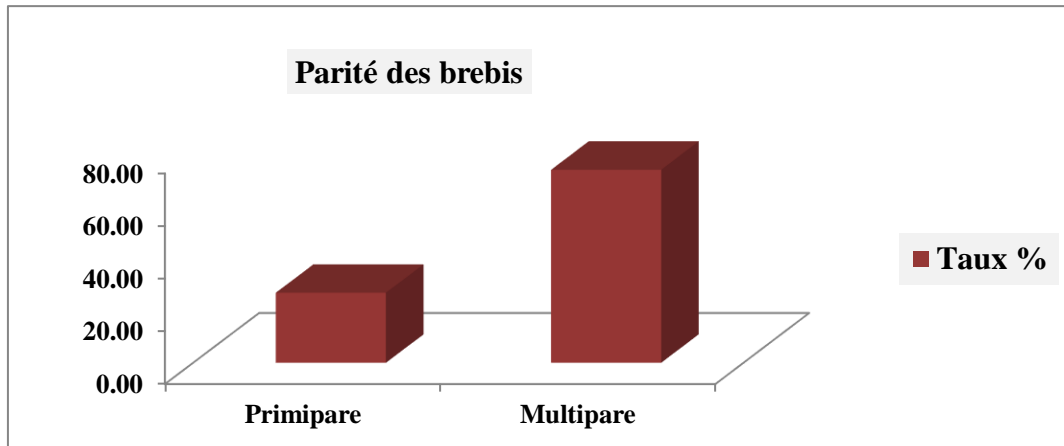


Figure 10. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction de leur âge

D'après la présentation graphique ci-dessus, l'effectif total des brebis qui ont fait l'objet de l'étude de ce 2<sup>ème</sup> volet était composé majoritairement de femelles âgées de 4 ans dont le taux a été estimé à **31.67%**, par contre le pourcentage le plus faible (**16.67%**) était représenté par des brebis de 7 ans. Des pourcentages moyens de **25%** et **26.67%** ont été enregistrés chez les brebis âgées respectivement de 6 ans et 2 ans.

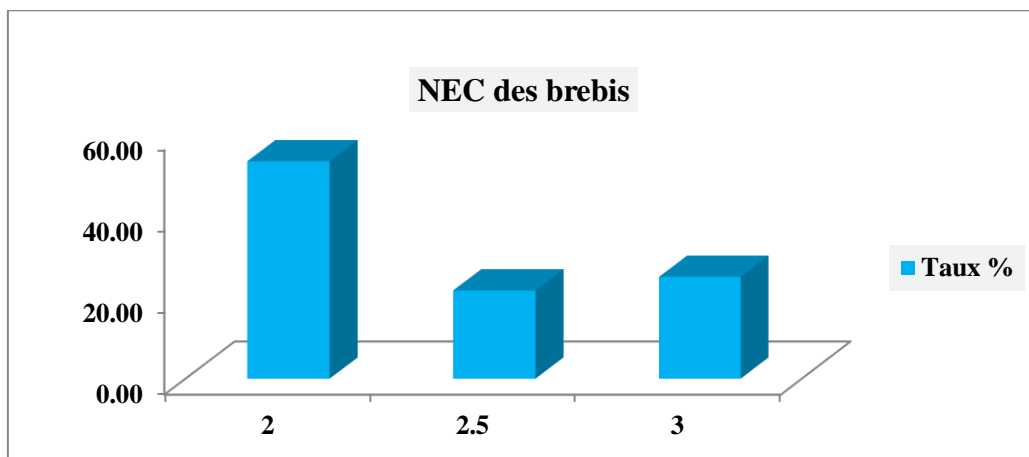
#### IV.2.1.1.3 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la parité des brebis



**Figure 11. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la parité**

En fonction de la parité, l'effectif total étudié dans ce volet était réparti de façon que le taux des primipares fût de **26.67%**, tandis que les multipares furent enregistrées à un taux beaucoup plus important, estimé à **73.33%**.

#### IV.2.1.1.4 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la NEC des brebis



**Figure 12. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction de leur NEC**

Nous observons sur la présentation graphique 13 que les brebis présentant une NEC évaluée à 2 ont été consignées à un taux de **53.33%**, et celles avec une NEC de 2.5 ont été enregistrées à un taux de **21.67%** seulement. Ainsi les **25 %** restant de l'effectif total des brebis ont été représentées avec une NEC correspondant à 3.

#### IV.2.1.1.5 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction du nombre de fœtus

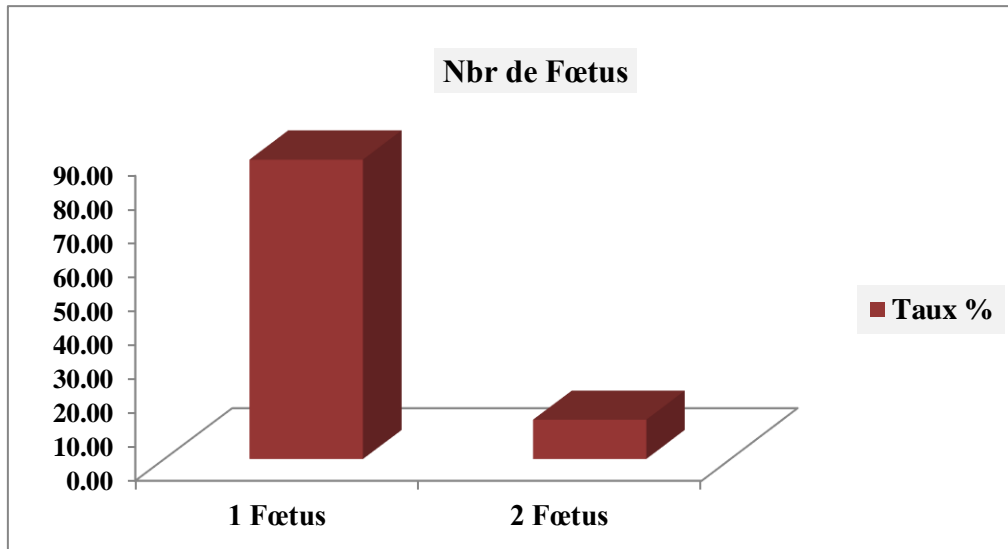


Figure 13. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction du nombre de fœtus

Après la mise-bas des brebis conçues pour ce volet, **88.33%** d'elles ont eu un seul fœtus, par contre celles qui ont eu 2 fœtus ont été estimées à **11.67%**.

#### IV.2.1.1.6 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction du type de mise-bas

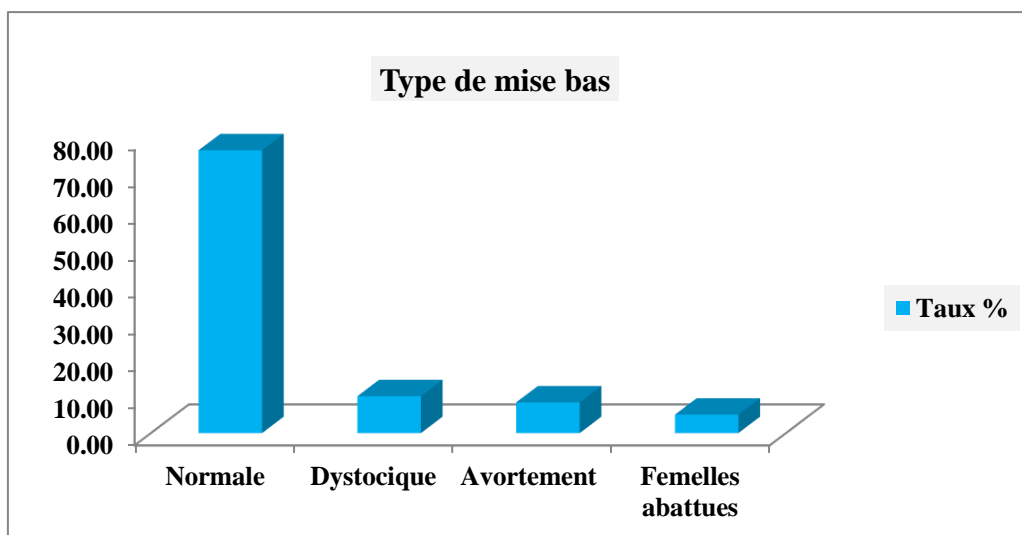


Figure 14. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction du type de mise-bas

Comme illustré sur la présentation graphique 15, le taux des mises-bas normales a été de 76.67% ; par contre, les agnelages dystociques ont enregistré un taux de 10% seulement. Le taux d'avortement chez les brebis de l'effectif total a atteint 8.33%, alors que les femelles qui ont été abattues avant leur mise-bas ont enregistré un pourcentage de 5%.

#### IV.2.1.1.7 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la viabilité des fœtus

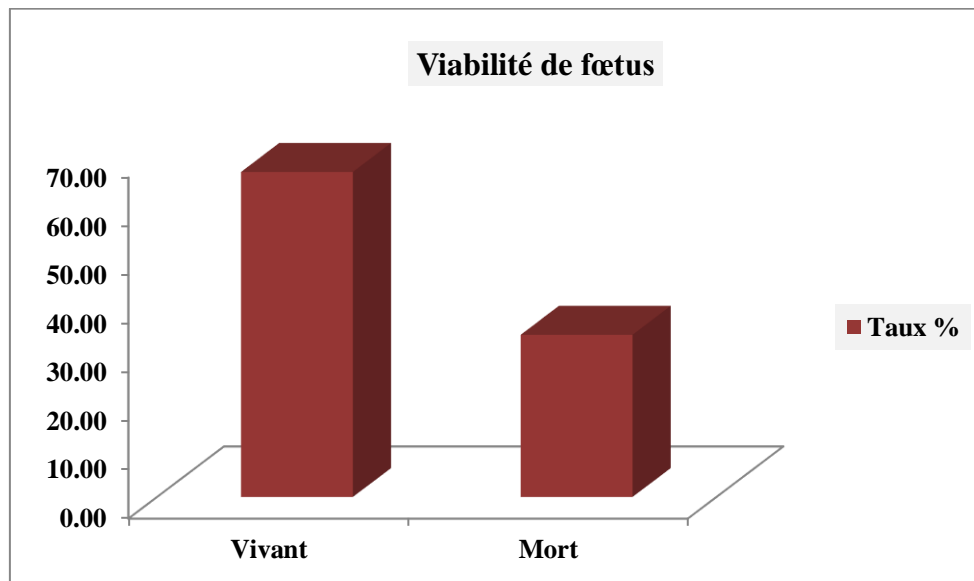
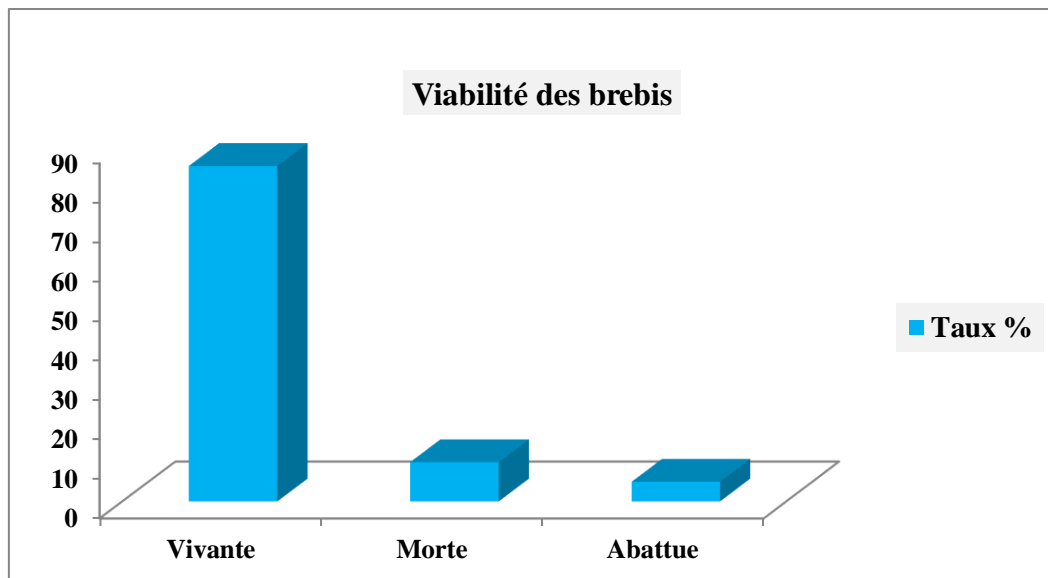


Figure 15. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la viabilité des fœtus

Un taux de **33.33%** a été enregistré pour la mortalité des agneaux dans la présente étude, tandis que le taux des agneaux vivants a été estimé à **66.67 %**.

#### IV.2.1.1.8 Effectif des brebis en fin de gestation en fonction de la viabilité de la mère



**Figure 16. Répartition de l'effectif des brebis en fin de gestation en fonction de viabilité de la mère**

La figure 17 montre un taux de mortalité de 10% chez les brebis juste après leur mises-bas ; en outre 5% des brebis de l'effectif total ont été abattues avant leur mise-bas. 85% des brebis sont restées en vie après leur mise-bas.

### IV.2.1.2 Variations des paramètres biochimiques chez les brebis en fin de gestation dans l'effectif total

Les tests biochimiques effectués sur un total de 50 brebis cliniquement saines et 10 brebis cliniquement malades ont fourni des résultats variables d'un paramètre à l'autre, par comparaison à des valeurs de référence rapportées par **Kaneko *et al.*, (2008)**.

**Tableau 6. Paramètres biochimiques chez des brebis en fin de gestation**

Paramètres (n=60)	Brebis en fin de gestation cliniquement saines (n=50)				Brebis cliniquement malades (n=10)				Références de Kaneko <i>et al.</i> , (2008)
	Min	Moyenne	SEM	Max	Min	Moyenne	SEM	Max	
<b>Glu (g/l)</b>	0,18	<b>0,45</b>	0,19	0,89	0,15	<b>0,55</b>	0,23	1,13	<b>0,50- 0,80</b>
<b>Chol (g/l)</b>	0,34	<b>1,17</b>	0,39	4,57	0,23	<b>1,30</b>	0,57	2,46	<b>0,52 - 0,76</b>
<b>Trig g/l</b>	0,03	<b>0,52</b>	0,30	2,22	0,11	<b>0,34</b>	0,20	0,65	<b>0,09 - 0,30</b>
<b>PT (g/l)</b>	3,23	<b>6,25</b>	0,82	10,01	4,56	<b>6,11</b>	1	7,57	<b>6 - 7,9</b>
<b>Albu (g/l)</b>	0,68	<b>1,85</b>	0,61	5,50	1,26	<b>1,54</b>	0,38	3,46	<b>2,4 - 3,0</b>
<b>Glob (g/l)</b>	0,20	<b>4,40</b>	1,12	8,84	1,49	<b>5,27</b>	0,92	6,15	<b>3,5 - 5,7</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0,04	<b>0,49</b>	0,29	1,39	0,06	<b>0,38</b>	0,26	0,80	<b>0,17 - 0,43</b>
<b>ALAT (UI)</b>	0,50	<b>42,53</b>	33,77	161,58	8,17	<b>75,37</b>	67,83	368,67	<b>6 – 20</b>
<b>ASAT (UI)</b>	4,08	<b>106,19</b>	61,60	391,42	0,58	<b>109,55</b>	50,96	250,25	<b>60 -280</b>
<b>GGT (UI)</b>	3,54	<b>99,74</b>	103,43	811,64	0,71	<b>23,83</b>	13,36	55,15	<b>20 - 52</b>
<b>Ca (g/l)</b>	3,82	<b>9,04</b>	2,09	15,16	3,43	<b>7,73</b>	3,45	18,35	<b>7- 13</b>
<b>P (g/l)</b>	1,53	<b>4,48</b>	1,29	13,94	1,31	<b>4,06</b>	1,07	5,87	<b>5,1- 7,3</b>
<b>Fer (mg/dl)</b>	0,02	<b>0,13</b>	0,05	0,33	0,09	<b>0,13</b>	0,03	0,18	<b>0,52 – 0,71</b>
<b>βHB (mmol/l)</b>	/	/	/	/	0,1	<b>0,59</b>	0,54	2,4	<b>0-0,7</b>

D'après le tableau 5, nous remarquons que les moyennes de certains paramètres biochimiques (Chol, Trig, Urée, ALAT et GGT) sont supérieures par rapport aux normes de référence, alors que les moyennes de Glu, Albu et Phos ont été inférieures par rapport à cette plage de référence.

Parmi les dix brebis qui manifestent des signes cliniques en fin de gestation, 30% d'elles ayant eu une augmentation dans les valeurs des βHB et 50% de ces brebis ayant eu une diminution dans les valeurs de la calcémie.



### IV.2.1.3 Facteurs influençant le changement des paramètres biochimiques chez les brebis en fin de gestation

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine des variations de quelques paramètres biochimiques chez les brebis gestantes, notamment en fin de gestation où des troubles du métabolisme peuvent survenir. En effet, l'alimentation, l'âge et la note d'état corporel des brebis, la parité et le type de mise-bas chez ces brebis, le nombre et la viabilité des fœtus sont autant de facteurs qui peuvent conditionner le niveau du métabolisme chez les brebis en fin de gestation.

**Tableau 7. Influence du type d'aliment sur les variations des paramètres biochimiques**

Type d'aliment	Orge+ paille	Orge broyé+ Paille	Orge+ son de blé	Orge+ pâturage	Pâturage	Concentré + pâturage	Concentré+ paille	Orge+ Son de blé+ Paille+ Mais+ Pâturage	P-Value		
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne			
Glu (g/l)	0,54 <b>a</b>	1,07	0,34	0,37 <b>b</b>	0,5	0,45 <b>c</b>	0,49	0,35 <b>d</b>	<b>a,b</b> 0,037	<b>b,c</b> 0,023	<b>c,d</b> 0,044
Chol (g/l)	0,91	1,55	1,36	1,36	1,22	0,92	0,90	1,19	NS		
Trig (g/l)	0,54	1,07	0,33	0,37	0,5	0,45	0,49	0,35	<b>P &lt; 0,01</b>		
PT (g/l)	6,21	7,36 <b>a</b>	5,41 <b>b</b>	6,31	6,88 <b>c</b>	6,35	5,61 <b>d</b>	6,06	<b>a,b</b> 0,0057	<b>b,c</b> 0,035	<b>b,d</b> 0,012
Albu (g/l)	1,80	1,97	1,77	2,20	1,43	1,43	1,9025	1,314	NS		
Glob (g/l)	4,4042	5,386	3,634 <b>a</b>	4,1123	5,9133 <b>b</b>	4,926	3,7075 <b>c</b>	5,602 <b>d</b>	<b>a,b</b> 0,022	<b>b,c</b> 0,025	<b>a,d</b> 0,046
Urée (g/l)	1,0067	0,38	0,191	0,34308	0,66167	0,28	0,395	0,222	<b>P &lt; 0,001</b>		
ALAT (U/L)	26,154	75,248	39,026	34,012	51,138	79,916	51,625	88,9	NS		
ASAT (U/L)	98,632	142,68	55,649	122,63	116,67	117,6	135,63	105,35	NS		
GGT (U/L)	33,641	473,55	131,79	34,806	24,747	43,27	44,718	27,996	<b>P &lt; 0,001</b>		
Ca (mg/dl)	8,21	8,716	8,70	10,018 <b>a</b>	10,22 <b>b</b>	9,554 <b>c</b>	8,51	5,32 <b>d</b>	<b>a,d</b> 0,014	<b>b,d</b> 0,011	<b>c,d</b> 0,026
P (mg/dl)	3,6308	3,674	4,503	4,51	4,42	5,18	7,2825	3,472	<b>P &lt; 0,001</b>		
Fer (mg/dl)	0,15483	0,146	0,13889	0,12545	0,128	0,08 <b>a</b>	0,0925 <b>b</b>	0,2 <b>c</b>	<b>a,c</b> 0,023		<b>b,c</b> 0,041

**P < 0.05** Significative, **P < 0.01** Très Significative, **P < 0.001** Hautement Significative, **NS** Non Significatif.

Les moyennes de Glu, Albu et du Fer ont été significativement influencées par le type d'aliment, tandis qu'une influence hautement significative du type d'aliment a été enregistrée sur les valeurs de Phos, GGT et l'urée. Aucune influence du type d'aliment n'a été enregistrée sur les moyennes des transaminases (ALAT et ASAT).

**Tableau 8. Influence de l'âge des brebis sur les variations des paramètres biochimiques**

Age	2 ans	4 ans	6 ans	7 ans	P-Value	
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne		
Glu (g/l)	<b>0,57 a</b>	<b>0,40b</b>	<b>0,40c</b>	<b>0,53</b>	<b>a,b 0,026</b>	<b>a,c 0,037</b>
Chol (g/l)	<b>1,14</b>	1,15	1,15	1,42	NS	
Trig (g/l)	<b>0,50</b>	0,44	0,51	0,52	NS	
PT (g/l)	<b>5,78</b>	6,41	6,28	6,51	NS	
Albu (g/l)	<b>1,61</b>	1,96	1,88	1,67	NS	
Glob (g/l)	<b>4,19</b>	4,59	4,59	4,95	NS	
Urée (g/l)	<b>0,46</b>	0,51	0,47	0,43	NS	
ALAT (U/L)	<b>33,17 a</b>	75,28 <b>b</b>	40,17	31,62	<b>a,b 0,035</b>	
ASAT (U/L)	<b>56,32 a</b>	148,29 <b>b</b>	90,30	133,18 <b>c</b>	<b>a,b 0,0016</b>	<b>a,c 0,0067</b>
GGT (U/L)	<b>122,09</b>	85,92	68,34	61,44	NS	
Ca (mg/dl)	<b>8,77</b>	9,43	7,71	9,41	NS	
P (mg/dl)	<b>4,53</b>	4,10	4,75	4,28	NS	
Fer (mg/dl)	<b>0,16 a</b>	0,142 <b>b</b>	0,12	0,08 <b>c</b>	<b>a,c 0,002</b>	<b>b,c 0,01</b>

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Les moyennes des valeurs de la glycémie et des activités de l'ALAT enregistrées chez les brebis en fin de gestation varient significativement (P < 0.05) en fonction de l'âge des brebis. Une influence hautement significative de l'âge des brebis a été enregistrée sur les valeurs d'ASAT et du fer.

**Tableau 9. Influence de la parité des brebis sur les variations des paramètres biochimiques**

Parité	Multipares	Primipares	P-Value
	Moyenne	Moyenne	
Glu (g/l)	0,43114	0,57813	<b>0,031</b>
Chol (g/l)	1,213	1,1438	NS
Trig (g/l)	0,48045	0,50187	NS
PT (g/l)	6,3859	5,78	NS
Albu (g/l)	1,8668	1,6131	NS
Glob (g/l)	4,6707	4,1888	NS
Urée (g/l)	0,47932	0,4575	NS
ALAT (U/L)	53,388	33,177	NS
ASAT (U/L)	125,09	56,327	<b>0,001988</b>
GGT (U/L)	74,364	122,09	NS
Ca(mg/dl)	8,8357	8,7744	NS
P (mg/dl)	4,363	4,5338	NS
Fer (mg/dl)	0,12051	0,16267	<b>0,025021</b>

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

La parité des brebis a montré une influence significative sur les moyennes de Glu et Fer. Les valeurs d'ASAT ont été hautement influencées par la parité des brebis.

**Tableau 10. Influence de la NEC des brebis sur les variations des paramètres biochimiques**

NEC	2	2,5	3	P-Value	
	Moyenne	Moyenne	Moyenne		
Glu (g/l)	0,54063 <b>a</b>	0,39615	0,38467 <b>b</b>	<b>a, b 0,032</b>	
Chol (g/l)	1,4272 <b>a</b>	1,0462	0,82667 <b>b</b>	<b>a, b 0,0052</b>	
Trig (g/l)	0,49625	0,39615	0,54267	NS	
PT (g/l)	6,2062	6,0838	6,3847	NS	
Albu (g/l)	1,9291	1,5677	1,7227	NS	
Glob (g/l)	4,3606	4,8223	4,6867	NS	
Urée (g/l)	0,33219 <b>a</b>	0,29077 <b>b</b>	0,93333 <b>c</b>	<b>a, c 0,00011</b>	<b>b, c 0,000059</b>
ALAT (U/L)	59,409	45,409	25,901	NS	
ASAT (U/L)	105,95	102,58	112,08	NS	
GGT (U/L)	135,74	28,172	34,36	NS	
Ca(mg/dl)	9,5975	7,9546	7,9087	NS	
P (mg/dl)	4,4466	4,9877	3,8253	NS	
Fer (mg/dl)	0,1376	0,09909 <b>a</b>	0,15200 <b>b</b>	<b>a, b 0,025</b>	

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Selon le tableau 9, la moyenne de Glu et du fer ont été significativement influencées par la NEC, tandis qu'une influence hautement significative de la NEC a été rapportée sur les valeurs de Chol et d'urée.

**Tableau 11. Influence du nombre de fœtus sur les variations des paramètres biochimiques**

Nombre de Fœtus	1 Fœtus	2 Fœtus	P-Value
	Moyenne	Moyenne	
Glu (g/l)	<b>0,50</b>	<b>0,27</b>	<b>0,014823</b>
Chol (g/l)	<b>1,19</b>	1,23	NS
Trig (g/l)	<b>0,51</b>	0,34	NS
PT (g/l)	<b>6,26</b>	5,95	NS
Albu (g/l)	<b>1,83</b>	1,55	NS
Glob (g/l)	<b>4,51</b>	4,78	NS
Urée (g/l)	<b>0,48</b>	0,41	NS
ALAT (U/L)	<b>40,35</b>	105,92	<b>0,005155</b>
ASAT (U/L)	<b>107,26</b>	102,92	NS
GGT (U/L)	<b>95,87</b>	20,61	NS
Ca (mg/dl)	<b>8,81</b>	8,91	NS
P (mg/dl)	<b>4,47</b>	3,97	NS
Fer (mg/dl)	<b>0,14</b>	0,09	NS

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

La moyenne du taux de glucose a été significativement diminuée chez les brebis avec deux fœtus par rapport aux brebis avec un seul fœtus. Par contre, la moyenne des activités de

l'ALAT a été marquée par une augmentation hautement significative chez les brebis qui portent deux fœtus par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus.

**Tableau 12. Influence des variations des paramètres biochimiques sur le type de mise-bas des brebis**

Type de mise bas	Normale	Dystocique	Avortement	Femelles Abattues	P-Value		
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne			
Glu (g/l)	0,45283	0,57	0,36 <sup>a</sup>	0,73 <sup>b</sup>	<b>a, b 0,014</b>		
Chol (g/l)	1,12	1,07	1,40	1,16	NS		
Trig(g/l)	0,52391	0,26	0,512	0,32	NS		
PT (g/l)	6,34	5,82	5,9	5,68	NS		
Albu (g/l)	1,82	1,87	1,73	1,33	NS		
Glob (g/l)	4,52	3,9567	4,774	5,70	NS		
Urée (g/l)	0,53 <sup>a</sup>	0,35	0,27	0,12 <sup>b</sup>	<b>a, b 0,045</b>		
ALAT (U/L)	42,16 <sup>a</sup>	23,33 <sup>b</sup>	152,72 <sup>c</sup>	12,25 <sup>d</sup>	<b>a, c 0,00072</b>	<b>b, c 0,00017</b>	<b>c, d 0,000093</b>
ASAT (U/L)	108,25	114,14	81,9	110,45	NS		
GGT (U/L)	100,07	36,175	65,752	25,45	NS		
Ca (mg/dl)	9,33 <sup>a</sup>	6,73 <sup>b</sup>	9,74 <sup>c</sup>	3,61 <sup>d</sup>	<b>a, b 0,032</b>	<b>a, d 0,00088</b>	<b>c, d 0,003268</b>
P (mg/dl)	4,52	4,22	4,61	2,73	NS		
Fer (mg/dl)	0,13	0,11	0,14	0,12	NS		

**P < 0.05** Significative, **P < 0.01** Très Significative, **P < 0.001** Hautement Significative, NS Non Significatif.

Les variations des activités de l'ALAT et des valeurs du calcium ont marqué une influence hautement significative ( $P < 0.001$ ) sur le type de mise-bas des brebis. Notons que l'activité enzymatique de l'ALAT était très augmentée, principalement chez les femelles qui ont présenté des avortements ; par contre le taux de calcium chez les mêmes brebis de l'effectif étudié a considérablement baissé, notamment chez les brebis qui avaient eu un part dystocique. Toutefois les femelles abattues ont présenté une hypocalcémie très marquée.

**Tableau 13. Influence des variations des paramètres biochimiques sur la viabilité des fœtus**

Viabilité de Fœtus	Vivant	Mort	P-Value
	Moyenne	Moyenne	
<b>Glu (g/l)</b>	0,47	0,48	NS
<b>Chol (g/l)</b>	1,23	1,12	NS
<b>Trig(g/l)</b>	0,53	0,40	NS
<b>PT (g/l)</b>	6,37	5,93	NS
<b>Albu (g/l)</b>	1,88	1,63	NS
<b>Glob (g/l)</b>	4,49	4,65	NS
<b>Urée (g/l)</b>	0,47	0,48	NS
<b>ALAT (U/L)</b>	44,52	54,95	NS
<b>ASAT (U/L)</b>	111,46	97,33	NS
<b>GGT (U/L)</b>	108,86	43,55	NS
<b>Ca (mg/dl)</b>	9,31	7,84	NS
<b>P (mg/dl)</b>	4,64	3,95	NS
<b>Fer (mg/dl)</b>	0,13	0,14	NS

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Aucune influence de la variation des paramètres biochimiques n'a été enregistrée vis-à-vis de la viabilité des fœtus.

**Tableau 14. Influence des variations des paramètres biochimiques sur la viabilité des brebis**

Viabilité de la Brebis	Vivante	Morte	Abattue	P-Value	
	Moyenne	Moyenne	Moyenne		
<b>Glu (g/l)</b>	0,46	0,42833 <b>a</b>	0,73 <b>b</b>	<b>a,b 0,039</b>	
<b>Chol (g/l)</b>	1,1845	1,2967	1,16	NS	
<b>Trig (g/l)</b>	0,51235	0,34667	0,32	NS	
<b>PT (g/l)</b>	6,2661	6,1383	5,6867	NS	
<b>Albu (g/l)</b>	1,8371	1,7117	1,33	NS	
<b>Glob (g/l)</b>	4,4288	4,93	5,6933	NS	
<b>Urée (g/l)</b>	0,51059	0,335	0,12	NS	
<b>ALAT (U/L)</b>	43,945 <b>a</b>	100,33 <b>b</b>	12,250 <b>c</b>	<b>a,b 0,026</b>	<b>b,c 0,033</b>
<b>ASAT (U/L)</b>	105,64	114,33	110,45	NS	
<b>GGT (U/L)</b>	97,927	25,807	25,45	NS	
<b>Ca (mg/dl)</b>	9,3200 <b>a</b>	7,1683 <b>b</b>	3,6100 <b>c</b>	<b>a,c 0,0012</b>	<b>b,c 0,0322</b>
<b>P (mg/dl)</b>	4,5116	4,3683	2,7367	NS	
<b>Fer (mg/dl)</b>	0,13	0,11	0,10	NS	

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Le changement dans les valeurs de Glu et de l'ALAT a eu une influence significative sur la viabilité des brebis. En outre, la moyenne des valeurs du calcium a enregistré une influence hautement significative sur la viabilité des brebis.

**Tableau 15. Corrélation entre les différents paramètres biochimiques**

		Glu	Chol	Trig	PT	Albu	Glob	Urée	ALAT	ASAT	GGT	Ca	P	Fer
Glu	r	1	0	-,1121	,2020	-,1719	,2204	-,2864	-,1599	-,1667	-,0013	-,0654	,0154	,0228
	P		p=0,710	p=,394	p=,122	p=,189	p=,091	p=,027	p=,222	p=,203	p=,992	p=,619	p=,907	p=,875
Chol	r		1	,0417	-,1086	,4385	-,2491	-,2492	,2094	-,1192	,2004	,1509	-,1153	,2072
	P			p=,752	p=,409	p=,000	p=,055	p=,055	p=,108	p=,364	p=,125	p=,250	p=,380	p=,149
Trig	r			1	,3793	-,1547	,3432	,1376	,1433	,0448	,5215	-,0532	-,0982	-,0854
	P				p=,003	p=,238	p=,007	p=,294	p=,275	p=,734	p=,000	p=,687	p=,455	p=,555
PT	r				1	-,2381	,7462	,1511	,1974	,2132	,3323	-,0293	-,1403	-,0980
	P					p=,067	p=,000	p=,249	p=,131	p=,102	p=,009	p=,824	p=,285	p=,498
Albu	r					1	-,7466	-,0844	-,1307	,1298	-,0235	,1868	,0713	,3753
	P						p=,000	p=,522	p=,320	p=,323	p=,859	p=,153	p=,588	p=,007
Glob	r						1	,0957	,2140	,0400	,2157	-,2028	-,2008	-,2513
	P							p=,467	p=,101	p=,761	p=,098	p=,120	p=,124	p=,078
Urée	r							1	-,1423	,1563	-,0945	,0113	-,1359	,3427
	P								p=,278	p=,233	p=,472	p=,932	p=,300	p=,015
ALAT	r								1	-,0758	,2155	,2171	-,0216	-,1301
	P									p=,565	p=,098	p=,096	p=,870	p=,368
ASAT	r									1	,0914	,1110	-,1433	-,1101
	P										p=,487	p=,398	p=,275	p=,446
GGT	r										1	,1650	-,0849	,0169
	P											p=,208	p=,519	p=,907
Ca <sup>+2</sup>	r											1	,0898	-,0425
	P												p=,495	p=,769
P	r												1	,0711
	P													p=,624
Fer	r													1

**P < 0.05** Significative, **P < 0.01** Très Significative, **P < 0.001** Hautement Significative, **NS** Non Significatif.

D'après le Tableau 14, une corrélation négative a été enregistrée entre le glucose et l'urée et entre le cholestérol et l'urée, alors qu'une corrélation positive a été enregistrée entre les protéines totales et les triglycérides et entre les triglycérides et les globulines.

#### IV.2.1.4 Variations des paramètres hématologiques chez brebis en fin de gestation

Les résultats de la FNS et leur interprétation chez les brebis, comme chez toutes les autres femelles gestantes, peuvent constituer un élément essentiel de diagnostic, de contrôle et de pronostic des troubles de la reproduction et des perturbations métaboliques en fin de gestation, bien que la réponse leucocytaire de ces femelles, à elle seule constitue rarement un diagnostic pour une condition spécifique. Cependant, l'anémie est une manifestation hématologique et clinique très évidente chez les femelles gestantes qui peut compromettre la vie des brebis ainsi que celle des fœtus pendant la période du péripartum.

De ce fait, nous avons constaté qu'il serait très utile de déterminer les variations de la FNS chez les brebis en fin de gestation afin de pouvoir déterminer leur statut métabolique au cours de cette période, par conséquent, la correction de ces troubles serait plus facile à réaliser.

**Tableau 16. Paramètres hématologiques chez des brebis en fin de gestation**

Paramètres (n=60)	Brebis en fin de gestation cliniquement saines (n=50)				Brebis cliniquement malades (n=10)				Références de Kramer, et al., (2006)
	Min	Moyenne	SEM	Max	Min	Moyenne	SEM	Max	
<b>GB</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	2900	<b>21442</b>	10466,40	64200	2500	<b>15780,44</b>	13101,93	46000	<b>4000–12000</b>
<b>Lym</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	262	<b>3999,80</b>	2371,43	12240	300	<b>1596,56</b>	1557,09	7820	<b>2000–9000</b>
<b>Mono</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	1200	<b>7562,62</b>	4763,09	25866	1242	<b>3712,11</b>	1916,10	7140	<b>0–750</b>
<b>Neu</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	899	<b>8474,20</b>	4371,20	31458	505	<b>9668</b>	9686,67	27600	<b>700–6000</b>
<b>Eos</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0	<b>863,12</b>	690,08	3615	0	<b>225,56</b>	226,96	920	<b>0–100</b>
<b>Baso</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0	<b>333,06</b>	340,44	2382	0	<b>578,22</b>	791,51	4140	<b>0-300</b>
<b>N/L</b>	0,32	<b>3,58</b>	2,56	35	1,50	<b>8,51</b>	7,17	39	/
<b>GR</b> ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	4,80	<b>8,16</b>	1,26	14,14	3,39	<b>8,03</b>	1,66	12,40	<b>9–15</b>
<b>Hb</b> (g/dl)	4,90	<b>8,46</b>	1,42	15,80	6,30	<b>10,08</b>	2,93	15,90	<b>9–15</b>
<b>Ht</b> %	16	<b>26,09</b>	3,78	47,70	12,80	<b>26,80</b>	4,98	40,30	<b>27–45</b>
<b>VGM</b> (fl)	28,30	<b>32,6</b>	1,47	36,10	30,30	<b>33,83</b>	2,04	38,30	<b>28–40</b>
<b>CCMH</b> (g/dl)	27,10	<b>32,36</b>	2,09	41,30	27,30	<b>42,47</b>	18,16	124,20	<b>31–34</b>
<b>PLA</b> ( $\text{mm}^3$ )	244	<b>892,34</b>	278,81	2091	206	<b>549,44</b>	201,80	1111	<b>100–800</b>

D'après les résultats illustrés dans le Tableau 15, nous avons remarqué qu'il y'a une augmentation dans les moyennes des GB, monocytes et neutrophiles chez les brebis saines et malades par rapport aux normes de références. Alors qu'une diminution dans les moyennes des GR, Hb et Ht a été enregistrée chez les brebis en fin de gestation.

### IV.2.1.5 Facteurs influençant le changement des paramètres hématologiques chez les brebis en fin de gestation

Une FNS est un examen de routine, très simple, de première intention dans le diagnostic d'un grand nombre de maladies aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Toutefois ce test permet de quantifier l'anémie et de la caractériser en s'appuyant sur les résultats de l'hémogramme rouge ; en outre, il est possible à travers les résultats de l'hémogramme blanc de déceler l'inflammation, la dépression du système immunitaire et d'autres manifestations hématologiques qui peuvent caractériser les troubles métaboliques survenant au dernier tiers de gestation chez les brebis. Néanmoins ces expressions hématologiques peuvent être soumises à des variations multiples sous l'effet de plusieurs facteurs internes ou externes.

**Tableau 17. Influence de type d'aliment sur les variations des paramètres hématologiques**

Type d'aliment	Orge + paille	Orge Broyé + Paille	Orge + son de blé	Orge + pâturage	Pâturage	Rationnement + pâturage	Concentré + paille	Orge + Son de blé + Paille + Mais + Pâturage	P-Value		
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne			
GB (mm <sup>3</sup> )	16867	10020 <b>a</b>	21910	27008 <b>b</b>	16300	26000	24575	16331	<b>a,b 0,026</b>		
Lym (mm <sup>3</sup> )	5248,2 <b>a</b>	3872,4	2754,9	4324,5	2377,2	3858	2788,8	885,5 <b>b</b>	<b>a,b 0,03</b>		
Mono (mm <sup>3</sup> )	3897,7	2261,4 <b>a</b>	8513,9	9904,7 <b>b</b>	6043,2	9833,4 <b>c</b>	9871 <b>d</b>	3662,8	<b>a,b 0,04</b>	<b>a,c 0,037</b>	<b>a,d 0,039</b>
Neu (mm <sup>3</sup> )	6687,3	3181	9248,1	10824	6703,8	10363	10805	11531	NS		
Eos (mm <sup>3</sup> )	756,2	534,4	726,2	936,7	697,5	1185,2	864,8	107,8	NS		
Baso (mm <sup>3</sup> )	74,8	170,8	666,9	400,5	478,3	760,2	245,8	144,0	NS		
GR (×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	7,5	6,7	8,7	8,7	8,2	8,0	8,8	8,4	NS		
Hb (g/dl)	7,5	6,8	9,1	9,7	7,8	7,2	9,4	12,9	<b>P &lt; 0,001</b>		
Ht %	24,0	22,2	27,7	28,3	26,5	24,8	26,7	28,1	NS		
VGM (fl)	32,2	33,0	32,0	32,5	32,3	31,5 <b>a</b>	30 <b>b</b>	34,3 <b>c</b>	<b>a,c 0,038</b>	<b>b,c 0,0026</b>	
CCMH (g/dl)	31,1	30,5	32,7	34,9	29,6	28,8	35,4	57,8	<b>P &lt; 0,001</b>		
PLA (mm <sup>3</sup> )	926,92 <b>a</b>	698,8	932,2 <b>b</b>	883,77	704	826,8	1017,8 <b>c</b>	426,2 <b>d</b>	<b>a,c 0,035</b>	<b>b,d 0,036</b>	<b>a,d 0,015</b>

**P < 0.05** Significative, **P < 0.01** Très Significative, **P < 0.001** Hautement Significative, **NS** Non Significatif.

Une influence significative du type d'aliment a été enregistrée sur les moyennes des GB, Lym et Mono, tandis qu'une influence hautement significative du type d'aliment a été enregistrée sur les moyennes d'Hb et de VGM.



**Tableau 18. Influence de l'âge des brebis sur la variation des paramètres hématologiques**

Age	2 ans	4 ans	6 ans	7 ans	P-Value	
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne		
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	18781	21044	23242	18620	NS	
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3058,5	4608,8	3738,1	2639,2	NS	
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7957,9	6830,4	7309,7	5162	NS	
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	6707,6	8394,9	10193	9939,7	NS	
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	6707,6	8394,9	10193	9939,7	NS	
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	252	667,17	303,6	126,2	NS	
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,74	7,79	7,92	8,14	NS	
Hb (g/dl)	9,06	7,86	9,21	8,92	NS	
Ht %	27,52	25,00	25,83	26,80	NS	
VGM (fl)	31,51	32,39	32,75	32,63	NS	
CCMH (g/dl)	32,64	31,36	38,76	33,21	NS	
PLA ( $\text{mm}^3$ )	1022,3 <b>a</b>	843,94	724,07 <b>b</b>	715,40 <b>c</b>	<b>a,b</b> <b>0,037</b>	<b>a,c</b> <b>0,038</b>

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

L'âge des brebis gestantes en dernier stade avait eu une influence significative sur les valeurs des plaquettes dans notre étude.

**Tableau 19. Influence de la parité des brebis sur la variation des paramètres hématologiques**

Parité	Multipare	Primipare	P-Value
	Moyenne	Moyenne	
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	21247	18781	NS
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3847	3058,5	NS
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	6609,6	7957,9	NS
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	9381,4	6707,6	NS
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	774,95	741,44	NS
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	414,53	252	NS
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	7,92	8,74	NS
Hb (g/dl)	8,57	9,06	NS
Ht %	25,71	27,52	NS
VGM (fl)	32,57	31,51	NS
CCMH (g/dl)	34,37	32,64	NS
PLA ( $\text{mm}^3$ )	772,23	1022,30	<b>0,018438</b>

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

La moyenne des plaquettes a été très significativement augmentée chez les primipares par rapport aux multipares. Alors qu'aucune influence significative de la parité des brebis n'a été enregistrée sur les autres paramètres hématologiques.

**Tableau 20. Influence de la NEC des brebis sur la variation des paramètres hématologiques**

NEC	2	2,5	3	P-Value
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	22026	22648	15793	NS
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3529,9	2849,1	4526,3	NS
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7961,7	7975,5	4069,8	NS
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	9129,9	10334	6223,9	NS
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	716,13	915,54	738,93	NS
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	429,23	574,31 <b>a</b>	72,333 <b>b</b>	<b>0,0400</b>
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,6710 <b>a</b>	7,59	7,5207 <b>b</b>	<b>0,0479</b>
Hb (g/dl)	9,19 <b>a</b>	8,92	7,53 <b>c</b>	<b>0,0297</b>
Ht %	27,87	24,47	24,26	NS
VGM (fl)	32,12	32,78	32,21	NS
CCMH (g/dl)	32,78	39,92 <b>a</b>	31,00 <b>c</b>	<b>0,0451</b>
PLA ( $\text{mm}^3$ )	887,45	709,46	855,20	NS

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Les moyennes des Baso, GR, Hb et CCMH ont été significativement influencées par la NEC des brebis.

**Tableau 21. Influence du nombre de fœtus sur les variations des paramètres hématologiques**

Nombre de Fœtus	1 Fœtus	2 Fœtus	P Value
	Moyenne	Moyenne	
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	21112	15867	NS
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3662,2	3376,8	NS
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7401,4	3211,3	NS
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	8714,7	8140,5	NS
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	817,72	307,83	NS
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	318,42	830,17	NS
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,25	7,16	NS
Hb (g/dl)	8,83	7,62	NS
Ht %	26,41	24,37	NS
VGM (fl)	32,04	34,42	<b>0,005339</b>
CCMH (g/dl)	34,22	31,07	NS
PLA ( $\text{mm}^3$ )	34,22	31,07	NS

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Le VGM des brebis qui portent deux fœtus était hautement élevé par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus.

**Tableau 22. Influence des variations des paramètres hématologiques sur le type de mise bas des brebis**

Type de mise bas	Normale	Dystocique	Avortement	Femelles Abattues	P Value		
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne			
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	21883	19667	6675	20941	NS		
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	4051,3	2923,5	1804	1080,7	NS		
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7597,7	6305,2	2772,3	4375,3	NS		
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	8749,5	9237,2	1830,5 <b>a</b>	15166 <b>b</b>	<b>a,b 0,0049</b>		
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	926,89	302	76,5	143,67	NS		
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	329,8	898,83	191,75	175,33	NS		
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,10	8,84	7,26	8,49	NS		
Hb (g/dl)	8,43 <b>a</b>	8,88 <b>b</b>	7,2 <b>c</b>	14,46 <b>d</b>	<b>a,d</b> <b>0,000079</b>	<b>b,d</b> <b>0,00015</b>	<b>c,d</b> <b>0,000054</b>
Ht %	25,96	28,30	23,80	28,87	NS		
VGM (fl)	32 <b>a</b>	32,43	33,25	34,96 <b>b</b>	<b>a,b 0,0266</b>		
CCMH (g/dl)	32,46a	31,28 <b>b</b>	30,05 <b>c</b>	66,23 <b>d</b>	<b>a,d</b> <b>0,000113</b>	<b>b,d</b> <b>0,00006</b>	<b>c,d</b> <b>0,000053</b>
PLA ( $\text{mm}^3$ )	891,24 <b>a</b>	798,17	650,25	391,67 <b>b</b>	<b>a,b 0,041</b>		

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Les paramètres qui avaient eu une influence hautement significative sur le type de mise bas sont : Neu, Hb, et CCMH. En outre, une influence significative de la variation de VGM et des PLA a été rapportée dans la présente étude sur le type de mise bas.

**Tableau 23. Influence des variations des paramètres hématologiques sur la viabilité de fœtus**

Viabilité de Fœtus	Vivant	Mort	P Value
	Moyenne	Moyenne	
GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	22335	16880	NS
Lym ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3743,3	3401,5	NS
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7968,1	4885,1	NS
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	9021,1	7888,3	NS
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	963,2	350,42	<b>0,009286</b>
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	377,82	354,95	NS
GR ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,58	8,98	NS
Hb (g/dl)	8,58	8,98	NS
Ht %	26,24	26,13	NS
VGM (fl)	31,97	32,95	NS
CCMH (g/dl)	32,66	36,51	NS
PLA ( $\text{mm}^3$ )	881,90	751,89	NS

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

La viabilité de fœtus a été hautement significativement influencée par les valeurs des Eos. Les éosinophiles sont plus faibles chez les brebis qui ont eu des fœtus mort par rapport à celles qui ont eu des fœtus vivants.

**Tableau 24. Influence des variations des paramètres hématologiques sur la viabilité de la brebis**

Viabilité de la Brebis	Vivante	Morte	Abattue	P Value	
	Moyenne	Moyenne	Moyenne		
<b>GB</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	20802	18080	20941	NS	
<b>Lym</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3817,4	3286,2	1080,7	NS	
<b>Mono</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7317,1	5048,6	4375,3	NS	
<b>Neu</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	8282,6	8562,4	15166	NS	
<b>Eos</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	857,71	202,4	143,67	NS	
<b>Baso</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	322,14	980,4	175,33	NS	
<b>GR</b> ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	8,1214	8,122	8,4867	NS	
<b>Hb</b> (g/dl)	8,43 <b>a</b>	8,06 <b>b</b>	14,46 <b>c</b>	<b>a,c 0,00012</b>	<b>b,c 0,000064</b>
<b>Ht</b> %	26,047	26,16	28,867	NS	
<b>VGM</b> (fl)	32,09 <b>a</b>	32,64	34,97 <b>b</b>	<b>a,b 0,023</b>	
<b>CCMH</b> (g/dl)	32,29 <b>a</b>	30,84 <b>b</b>	66,23 <b>c</b>	<b>a,c 0,00012</b>	<b>b,c 0,00006</b>
<b>PLA</b> ( $\text{mm}^3$ )	874,59 <b>a</b>	756,6	391,67 <b>b</b>	<b>a,b0,037</b>	

**P < 0.05** Significantive, **P < 0.01** Très Significantive, **P < 0.001** Hautement Significantive, **NS** Non Significantif.

Une influence significative de VGM et des PLA a été enregistrée sur la viabilité de la brebis, alors qu'une influence hautement significative d'Hb et de CCMH a été enregistrée sur la viabilité des femelles.

Tableau 25. Corrélation entre les différents paramètres hématologiques

		GB	Lym	Mono	Neu	Eos	Baso	GR	Hb	Ht	VGM	CCMH	PLA
GB	r	1	,6372	,8129	,8902	,6078	,4481	,5206	,3949	,5357	-,0395	-,1230	,0218
	P		p=,000	p=,000	p=0,00	p=,000	p=,000	p=,000	p=,002	p=,000	p=,767	p=,353	p=,870
Lym	r		1	,3890	,3933	,5011	,2878	,1932	,0787	,2121	,0183	-,1509	,0774
	P			p=,002	p=,002	p=,000	p=,027	p=,143	p=,553	p=,107	p=,891	p=,254	p=,560
Mono	r			1	,5567	,4218	,1273	,4541	,2908	,3805	-,3331	-,0811	,2848
	P				p=,000	p=,001	p=,336	p=,000	p=,025	p=,003	p=,010	p=,542	p=,029
Neu	r				1	,4577	,5215	,5134	,4595	,5792	,1459	-,0944	-,1751
	P					p=,000	p=,000	p=,000	p=,000	p=,000	p=,270	p=,477	p=,185
Eos	r					1	,3134	,2340	,1120	,2405	-,0675	-,1058	-,0547
	P						p=,016	p=,074	p=,398	p=,067	p=,611	p=,425	p=,681
Baso	r						1	,0575	,0508	,1365	,3155	-,0754	-,2275
	P							p=,665	p=,703	p=,302	p=,015	p=,571	p=,083
GR	r							1	,6466	,9687	-,3113	-,2880	,1826
	P								p=,000	p=0,00	p=,016	p=,027	p=,166
Hb	r								1	,7088	,2017	,4948	-,1539
	P									p=,000	p=,126	p=,000	p=,244
Ht	r									1	-,0753	-,2434	-,0094
	P										p=,571	p=,063	p=,944
VGM	r										1	,3697	-,7382
	P											p=,004	p=,000
CCMH	r											1	-,2101
	P												p=,110
PLA	r												1

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Une corrélation positive a été enregistrée entre les GB et les GR, Hb et Ht. Par contre une corrélation négative a été enregistrée entre les GR et le VGM et le CCMH.

Tableau 26. Corrélation entre les différents paramètres biochimiques et hématologiques

		GB	Lym	Mono	Neu	Eos	Baso	GR	Hb	Ht	VGM	CCMH	PLA
Glu	r	,2441	,0878	,1778	,2735	,0199	,0131	,4286	,4194	,4569	,0466	,0236	-,1220
	P	p=,062	p=,508	p=,178	p=,036	p=,881	p=,921	p=,001	p=,001	p=,000	p=,726	p=,859	p=,357
Chol	r	,1699	,1077	,1550	,1329	,1584	,0952	,1244	,1734	,1475	,0196	,0709	-,0729
	P	p=,198	p=,417	p=,241	p=,316	p=,231	p=,473	p=,348	p=,189	p=,265	p=,883	p=,594	p=,583
Trig	r	-,1336	,0287	-,1370	-,1398	-,0522	-,1269	-,0347	-,1016	-,0617	-,1873	-,1074	-,0114
	P	p=,313	p=,829	p=,301	p=,291	p=,695	p=,338	p=,794	p=,444	p=,642	p=,155	p=,418	p=,932
PT	r	-,0299	,1893	,1893	-,0540	-,0038	-,0091	,0526	-,0951	,0818	,0095	-,2204	-,1335
	P	p=,822	p=,151	p=,151	p=,684	p=,977	p=,946	p=,692	p=,474	p=,538	p=,943	p=,093	p=,313
Albu	r	,4051	,2250	,3555	,3359	,3048	,2558	,0149	,0264	,0542	,0992	-,0383	-,1561
	P	p=,001	p=,087	p=,006	p=,009	p=,019	p=,050	p=,911	p=,843	p=,683	p=,455	p=,773	p=,238
Glob	r	-,3024	-,0557	-,3255	-,2645	-,2306	-,1873	-,0118	,0365	-,0104	,0136	,0931	-,0566
	P	p=,020	p=,675	p=,012	p=,043	p=,079	p=,155	p=,929	p=,784	p=,938	p=,919	p=,483	p=,670
Urée	r	-,1587	,3014	-,2133	-,2475	-,0000	-,2561	-,1830	-,3197	-,1888	-,0660	-,2013	,1039
	P	p=,230	p=,020	p=,105	p=,059	p=,1,00	p=,050	p=,165	p=,014	p=,152	p=,619	p=,126	p=,433
ALAT	r	-,1321	-,1840	-,0668	-,1073	-,1466	-,0175	,1009	-,0004	,1167	,0539	-,1277	-,0735
	P	p=,318	p=,163	p=,615	p=,418	p=,268	p=,895	p=,447	p=,998	p=,379	p=,685	p=,335	p=,580
ASAT	r	-,0744	,1044	-,0814	-,1118	-,0519	,0709	-,1946	-,1976	-,2165	-,0743	-,0131	,0399
	P	p=,576	p=,431	p=,540	p=,399	p=,696	p=,594	p=,140	p=,134	p=,100	p=,576	p=,921	p=,764
GGT	r	-,1850	-,0707	-,1467	-,1884	-,1164	-,1164	-,0610	-,0447	-,0294	,0965	-,0595	-,1267
	P	p=,161	p=,595	p=,268	p=,153	p=,380	p=,380	p=,646	p=,737	p=,825	p=,467	p=,654	p=,339
Ca	r	,0180	-,0116	,1139	-,0921	,1412	,0003	-,0188	-,1843	-,0177	-,0430	-,2339	,1555
	P	p=,892	p=,930	p=,390	p=,488	p=,286	p=,998	p=,888	p=,162	p=,894	p=,746	p=,075	p=,239
P	r	,3532	,0108	,3084	,3525	,3909	,1858	,2815	,0997	,2646	-,1215	-,1878	,0441
	P	p=,006	p=,936	p=,018	p=,006	p=,002	p=,159	p=,031	p=,452	p=,043	p=,359	p=,154	p=,740
Fer	r	,1371	,2360	,0547	,0547	,1121	-,0298	,0961	,1305	,1213	,0877	,0408	,0319
	P	p=,342	p=,099	p=,706	p=,706	p=,438	p=,837	p=,507	p=,366	p=,402	p=,545	p=,778	p=,826

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Nous avons enregistré une corrélation positive entre le glucose et les paramètres d'hémogramme rouge (GR, Hb et Ht) et une autre corrélation positive entre le phosphore et les différentes cellules sanguines. Alors qu'une corrélation négative a été rapportée entre l'Hb et l'urée.

## IV.2.2 Discussion

### IV.2.2.1 Glucose

Dans notre étude, la moyenne de la glycémie obtenue chez les brebis cliniquement saines en fin de gestation à été inférieure par rapport à la valeur de références de **Kaneko et al.,(2008)**, mais elle s'approche à celle obtenue chez les brebis gestantes en dernier tiers dans l'étude de **El-Malky et al.,(2019)** en Egypte chez la race *Ossimi* et celle obtenue par **Ismaeel et al.,(2018)** en Irak chez la race *locale*, Alors qu'elle est très diminuée en comparant avec celles obtenues chez les brebis en fin de gestation par : **Berkani et al.,(2017)** en Algérie chez la race *Ouled djellal* ; **Mohammadiet al.,(2016)** en Iran chez la race *Mekouei* ; **Darwish et al.,(2019)** et **Kandiel et al.,(2016)** en Egypte chez la race *Barki* ; **Chalmeh et al.,(2017)** en Iran chez la race *Ghezal*, Contrairement à la valeur sérique de glucose enregistrée par **Gürgöze et al.,(2009)** en Turquie chez les brebis en dernier stade de gestation de race *Awassi*, où elle a été inférieure par rapport à celle obtenue chez nos brebis.

Dans l'étude de **Mohammadi et al., (2016)**, un changement significatif ( $P < 0,05$ ) a été enregistré dans les valeurs du glucose chez les brebis de race *Mekouei* en péripartum, la valeur de la glycémie chez ces brebis pendant la parturition a été élevée qu'en fin de gestation, et la valeur enregistrée chez les brebis en post partum a été très élevée à celle enregistrée lors de la parturition. D'après **Mohammadi et al.,(2016)**, cette augmentation peut refléter la récupération de l'apport alimentaire et l'amélioration de l'état énergétique des brebis après l'agnelage, Tandis que la diminution du glucose chez les brebis en fin de gestation semble être liée à l'augmentation des besoins de l'unité fœto-placentaire en glucose, car 70% de la croissance fœtale à lieu au cours des six dernières semaines de gestation.

**Berkani et al.,(2017)** ont été aussi marqués une diminution significative ( $P=0,046$ ) dans la concentration plasmatique du glucose dans les quatre dernières semaines de gestation chez les brebis de race *Ouled Djellal* par rapport à la période du post partum, et cette diminution pourrait être due à l'augmentation de la croissance fœtale, et la mobilisation du glucose maternel vers les tissus fœtaux, alors que l'augmentation du taux de glucose dans la 1ère semaine qui suit la parturition a été non un signe d'adaptation des brebis de race *Ouled Djellal* aux changements métaboliques au début de la lactation.

L'étude de **Gürgöze et al.,(2009)** a été enregistrée une différence hautement significative ( $P < 0,001$ ) dans la concentration sérique du glucose pendant la période du péri-partum, elle a été très diminuée chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis en post partum, D'après **Gürgöze et al.,(2009)**, la différence dans la concentration du glucose entre le pré-partum et le post-partum révèle que la consommation du glucose par le fœtus est très élevée par rapport à celle de la production laitière chez les brebis de la race *Awassi*.

Par contre, l'étude de **Kandiel et al.,(2016)** a enregistré une augmentation dans la valeur sérique du glucose en fin de gestation, ces auteurs attribuent cette hyperglycémie à la diminution des niveaux d'insuline qui pourrait être accordé au bilan énergétique négatif, et cela favorise la lipolyse et le déplacement des substrats énergétiques loin des réserves de tissus adipeux, car la mobilisation de l'énergie stockée en fin de la gestation est essentielle pour répondre aux besoins de croissance fœtal et au développement mammaire.

Dans nos résultats, la valeur de la glycémie enregistrée chez les brebis qui ont été suspect de toxémie de gestation a été dans la plage de références (0,55 g/l), Tandis que les résultats obtenus dans l'étude de **Souto et al., (2019)** au Brésil chez les brebis de la race *Santa Inês* et *Dorpeont* montré que la concentration sérique du glucose a été significativement élevée chez les brebis touchées de la toxémie de gestation par rapport aux valeurs de référence de **Kaneko et al., (2008)**. Ces auteurs ont attribué l'augmentation des niveaux glycémiques chez les brebis en fin de gestation à la diminution de la capacité des brebis à métaboliser le glucose, et /ou la résistance accrue d'insuline par les tissus périphériques. Ces résultats montrent l'importance de l'analyse de l'état glycémique des brebis atteintes de toxémie de gestation avant l'administration thérapeutique du glucose par voie parentérale, étant donné que son administration pourrait entraîner un choc hyperglycémique et la mort de la femelle (**Souto et al., 2019**).

La moyenne de la glycémie chez les brebis suspect de toxémie de gestation dans notre étude se diffère par rapport à celle obtenue par **Darwish et al., (2019)** en Egypte chez la race *Barki*, où la concentration sérique du glucose chez les brebis en fin de gestation a été très diminué par rapport à celle des brebis vides (groupe témoins), et la valeur enregistré chez les brebis qui présentaient une toxémie de gestation a été diminué en comparant avec celle enregistrée chez les brebis en fin de gestation, cela est probablement due à l'augmentation de la croissance fœtale pendant cette période qui consomme la majeure partie de l'énergie maternelle, et cette l'hypoglycémie peut persister en induira une mobilisation graisseuse si



ces brebis ne reçoivent pas suffisamment de glucides. Selon **Darwish et al., (2019)** l'hypoglycémie est la première étincelle qui déclenche les changements biochimiques et cliniques observés chez les brebis en cas de toxémie de gestation.

Aussi, nous avons trouvé dans l'étude de **Aly et al., (2016)** en Egypte qu'il y'a une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) dans la concentration plasmatique du glucose chez les brebis non gestantes par rapport aux brebis atteintes de la toxémie de gestation et aux brebis porteuses de deux fœtus et plus. En outre il y'avait eu une diminution significative ( $P < 0,05$ ) de la glycémie chez les brebis toxémiques par rapport aux brebis gestantes avec deux fœtus et plus, **Aly et al., (2016)** suggèrent que hypoglycémie se développe quand l'animal ne peut pas répondre aux besoins énergétiques de l'unité fœto-placentaire, eten cas de toxémie de gestation l'élévation du  $\beta$ -hydroxybutyrate entraîne une baisse significative du renouvellement du glucose, et qui est la véritable cause d'hypoglycémie.

D'après les résultats de **Anoushepour et al., (2014)** en Iran chez les brebis de la race *Afshari*, la diminution significative ( $p < 0,05$ ) de la glycémie rencontrée chez les brebis toxémiques pourrait être due à l'augmentation des corps cétoniques, car ils ont trouvé une corrélation négative entre le taux sérique du glucose et  $\beta$ HB ( $r = -0,549$ ,  $p < 0,05$ ), et le glucose et AGNE ( $r = -0,600$ ,  $p < 0,01$ ).

Les analyses statistiques de nos résultats ont marqué une influence de type d'aliment, âge des brebis, parité, NEC, nombre de fœtus, type de mise bas et la viabilité de la mère.

L'influence de type d'aliment sur la concentration sérique du glucose a été significative (**P= 0,037**) entre les brebis alimentées d'orge et de paille et les brebis alimentées d'orge et pâturage. Une autre influence significative (**P= 0,023**) a été enregistrée entre les femelles alimentées d'orge et pâturage et celles alimentées de concentré et du pâturage. Le groupe des brebis qui ont reçu un aliment composé de d'orge, son de blé, paille, maïs et pâturage a enregistré une influence significative (**P= 0,044**) avec le groupe de brebis qui ont alimenté de concentré et pâturage. Cette différence significative enregistrée dans la valeur de la glycémie pourrait être due à la quantité ingérée et la composition énergétique de l'aliment. Comme elle pourrait être due à la capacité de chaque animal de mobiliser ces réserves corporelles pour faire la néoglucogenèse.

Nous avons enregistré une différence significative (**P= 0,026**) dans la moyenne de la glycémie entre les brebis âgées de 2 ans et celles âgées de 4 ans et une 2<sup>ème</sup> différence significative (**P= 0,037**) entre les brebis âgées de 2 ans et celles âgées de 6 ans.

La parité de notre étude avait eu une influence significative (**P= 0,031**) sur la concentration plasmatique du glucose, elle a été diminuée chez les multipares que chez les primipares et cela se concorde avec l'étude de **Damián et al., (2020)** en Uruguay qui ont enregistré une diminution significative (**P= 0,03**) du glucose chez les multipares par rapport aux primipares.

Nos résultats statistiques ont montré qu'il y'a une influence significative (**P= 0,026**) de la NEC sur la valeur de la glycémie, où elle a été très diminuée chez les brebis de NEC=3 par rapport aux brebis de NEC=2, avec une corrélation négative estimée de (**r= -0,3 et P= 0,026**).

Dans la présente étude, les brebis qui portent deux fœtus ont marqué une moyenne de glycémie très significativement diminuée (**P= 0,014**) par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus, en enregistrant une corrélation négative estimée de (**r= -0,31 et P= 0,014**). En outre la valeur de la glycémie n'a enregistrée aucune influence significative sur la viabilité de fœtus.

La moyenne la plus faible de glycémie a été enregistrée chez les brebis qui sont mortes avant leurs agnelages avec une diminution très significative (**P= 0,014**) par rapport aux brebis qui ont été abattue.

La valeur de la glycémie a enregistré une corrélation négative avec la valeur de l'urée (**r= -0,28 et P= 0,027**) dans la présente étude.

#### IV.2.2.2 Béta-hydroxybutyrate

Chez les brebis cliniquement malades dans notre étude, nous avons rapporté une moyenne de  $\beta$ HB estimée de **0,59 mmol/l**, parmi ces brebis 30% d'elles présentent une augmentation dans les valeurs des corps cétoniques, la valeur la plus élevée des  $\beta$ HB a été enregistrée chez une brebis avec 3 fœtus.

Les études de **Darwish et al., (2019)** et **Aly et al., (2016)** en Egypte, ont marqué une valeur très élevée des  $\beta$ HB chez brebis gestantes en dernier tiers et celles touchées de la toxémie de gestation par rapport à la valeur enregistrée dans nos résultats.

Chez les brebis de la race *Barki* en Egypte, **El-Sayed *et al.*, (2020)** ont rapporté une augmentation dans les valeurs de  $\beta$ HB pendant les 2 dernières semaines de gestation, la parturition et les 2 premières semaines de lactation. Ces auteurs ont attribué cette acétonémie à la perturbation du métabolisme des glucides et des graisses qui se produisent pendant cette période, suite à l'hypoglycémie, lipolyse tissulaire et la libérant des acides gras à longue chaîne qui sont convertis par le foie en corps cétoniques.

D'après **Souto *et al.*, (2019)** en Brésil, une augmentation des  $\beta$ HB s'est rencontrée chez les brebis atteintes de toxémie de gestation de race *Santa Inês* et *Dorpe*. Cette élévation du  $\beta$ HB s'est produite en raison de l'augmentation de la lipomobilisation avec la synthèse consécutive de AGNE, qui subissent une  $\beta$ -oxydation et forment en excès de grandes quantités de corps cétoniques, cette augmentation est causée par une réduction de la capacité des femelles gestantes à utiliser le  $\beta$ -hydroxybutyrate et induit plusieurs effets néfastes sur l'équilibre énergétique et le métabolisme du glucose, facilitant le développement de la toxémie de gestation, en particulier chez les brebis qu'ont eu des gestations multiples.

Selon **Darwish *et al.*, (2019)**, une hypoglycémie est attendue au cours de fin de gestation, car la croissance fœtale rapide à ce stade consomme la majeure partie de l'énergie des brebis, ce qui entraîne cette hypoglycémie. À ce moment-là, si les brebis gestantes n'ont pas reçu suffisamment de glucides, une hypoglycémie persistante induira une lipolyse de la graisse corporelle et une néoglucogenèse hépatique pour trouver une alternative au glucose pour obtenir de l'énergie. Ainsi, les corps cétoniques principalement  $\beta$ HB s'accumuleront dans le sang des brebis et un état d'acétonémie commencera. Ces quantités excessives des corps cétoniques libérés dans le sang au cours de la maladie, sont conjuguées principalement dans le foie puis excrétés par les reins. Progressivement, ils provoquent une surcharge du foie et des reins et s'infiltrant dans les cellules hépatiques et les tubules rénaux, en entraînant une stéatose hépatique et des lésions rénales irréversibles.

### IV.2.2.3 Cholestérol

Le cholestérol, qui est l'un des principaux indicateurs de l'indice énergétique corporel chez les ovins, il peut être l'un des instruments les plus utiles pour évaluer le niveau énergétique de l'alimentation (**Kida2003; İçil et al., 2020**).

Dans la présente étude, les brebis saines en fin de gestation et les brebis suspecte de toxémie de gestation avaient eu une augmentation dans la moyenne de la cholestérolémie par rapport aux normes de références de **Kaneko, et al.,(2008)**. Ces résultats se ressemblent à celles obtenues chez les brebis gestantes en dernier stade par : **Yaqub et al.,(2019)** au Nigéria chez les brebis de race *Yankasa* ;**Berkani et al.,(2017)** en Algérie chez la race *Ouled djellal* ; **El-Sayed et al.,(2020)** en Egypte chez les brebis de race *Barki* et celles obtenues en Iran par **Lotfollahzadeh et al.,(2016)** chez la race *Afshari* et **Rezapour et al.,(2011)** chez la race *Ghezel*,

Les études qui ont enregistré une valeur inférieure de cholestérol sériquechez les brebis en fin de gestation par rapport à celle obtenue chez nos brebis sont :**Chalmeh et al.,(2017)** en Iran chez la race *Ghezel* ; **Ismaeel et al.,(2018)** en Irak chez la race *locale* ; **Aly et al.,(2016)**, **Kandiel et al.,(2016)**, **El-Bassiouny et al.,(2018)**, **Darwish et al.,(2019)** en Egypte chez les brebis de la race *Barki*.

La cholestérolémie obtenue chez les brebis de race *Ouled Djallal* dans l'étude de **Berkani et al., (2017)** en Algérie, se varie significativement en fonction du stade physiologique ( $p < 0,001$ ), elle a été très élevée en fin de gestation qu'en post partum, Ces auteurs ont attribué l'augmentation de la concentration du cholestérol en fin de la gestation à la diminution de la sensibilité des tissus adipeux à l'insuline.

D'après les résultats de **Mohammadi et al., (2016)**, l'augmentation de cholestérol sérique au cours des dernières semaines de gestation semble être liée à l'augmentation des besoins énergétiques de l'unité fœto-placentaire et/ou à la diminution de la réponse du tissu cible à l'insuline en fin de gestation.

Dans l'étude de **Lotfollahzadeh et al., (2016)** chez la race *Afshari* en Iran, la concentration sérique du cholestérol a été plus élevé chez les brebis gestantes que chez les brebis non gestantes ( $P < 0,05$ ), et elle a été plus élevé chez les brebis avec une gestation gémellaire que chez les brebis avec un seul fœtus ( $P < 0,05$ ). Cette hypercholestérolémie

pourrait être liée à une mobilisation lipidique plus élevée chez les brebis gestantes et toxémique afin de répondre à l'augmentation des besoins énergétiques,

Le cholestérol sérique augmente progressivement chez les brebis de race *Yankasa* pendant la gestation pour atteindre un pic significatif au post-partum dans l'étude de **Yaqub et al., (2019)** au Nigeria, qui ont attribué l'augmentation de la concentration de cholestérol pendant la gestation à l'action de l'insuline, qui est significativement réduite chez les brebis en fin de gestation.

Contrairement, l'étude de **Aly et al.,(2016)** qu'a indiqué que la concentration sérique de cholestérol marque une diminution significative ( $P<0,05$ ) chez les brebis toxémiques par rapport aux brebis saines portants de deux fœtus et plus et aux brebis non gestantes. La diminution du cholestérol dans ce cas est probablement liée à la diminution de l'apport alimentaire ou à l'insuffisance hépatique chez les brebis touchées de toxémie de gestation.

Selon les résultats de **Darwish et al., (2019)**, la cholestérolémie a été significativement diminuée ( $P<0,05$ ) chez les brebis en fin de gestation et les brebis toxémiques par rapport aux brebis vides. La diminution de la cholestérolémie chez les brebis en fin de gestation pourrait être due aux quantités inadéquates du rationnement ou à l'utilisation du cholestérol LDL dans la stéroïdogénèse placentaire, ou à l'insuffisance hépatique et l'infiltration graisseuse associée à la toxémie de gestation chez les brebis toxémiques.

En Egypte, **Gaadee et al.,(2021)** ont rapporté une diminution significative ( $P<0,05$ ) du taux de cholestérol chez les brebis toxémiques par rapport aux brebis saines en fin de gestation de race *Ovis aries*, cette diminution pourrait être attribuée à la diminution de l'apport alimentaire, à l'insuffisance hépatique ou à une altération physiologique de la fonction endocrinienne.

L'étude de **Deghnouche et al.,(2011)** en Algérie montre que le stade physiologique (gestation et lactation) n'a pas induit de variation significative de la cholestérolémie chez les brebis *Ouled Djellal*. Aussi **El-Malky et al.,(2019)** n'ont pas enregistré un effet significatif du stade physiologique sur la concentration plasmatique de cholestérol chez les brebis de race *Barki* et *Ossimi*.

Dans notre étude, l'hypercholestérolémie rencontrée chez les brebis saine en fin de gestation et chez les brebis toxémiques est probablement liée à la diminution de la sensibilité

des tissus adipeux à l'insuline pour que l'organisme puisse répondre à l'augmentation des besoins fœtaux.

D'après les analyses statistiques, la cholestérolémie a été hautement influencée par la NEC (**P= 0,0052**), elle est très faible chez les brebis avec une NEC=3 par rapport aux brebis avec une NEC=2.

Une corrélation positive a été enregistrée entre le cholestérol et l'albumine (**r= 0,43** et **P= 0,000**) et une corrélation négative entre le cholestérol et l'urée (**r= -0,24** et **P= 0,05**).

#### IV.2.2.4 Triglycérides

La moyenne des triglycérides sériques obtenue dans notre étude a été supérieure à celle de normes de références, et celles obtenue chez les brebis en fin de gestation par : **Boudebza et al.,(2016)** et **Deghnouche et al.,(2011)** en Algérie chez la race *Ouled Djellal*, aussi elle a été élevée à celles obtenues en Iran par : **Mohammadi et al.,(2016)** chez la race *Makouei* et **Chalmeh et al.,(2017)** chez la race *Ghezel*, Contrairement la moyenne obtenue par **Piccione et al.,(2009)** chez les brebis en fin de gestation de race *Comisana* en Italie a été supérieure par rapport à celle obtenue chez notre étude.

L'étude de **Boudebza et al.,(2016)** en Algeria a marqué une augmentation significative ( $P \leq 0,0001$ ) des triglycérides plasmatiques chez les brebis de race *Ouled Djellal* en fin de gestation par rapport aux brebis en lactation. D'après **Boudebza et al., (2016)**, cette augmentation pourrait être due à la diminution de la réactivité des tissus cibles à l'insuline afin de provoquer une mobilisation accrue des acides gras du tissu adipeux pendant cette période, aussi elle pourrait être due à la diminution de l'activité de lipoprotéine lipase qui provoque une hypertriglycéridémie.

**Deghnouche et al.,(2011)** ont enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) dans la concentration plasmatique des triglycérides chez les brebis de race *Ouled Djellal* en fin de gestation et en lactation par rapport aux brebis témoins, cette augmentation est probablement due à la diminution de la sensibilité du tissu adipeux à l'action de l'insuline pendant la fin de la gestation qui prédispose les brebis à l'augmentation des triglycérides, du cholestérol et des lipoprotéines d'une part, et à l'augmentation des concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance, du glucagon, et des acides gras non estérifiés d'autre part.

L'étude de **Chalmeh et al.,(2017)** en Iran a révélé que la concentration plasmatique des triglycérides chez les brebis de race *Ghezel* a été significativement élevée pendant les deux semaines qui précèdent la mise bas par rapport aux deux premières semaines du post partum. Ces variations semblent être liées au bilan énergétique négatif chez les brebis en fin de gestation qui se traduit par une augmentation de la synthèse des triglycérides hépatiques et de la sécrétion de VLDL. **Chalmeh et al., (2017)** ont enregistré une corrélation positive entre les concentrations de triglycérides et HDL et VLDL et une corrélation négative significative entre les triglycérides et la concentration de LDL.

L'étude de **Rezapour et al.,(2011)** chez les brebis de race *Ghezel* en Iran a marqué une diminution progressive ( $P < 0,05$ ) de la valeur sérique du cholestérol aux jours 130 et 145 de gestation pour les brebis qu'ont été en déficit énergétique par rapport aux brebis de groupe témoin. Alors que la concentration sérique des triglycérides augmente progressivement chez les brebis gestantes aux jours 130 et 145 avec un déficit énergétique et cette augmentation a été attribuée à la réduction de la réactivité de l'insuline qui joue un rôle direct dans le métabolisme du tissu adipeux pendant la gestation, la diminution de la sensibilité du tissu cible à l'insuline en fin de gestation prédispose les brebis à augmenter les concentrations plasmatique du cholestérol, de triglycérides et de lipoprotéine, Dans cette étude la triglycéridémie a été augmentée en fin de gestation contrairement la cholestérolémie qui a été diminuée.

Alors que, la concentration sérique des triglycérides a été significativement diminuée dans l'étude de **Piccione et al.,(2009)** en Italie chez les brebis de la race *Comisana* en fin de gestation par rapport à celle rapportée au début de gestation, d'après **Piccione et al.,(2009)** cette diminution sérique des triglycérides en fin de gestation est probablement due à son augmentation dans le foie.

Dans l'étude de **Lotfollahzadeh et al.,(2016)** en Iran chez les brebis de la race *Afshari*, la valeur sérique des triglycérides a été plus élevée ( $P < 0,05$ ) chez les brebis gestantes en comparant à celle des brebis non gestantes, et chez les brebis gestantes avec deux fœtus que chez les brebis gestantes avec un seul fœtus ( $P < 0,05$ ), ainsi elle a été plus élevée chez les brebis avec un bilan énergétique négatif par rapport aux brebis bien nourries. Cette augmentation pourrait être le résultat d'une mobilisation lipidique accrue en réponse aux besoins énergétiques élevés.

Dans l'étude de **Balkci et al.,(2005)** en Turquie, une augmentation progressive ( $P < 0,05$ ) des taux de triglycérides sériques a été enregistrée pendant la gestation par rapport au post partum chez les brebis de race *Akkaraman*. Ainsi que cette concentration a été plus élevés chez les brebis à deux fœtus que chez les brebis à un seul fœtus aux jours 100 et 150 de gestation. Cette augmentation sérique des triglycérides pourrait être due à l'insuline, qui joue un rôle direct dans le métabolisme du tissu adipeux pendant la gestation. La diminution de la sensibilité du tissu cible à l'insuline prédispose les brebis à augmenter les concentrations de cholestérol, de triglycérides et de lipoprotéines.

Tandis que, l'étude de **Yaqub et al.,(2019)** au Nigéria n'a pas été enregistrée une influence significative de la gestation sur la concentration sérique des triglycérides chez les brebis de race *Yankasa*, et cela pourrait être due à la capacité des hépatocytes à métaboliser les acides gras non estérifier chez ces brebis.

La valeur sérique des triglycérides obtenue chez les brebis suspectées de toxémie de gestation dans la présente étude, a été inférieure à celle obtenue chez les brebis saines en fin de gestation et supérieure à celle de plage de références. Cette valeur a été aussi inférieure à celles obtenues chez les brebis toxémiques en Egypte dans l'étude de **Aly et al.,(2016)** et **Darwish et al.,(2019)** chez la race *Barki* et **Gaadee et al.,(2021)** chez la race *Ovis aries*.

**Aly et al.,(2016)** en Egypte ont marqué une augmentation significative ( $P < 0.05$ ) dans la concentration sérique des triglycérides chez les brebis atteintes de toxémie de gestation en comparant avec celle des brebis saines portants deux fœtus et plus et celle des brebis non gestantes, **Aly et al., (2016)** ont attribué cette augmentation des triglycérides chez les brebis avec toxémie de gestation à la mobilisation graisseuse qui s'installe chez ces brebis afin de compenser la diminution du glucose.

L'augmentation significative ( $P < 0.05$ ) des triglycérides sériques enregistrée dans l'étude de **Gaadee et al.,(2021)** en Egypte chez les brebis touchées de toxémie de gestation par rapport aux brebis saines de race *Ovis aries*, pourrait être attribuée à l'augmentation de la dégradation des graisses et à la mobilisation des réserves corporels pour faire face à une diminution marquée du glucose.

L'hypertriglycéridémie obtenue chez le groupe des brebis en fin de gestation et chez le groupe des brebis toxémique de race *Barki* dans l'étude de **Darwish et al., (2019)** en



Egypte, indique qu'il y'a une augmentation de la lipolyse liée à la période de fin de gestation et à la toxémie de gestation.

L'augmentation de la valeur sérique des triglycérides chez les brebis en fin de gestation et les brebis toxémiques par rapport aux normes de références dans notre étude, pourrait être due à la forte mobilisation des acides gras du tissu adipeux ou à la diminution de la sensibilité des tissus adipeux à l'action de l'insuline qui s'installe pendant cette période pour compenser le déficit énergétique.

Les valeurs des triglycérides dans la présente étude ont été très significativement influencé par le type d'aliment (**P=0,011**).

Les analyses statistiques enregistrent une corrélation positive entre les triglycérides et les protéines totales (**r=0,37 et P= 0,003**) et entre les triglycérides et la globuline (**r=0,34 et P= 0,007**). Aussi entre les triglycérides et les GGT (**r=0,52 et P= 0,0001**).

#### IV.2.2.5 Protéines Totales

Les changements dans les valeurs des protéines totales, albumine et globuline dans le plasma pourraient se refléter la fonction hépatique, le métabolisme énergétique et l'état de fonctionnement immunitaire de l'animal (**Su et al., 20013**). Lorsque la fonction hépatique est altérée, la capacité de la synthèse des protéines réduite, ce qui entraîne également une diminution dans les concentrations de TP et d'Albu dans le plasma.

La moyenne sérique des PT enregistrée chez les brebis en fin de gestation dans cette étude a été dans les plages de références de **Kaneko et al., (2008)**. Cette moyenne s'approche à celles obtenues en Egypte par : **Soliman (2014)** chez les brebis de race *Ossimi* ; **El-Hawy et al.,(2018)** chez les brebis de race *Barki* et **El-Malky et al.,(2019)** chez les brebis de race *Barki* et *Ossimi* en fin de gestation.

Les auteurs qui ont obtenue une valeur supérieure des PT plasmatique chez les brebis en fin de gestation par rapport à celles enregistrée dans notre étude sont : **Berkani et al.,**

**(2017)** en Algérie chez les brebis de race *Ouled Djellal* ; **Anoushepour et al.,(2014)** en Iran et **Mohammadi et al.,(2016)** chez les brebis de race *Makouei* ; **Piccione et al.,(2009)** en Italie chez les brebis de race *Comisana* et **Gürgöze et al.,(2009)** en Turquie chez la race *Awassi*.

D'autre part, **Rego et al.,(2017)** au Brésil chez les brebis de race *Santa Inês* ; **Ismaeel et al.,(2018)** en Irak chez la race locale et **Moghaddam et al., (2012)** en Iran chez les brebis de race croisée ont été enregistré une moyenne inférieure des PT sériques chez les brebis gestantes en dernier tiers par rapport à celle rapportée chez nos brebis dans la présente étude.

Selon l'étude de **Berkani et al., (2017)** en Algérie chez les brebis de la race *Ouled Djellal*, la valeur moyenne de la concentration des protéines totales observée pendant la période de péripartum a été significativement plus élevée ( $P < 0,001$ ) par rapport à celle observée dans la 1<sup>ère</sup> semaine qui suit la parturition, cette diminution du taux sanguin de protéines totales au début de la lactation pourrait s'expliquer par le passage des immunoglobulines vers la glande mammaire pour la formation du colostrum, et elle pourrait également représenter une réponse adaptative des brebis *Ouled Djellal* dans les conditions semi-arides au besoin accru de la mobilisation d'eau du sang vers la production laitière.

L'étude de **Mohammadi et al.,(2016)** chez la race *Makouei* en Iran a marqué une augmentation dans la concentration sérique des PT chez les brebis en fin de gestation en comparant à celles enregistrée au moment de la mise bas et en lactation, mais cette augmentation n'a pas été significative.

Les résultats de l'étude de **Ismaeel et al.,(2018)** chez la race locale en Irak ont enregistré une diminution significative ( $P < 0,05$ ) des protéines totales chez les brebis gestantes en comparant avec la valeur enregistrée chez ces brebis quand elles étaient vides, cette diminution commence dès le 3<sup>ème</sup> mois et persiste jusqu'à le 5<sup>ème</sup> mois de gestation, elle pourrait être due à la croissance embryonnaire, qui conduit à la consommation de grandes quantités des acides aminés maternelle pour maintenir le développement musculaire du fœtus, et à la transmission d'immunoglobulines du plasma sanguin vers la glande mammaire pour la production du colostrum au cour du dernier trimestre de gestation.

En Egypte, **Soliman (2014)** a montré qu'il y'a une différence significatives ( $P < 0,05$ ) dans les concentrations sériques des protéines totales qui se varie selon le stade physiologique chez les brebis de race *Ossimi*. Il y avait eu une diminution des protéines totales chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis non gestantes et en lactation, cependant, la concentration sériques des protéines totales enregistrée chez les brebis au début de lactation a été très élevée par rapport aux brebis gestantes en dernier tiers et non gestantes. D'après **Soliman (2014)** la diminution sérique des PT en fin de gestation peut être attribuée

au fait que le fœtus synthétise toutes ses protéines à partir des acides aminés dérivés de la mère, et la croissance du fœtus augmente exponentiellement pour atteindre un niveau maximum, en particulier dans les muscles. La valeur la plus élevée de PT a été enregistrée chez les brebis en lactation pourrait être dues aux besoins énergétiques élevés de la synthèse du lait au début de la lactation.

Les résultats de **Gürgöze et al.,(2009)** en Turquie chez les brebis de la race *Awassi* ont révélé que la concentration sérique de PT a été significativement plus basse ( $P < 0,001$ ) au 120<sup>ème</sup> jour de gestation par rapport au 145<sup>ème</sup> jour et au période de lactation. La diminution sérique de la protéine totale dans le 120<sup>ème</sup> jour par rapport aux autres moments de gestation indique que le fœtus synthétise toutes ses protéines à partir des acides aminés dérivés de la mère, et que sa croissance augmente pour atteindre son maximum à ce moment là.

D'après l'étude de **Piccione et al.,(2009)** en Italie chez les brebis de race *Comisana*, la concentration sérique des protéines totales n'a enregistré aucune différence significative durant toute la période de gestation et du post partum. Aussi, nous avons trouvé que l'étude de **El-Malky et al.,(2019)** en Egypte n'a pas enregistré de différence significative dans la concentration sérique des protéines totales, d'albumine, et de globuline chez les brebis de race *Braki* et *Ossimi* dans les différents stades physiologiques.

Chez les brebis suspectes de toxémie de gestation, la moyenne des PT sériques a été inférieure à celles des brebis saines en fin de gestation, sachant que cette moyenne a été dans les normes de références. Les PT chez les brebis suspectes de toxémie de gestation dans cette étude ont été plus élevés par rapport aux ceux obtenues chez les brebis touchées de la toxémie de gestation en Egypte par **Aly et al.,(2016)** ; **Darwish et al.,(2019)** chez la race *Barki* ; **Gaadee et al.,(2021)** chez la race *Ovis aries* et **Zhang et al.,(2015)** en chine chez les brebis avec un déficit énergétique de la race *Orkhon*. Alors que, la valeur sérique des PT rapporté par **Souto et al.,(2019)** au Brésil chez les brebis de race *Santa Inês* et *Dorper* était supérieure à la valeur enregistrée chez les brebis suspectes de gestation.

Dans l'étude de **Aly et al., (2016)**, une diminution dans les valeurs des protéines totales, de l'albumine et de la globuline chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux brebis non gestantes et celles qui portent deux fœtus et plus a été enregistrée, et cela pourrait être liés à l'augmentation du catabolisme des protéines, à la décomposition des fœtus ou à une insuffisance rénale terminale qui apparaissent chez les brebis toxémique.

La concentration sérique des protéines totales obtenue par **Darwish et al., (2019)** en Egypte chez les brebis de la race *Barki* a été diminué chez les brebis toxémiques par rapport aux brebis saines en dernier tiers de gestation, et celle obtenue chez les brebis gestantes en dernier tiers a été également diminué par rapport aux brebis non gestantes. Selon **Darwish et al., (2019)**, la diminution observée dans le protéinogramme chez les brebis en fin de gestation est probablement due au transport placentaire actif des acides aminés au cours des deux derniers mois de la gestation afin de répondre aux besoins du développement fœtal. Cette hypoprotéïnémie est très visible chez les brebis toxémiques en raison de la nature catabolique de la maladie, dégradation accrue des protéines, fœtus décomposés, perte accrue de protéines due à une insuffisance rénale liée à la toxémie de gestation.

La valeur de PT obtenue par **Souto et al., (2019)** au Brésil chez les brebis de race *Santa Inês* et *Dorper* atteintes de toxémie de gestation a été aux normes de références de **Kaneko et al., (2008)**. En outre plusieurs auteurs indiquent que les PT, l'albumine et la globuline diminuent chez les cas de toxémie de gestation suite à la diminution de la synthèse hépatique des protéines, qui est due à la stéatose hépatique et l'insuffisance rénale (**Yarimetal., 2009; Hefnawy et al., 2011**).

Tandis que, d'autres auteurs révèlent une augmentation de protéïnémie chez les brebis toxémique qui pourrait être attribuée à la déshydratation rencontrée chez ces sujets (**Van Saun 2000**).

La diminution significative ( $P < 0.05$ ) des PT enregistrée dans l'étude de **Gaadee et al., (2021)** chez les brebis atteinte de toxémie de gestation a été attribuée à l'augmentation du catabolisme des protéines, la décomposition des fœtus ou à une insuffisance rénale rencontrée chez ces brebis.

La stabilité de la valeur des PT rapportée dans cette étude chez les brebis gestantes en derniers stade et les brebis touchées de toxémie de gestation, pourrait être liée à la réponse adaptative de ces brebis et/ou à la déshydratation rencontrée pendant cette période.

Les analyses statistiques ont montré que la valeur des PT a été significativement influencée par le type d'aliment. Nous avons enregistré une corrélation positive entre la valeur des PT ( $r = 0,74$  et  $P = 0,0003$ ) et entre les PT et la GGT ( $r = 0,33$  et  $P = 0,009$ ).

#### IV.2.2.6 Albumine

L'albumine est une protéine synthétisée dans le foie et utilisée pour maintenir la pression oncotique et d'autres fonctions telles que le transport des hormones thyroïdiennes, les vitamines liposolubles, les acides gras libres, le calcium et le transport de la bilirubine non conjuguée.

La valeur d'albumine enregistrée dans nos résultats chez les brebis saine en fin de gestation a été inférieure par rapport aux références de **Kaneko *et al.*,(2008)**. Nous avons trouvé qu'elle a été aussi inférieure à celle obtenue chez les brebis en fin de gestation par **:El-Sayed *et al.*,(2020)** en Egypte chez les brebis de race *Barki* ; **Abdul-Rahaman *et al.*, (2020)** en Irak chez les brebis gestantes de race *Awassi* ; **Berkani *et al.*,(2017)** en Algérie chez les brebis de la race *Ouled Djellal* ; **Shah *et al.*, (2017)** en Inde chez les brebis de race *Corriedale* ; **İçil *et al.*,(2020)** en Turquie chez les brebis en fin de gestation de race *Akkaraman* et **Novoselec *et al.*, (2017)** en Croatie chez les brebis de race *Merinolandschaf*.

**Soliman (2014)** a enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) de l'albumine sérique chez les brebis de race *Ossimi* en fin de gestation par rapport à celles en lactation. La tendance inverse a été enregistrée pour la concentration sérique de globuline, qui a montré une diminution significative ( $P < 0,05$ ) chez les brebis *Ossimi* en fin de gestation par rapport aux brebis allaitantes. Ici l'augmentation de l'albumine en fin de gestation se coïncide avec l'augmentation des besoins énergétiques pour la croissance fœtale. Alors que la diminution de l'albumine sérique au début de la lactation pourrait s'expliquer par une extraction rapide des immunoglobulines du plasma en fin de gestation lorsque le colostrum se forme dans la glande mammaire.

**Gürgöze *et al.*, (2009)** ont révélé que la concentration plasmatique d'albumine a été significativement ( $P < 0,001$ ) plus élevée au 145<sup>ème</sup> jour de gestation, par rapport aux valeurs enregistrée pendant les autres stades de la gestation et en lactation, sachant que cette valeur a été dans la plage de référence.

**Berkani *et al.*, (2017)** en Algérie maquent une diminution significative de la concentration sanguine d'albumine chez les brebis *Ouled Djellal* pendant la période du post-partum en comparant à celle de pré-partum. Ces auteurs ont attribué cette diminution du taux sérique d'albumine en début de lactation à la diminution de la synthèse protéique du foie, qui est due soit à l'infiltration graisseuse qui a suivi la mobilisation des réserves corporelles, soit à

la diminution de la disponibilité des acides aminés qui ont principalement transmis pour satisfaire la demande mammaire en acides aminés et en glucose au cours de la lactation.

Chez les brebis de race *Barki*, le taux d'albumine a une tendance à diminuer pendant la période péri-partum par rapport à la parturition et post-partum dans l'étude de **El-Sayed et al., (2020)** en Egypte. D'après ces auteurs la diminution d'albumine en fin de gestation semble être liée à l'altération de la fonction hépatocellulaire en réponse à un bilan énergétique négatif. De plus, ces auteurs ont enregistré une corrélation positive entre l'albumine et le calcium en attribuant la diminution de l'albumine à la diminution de la calcémie pendant cette période.

La concentration sérique moyenne d'albumine obtenue chez les brebis touchées de toxémie de gestation dans cette étude, a été plus faible par rapport à celle des brebis saines en fin de gestation. La moyenne d'albumine chez les brebis toxémiques dans nos résultats est inférieure à celle de **Souto et al., (2019)** au Brésil et similaire à celles rapportées par **Gaadee et al., (2021)** en Egypte chez les brebis toxémiques de race *Ovis aries*.

**Gaadee et al., (2021)** ont lié la diminution de l'albumine à l'augmentation du catabolisme protéique, à la décomposition des fœtus ou à l'insuffisance rénale qui touche les brebis en cas de toxémie de gestation.

L'étude de **Zhang et al., (2015)** en Chine chez les brebis de la race *Orkhon*, (Mongolian ewes) pendant le 140<sup>ème</sup> jour de gestation marque une diminution significative dans la concentration d'albumine dans le groupe des brebis qui ont subi un déficit énergétique expérimental par rapport au groupe témoin ( $P < 0,01$ ). Et ceci est probablement lié à l'altération de la fonction du foie, et la diminution de sa capacité à synthétiser les protéines chez les brebis. Ces résultats ont indiqué que la faible densité énergétique qui s'installe chez les brebis en fin de gestation affecte les réponses métaboliques de l'organisme.

Dans notre étude, la diminution de la valeur d'albumine chez les brebis en dernier stade de gestation et plus particulièrement chez celles suspectes de toxémie de gestation, est probablement liée à la stéatose hépatique et l'altération du fonctionnement du foie, à l'insuffisance rénale et l'augmentation du catabolisme protéique. Comme elle pourrait être due à l'hypocalcémie rencontrée chez les brebis suspectes de toxémie de gestation.

Nos résultats montrent qu'il y avait une corrélation négative entre l'albumine et la globuline ( $r = -0,74$  et  $P = 0,0002$ ) et une corrélation positive entre l'albumine et le fer ( $r = 0,37$  et  $P = 0,007$ ).

#### IV.2.2.7 Globuline

La moyenne de la concentration sérique de la globuline enregistrée dans nos résultats est similaire à la moyenne rapportée par **Piccione et al., (2009)** en Italie chez les brebis gestantes en dernier tiers de race *Comisana* et **Damián et al.,(2020)** en Uruguay. Tandis que elle est supérieure à celle rapportée chez les brebis en fin de gestation par : **El-Malky et al.,(2019)** en Egypte chez les brebis de race *Barki* et *Ossimi* ; **Zhang et al., (2015)** en Chine chez les brebis de race *Orkhon* et **Darwish et al.,(2019)** en Egypte chez la race *Barki*.

**Aly et al.,(2016), Darwish et al.,(2019)** en Egypte et **Souto et al.,(2019)** au Brésil ont enregistré une valeur inférieure de globuline chez les brebis toxémiques par rapport à la valeur enregistrée dans cette étude.

**Mohammadi et al., (2016)** concluent que la concentration sérique de la globuline était le responsable de variation des niveaux de protéines totales chez les brebis pendant la gestation, parturition et en post partum, et cela pourrait être lié à la production d'un colostrum riche en globuline, qui se déclenche dans les trois à quatre semaines qui précèdent la mise bas.

Dans l'étude de **Balıkcı et al., (2005)** en Turquie chez les brebis de la race *Akkaraman*, la concentration sérique de globuline a été significativement plus faible chez les brebis à deux fœtus que chez les brebis à un seul fœtus aux jours 100 et 150 de gestation et ceci pourrait être lié à l'augmentation de la globuline pour produire du colostrum à ce moment.

**Darwish et al., (2019)** enregistrent une élévation dans la valeur de globuline plasmatique chez les brebis touchées de la toxémie de gestation par rapport aux brebis non toxémiques en fin de gestation, ainsi que la valeur enregistrée chez les brebis gestantes en dernier tiers a été élevée par rapport aux brebis vides. L'hyperglobulinémie significative observée chez les brebis en fin de gestation par rapport au groupe témoin, est en accord avec la théorie qui indique que le système immunitaire participe fortement au mécanisme de mise bas. Bien que l'hyperglobulinémie significative rapportée chez les brebis toxémiques par rapport au groupe de brebis en fin de gestation montre que la toxémie de gestation provoque une forte réponse immunitaire, et cela est compatible avec les niveaux élevés d'AAP et de

cytokines enregistrés chez les brebis touchées de toxémie de gestation dans l'étude de **Darwishet al., (2019)**.

Dans notre étude, la moyenne sérique de la globuline a été significativement influencée par le type d'aliment. Alors que le nombre de fœtus et la NEC n'ont enregistré aucune influence significative.

#### IV.2.2.8 Urée

La moyenne de la concentration sanguine d'urée enregistrée dans notre étude a été supérieure par rapport aux normes de références et aussi supérieure à celle obtenue par **Feijó et al., (2014)** au Brésil chez les brebis de race *Grupo Genético*. Notre moyenne s'approche à celle rapportée par **Boudebza et al.,(2016)**; **Berkani et al.,(2017)** en Algérie chez les brebis de race *Ouled djellal* ;**Antunovic et al.,(2015)** en Croatie chez les brebis de *Zeta Zuja* et Talawar, et al., (2016) en Inde chez les brebis de race *Nari Suwarna*. **Mohammadi et al.,(2016)** en Iran chez les brebis de race *Makouei*.

**Boudebza et al., (2016)** en Algérie ont enregistré une augmentation d'urémie chez les brebis de race *Ouled Djellal* pendant la période de péri-partum par rapport à la période de lactation, où le taux de concentration sérique d'urée a été significativement élevée ( $p < 0,002$ ) en début de lactation qu'en lactation. D'après **Boudebza et al., (2016)** l'augmentation de l'urée plasmatique chez les brebis en fin de gestation et en début de lactation pourrait être due à la diminution du taux de filtration glomérulaire et à la réduction de la clairance d'urée. Aussi à la fin de la gestation, les taux sanguins de certains acides aminés non essentiels sont réduits et l'urémie libre est augmentée, cela reflète une augmentation du catabolisme des acides aminés pour la synthèse du glucose à partir de ces composés.

Dans l'étude de **Yaqub et al., (2019)** au Nigeria, la moyenne d'urée sérique a été augmentée au milieu de gestation et atteint son pic au post-partum chez les brebis de race *Yankasa*. L'augmentation d'urémie autour de la mise bas pourrait être associée à la réduction du débit de filtration glomérulaire et à la clairance de l'urée chez les brebis en fin de gestation et en début de lactation.

**Antunovic et al., (2015)** en Croatie ont enregistré une augmentation significative ( $P < 0.001$ ) de la concentration plasmatique d'urée chez les brebis gestante en dernier tiers de race *Zeta Zuja* par rapport aux brebis de race *Dubrovnik*. L'hyper urémie rencontrée chez les brebis de *Zeta Zuja* pourrait être associée à un développement de toxémie de gestation, car ces



brebis ont enregistré une faible concentration sérique de glucose, et une augmentation dans les valeurs de AGNE, et de  $\beta$ HB.

Une augmentation hautement significative du taux d'urémie ( $P < 0,001$ ) a été observée au 7<sup>ème</sup> jour de lactation par rapport au dernier mois de gestation dans l'étude de **Berkani et al., (2017)** en Algérie chez les brebis de race *Ouled Djellal*. Ces auteurs ont attribué l'augmentation d'urémie pendant la lactation à la diminution de la filtration glomérulaire et la clairance de l'urée qui indique une économie rénale efficace de l'urée. Aussi elle pourrait également être due à une augmentation du catabolisme des protéines musculaires pendant la lactation lorsque de grandes quantités de réserves corporelles ont été mobilisées. Dans cette étude l'urée plasmatique était négativement corrélée avec Ca ( $r = -0,639$ ,  $p < 0,05$ ) et P ( $r = -0,558$ ,  $p < 0,05$ ) pendant les quatre dernières semaines de gestation.

**Faith et al., (2017)** au Nigeria ont enregistré une augmentation de la concentration d'urée chez les brebis en lactation par rapport aux brebis gestantes qui est probablement due au catabolisme des protéines musculaires lorsqu'une grande quantité de réserves corporelles est mobilisée.

Les résultats de **Mohammadi et al., (2016)** en Iran chez les brebis de race *Makouei* ont enregistré une diminution significative ( $p < 0,05$ ) dans la concentration sanguine d'urée pendant la mise bas par rapport à la fin de gestation. Ces auteurs ont lié la diminution d'urémie au cours de la parturition à la baisse de la consommation alimentaire due au stress et aux changements hormonaux pendant l'agnelage.

L'étude de **Feijó et al., (2014)** au Brésil a enregistré une influence significative ( $P < 0,0001$ ) du stade physiologique sur la concentration sérique d'urée chez les brebis de race *Grupo Genétic*, où elle a été plus élevée chez les brebis en post partum et non gestantes par rapport à celle enregistrée chez les brebis en fin de gestation et pendant la parturition. **Feijó et al., (2014)** ont attribué l'augmentation d'urémie pendant la lactation à la diminution de l'apport alimentaire, qui activé la protéolyse endogène avec l'utilisation d'acides aminés comme source d'énergie, ce qui provoque une augmentation de la concentration d'urée.

**Soliman (2014)** en Egypte a enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) d'urémie chez les brebis de race *Ossimi* en fin de gestation par rapport aux brebis vides et celles en post partum. L'augmentation d'urémie en fin de gestation pourrait être liée aux besoins énergétiques élevés pendant cette période qui peuvent entraîner une augmentation des

taux sérique d'urée. Une autre raison de la concentration élevée d'urée chez les brebis gestantes qui peut être liée à un métabolisme riche en protéines (augmentation du catabolisme des protéines musculaires quand de grandes quantités de réserves corporelles sont mobilisées). Alors que les changements de la teneur en urée sanguine pendant la lactation pourraient dépendre de la synthèse du lait.

L'étude de **Talawar et al., (2016)** en Inde n'a enregistré aucune différence significative ( $P > 0,05$ ) de stade physiologique sur la concentration sérique d'urée chez les brebis de race *Nari Suwarna*.

Une augmentation significative de l'urée a été enregistrée chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux brebis avec gestation gémellaire et aux brebis non gestantes dans l'étude de **Aly et al.,(2016)** en Egypte. L'élévation d'urémie chez les brebis toxémiques pourrait être causée par une augmentation du catabolisme des protéines, décomposition de fœtus et/ou par une insuffisance rénale.

**Souto et al.,(2019)** au Brésil ont enregistré une élévation dans la valeur sérique d'urée chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux valeurs de références. Cette augmentation est probablement liée à une altération rénale chez ces brebis.

Dans l'étude de **Lotfollahzadeh et al.,(2016)** chez les brebis de race *Afshari* en Iran une augmentation significative ( $P < 0,01$ ) dans la valeur sérique d'urée chez les brebis gestantes en dernier tiers avec un déficit énergétique a été enregistré par rapport aux brebis bien nourries, et une augmentation hautement significative ( $P < 0,000001$ ) d'urémie chez les brebis avec gestation gémellaire a été enregistré par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus. **Lotfollahzadeh et al.,(2016)** ont suggéré que toute augmentation dans la concentration sérique d'urée chez les brebis en fin de gestation avec un déficit énergétique peut être considérée comme un indicateur d'insuffisance rénale qui survient en cas de bilan énergétique négatif et en cas de toxémie de gestation, alors que ils ont attribué l'hyperurémie chez les brebis porteuses de deux fœtus à une augmentation du renouvellement métabolique en utilisant les dépôts de protéines corporelles comme source énergétique chez ces animaux.

L'augmentation de la concentration sérique d'urée est probablement liée à l'insuffisance rénale qui se produit chez les brebis en fin de gestation, comme elle pourrait être due à l'augmentation du catabolisme des protéines.

Les analyses statistiques de nos résultats montrent que la concentration sérique de l'urée a été hautement influencée par le type d'aliment, et la NEC voir (**Tableau 04 et Tableau 07**), en enregistrant une corrélation positive ( $r=0,65$  et  $P= 0,000059$ ) et une autre une corrélation positive avec le fer ( $r=0,34$  et  $P= 0,015$ ).

#### IV.2.2.9 Alanine-Amino-Transférase et Aspartate-Amino-Transférase

L'activité enzymatique de l'ALAT enregistrée dans la présente étude a été plus élevée par rapport à la plage de références. Cette valeur était supérieure à la valeur rapportée chez les brebis en fin de gestation par **Anoushepour et al., (2014)** en Iran et Antunović, et al., (2019) en Croatie chez les brebis de race *Dubrovnik* ; **Chalmeh et al.,(2019)** en Iran chez la race *Chios* et *Mehraban*. Alors qu'elle est proche à celle obtenue par **Yaqub et al.,(2019)** au Nigeria chez les brebis de race *Yankasa*.

L'ASAT est une enzyme hépatique qui améliore le processus de transamination, avec l'oxalacétate, principal métabolite du cycle de Krebs, en tant que produit final. L'ASAT comme une enzyme de cytosol avec de nombreux isoformes, elle peut facilement traverser la membrane hépatocytaire, de sorte qu'une activité sérique accrue de l'ASAT indique une activité hépatocytaire surchargée.

L'activité enzymatique de l'ASAT marque une valeur très élevée dans cette étude en comparant à celle rapportée en fin de gestation par **Darwish et al., (2019)** et **Soliman (2014)** en Egypte ; **Chalmeh et al., (2019)** en Iran. Mais elle s'approche à celle enregistrée par **Antunovic et al.,(2015)** en Croatie chez la race *Zeta zuja*.

Les activités sériques d'ASAT et d'ALAT ont été augmentées significativement ( $P < 0,05$ ) avec l'avancement de gestation chez les brebis de race *Yankasa* dans l'étude de **Yaqub et al., (2019)** en Nigeria, où ils ont été enregistrés des taux très élevés en post partum. Ces auteurs ont été attribués l'augmentation significative des activités ASAT et ALAT à l'accumulation de triglycérides dans le foie, ou à la formation des composants structurels pour le développement fœtale. D'après **Roy et al., (2010)** l'augmentation de l'activité ALAT pendant la fin de gestation peut être due à la libération de cette enzyme par le placenta et l'utérus.

**Soliman (2014)** en Egypte a enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) d'activité de l'ALAT sérique chez les brebis de race *Ossimi* en fin de gestation et non

gestantes par rapport aux brebis en début de lactation, alors qu'aucune différence significative dans l'activité sériques d'AST n'a été enregistrée en fonction de stade physiologique. D'après **Soliman (2014)**, l'altération du métabolisme hépatique due au déficit énergétique pendant la fin de gestation pourrait être la cause de l'augmentation des activités des enzymes hépatiques dans le sang.

**Chalmeh et al., (2019)** en Iran ont enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) dans l'activité enzymatique d'ASAT chez les brebis de race *Mehraban* en comparant avec celle enregistrée chez les brebis de race *Chios*. Chez les brebis de race *Mehraban* l'ASAT a été très élevée pendant le quatrième mois de gestation par rapport aux autres périodes de gestation et du post partum, ce qui indique que ces brebis souffrent d'une insuffisance hépatique sévère et que la capacité du foie à maintenir ses fonctions diminue au cours de cette période.

Dans l'étude de **Antunović et al., (2019)** chez la race *Dubrovnik* en Croatie, une élévation significative ( $P < 0.05$ ) d'activité d'ASAT et d'ALAT a été observée chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis en lactation dans les deux groupes de brebis, celles qui ont été au pâturage, et celles qui ont été supplémentées de concentré.

Dans l'étude de **Darwish et al., (2019)** en Egypte, l'activité enzymatique d'ASAT et ALAT a été significativement ( $P < 0.05$ ) élevée chez les brebis de race *Barki* touchées de toxémie de gestation par rapport aux brebis saines en dernier tiers de gestation, et elle a été plus élevée dans ce groupe par rapport au groupe des brebis témoins. L'activité enzymatique d'ASAT et ALAT a été négativement corrélée avec la glycémie chez les ces brebis.

D'après l'étude **De Souza et al., (2019)** chez la race de *Santa Inês* au Brésil, l'activité enzymatique de la GGT a été significativement élevée ( $P < 0.05$ ) chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport au groupe des brebis témoin, et elle a été significativement élevée ( $P < 0.05$ ) chez les brebis qui ont été meures de toxémie de gestation par rapport au groupe de brebis qu'ont été cliniquement touchées de cette maladie, et cela pourrait être due au dysfonctionnement hépatique, qui est souvent observé en cas de toxémie de gestation, suite à une stéatose hépatique.

**Souto et al., (2019)** au Brésil, ont été enregistrée une augmentation dans l'activité enzymatique sérique de ASAT chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux normes de références. L'augmentation d'ASAT pourrait être due aux lésions hépatiques

liés à cette maladie, et qu'est un bon indicateur métabolique, ainsi qu'un moyen de diagnostic de toxémie de gestation.

En Iran, **Anoushepour *et al.*, (2014)** ont été obtenues des valeurs très élevées des activités enzymatiques d'ALAT et d'ASAT chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux brebis saines, qui pourrait être due aux lésions de parenchyme hépatique liées à la mobilisation graisseuse qui s'installe chez les brebis touchées de cette pathologie. Et qui se traduit par une corrélation positive significative entre ALAT et AGNE ( $r = 0,558$ ,  $p < 0,05$ ).

Dans l'étude de **Lotfollahzadeh *et al.*, (2016)** chez les brebis de race *Afshari* en Iran, l'activité enzymatique d'ASAT et d'ALAT a été significativement élevée chez le groupe des brebis qu'ont eu un déficit énergétique par rapport aux brebis bien nourrit, et chez les brebis qu'ont eu deux fœtus par rapport aux brebis qui ont porté un seul fœtus, ainsi elle a été significativement élevée chez les brebis gestantes (saines) en comparant avec les brebis non gestantes. L'augmentation d'ASAT et d'ALAT peut être attribuée à la fonction hépatique qui est altérée en raison de la mobilisation des graisses liée au déficit énergétique.

**Alyet *al.*, (2016)** en Egypte ont été enregistré une différence significative ( $P < 0,05$ ) dans la valeur sérique d'ALAT et d'ASAT entre les brebis atteintes de toxémie de gestation et celles gestantes avec deux fœtus et plus et les brebis non gestantes, la valeur la plus élevée des deux enzymes a été enregistrée chez les brebis toxémiques, suivi par celle enregistrée chez les brebis qui ont porté deux fœtus et plus, en outre la valeur la plus fiable a été enregistrée chez les brebis non gestantes. **Aly *et al.*, (2016)** ont été attribué l'augmentation de ces deux activités enzymatiques chez les brebis toxémique aux lésions hépatique liés à cette maladie.

L'augmentation des valeurs d'ALAT et d'ASAT dans nos résultats, semblable être due aux lésions hépatiques qui s'installent chez les brebis en cas de déficit énergétique et en cas de toxémie de gestation clinique et sub-clinique.

Dans notre étude, l'âge des brebis enregistrée une influence significative ( **$P=0,035$** ) sur l'activité enzymatique d'ALAT (elle a été plus élevée chez les brebis de 4 ans que celles de 2 ans). Alors que le nombre de fœtus enregistre une influence hautement significative ( $P=0,0051$ ) sur la valeur d'ALAT, où elle a été très élevée chez les brebis qui portent deux fœtus par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus en enregistrant une corrélation positive estimée de ( **$r=0,35$** ).

L'augmentation de l'activité enzymatique d'ALAT dans notre étude a une influence hautement significative ( $P= 0,001$ ) sur le type de mise bas, en enregistrant une augmentation chez les brebis qui ont été avortées par rapport aux brebis qui ont eu des mise bas normales ou dystociques.

La valeur de l'activité enzymatique d'ASATa été hautement influencée par l'âge des brebis et la parité ( $P=0,0019$ ) (elle est très élevée chez les multipares que chez les primipares).

#### IV.2.2.10 Gamma-Glutamyl Transférase

Nous avons enregistré une valeur très élevée dans l'activité enzymatique de GGT par rapport aux normes de références. Cette valeur a été aussi élevée aux valeurs rapportées en fin de gestation par **Chalmeh et al., (2019)** en Iran chez les races *Chios* et *Mehraban* ; **Antunović et al.,(2019)** chez la race *Dubrovnik* et **Antunovic et al.,(2015)** chez les races *Dubrovnik* et *Zeta zujaen* Croatie.

En cas de toxémie de gestation, **De Souza et al., (2019)** et **Souto et al., (2019)** au Brésil chez la race *Santa Inês* et **Aly et al.,(2016)** en Egypte ont été marqués une valeur de GGT inférieure à la valeur enregistrée dans la présente étude.

Les taux circulants de GGT chez les brebis de race *Mehraban* a été significativement ( $P < 0,05$ ) plus élevés que celui enregistré chez les brebis de race *Chios* pendant la période de péri-partum dans l'étude de **Chalmeh et al., (2019)** en Iran, qui ont attribué l'augmentation de GGT à l'augmentation du métabolisme hépatique pendant cette période.

L'étude de **Rego et al., (2017)** en Brésil chez la race *Santa Inês* a enregistré une influence hautement significative ( $P < 0,0001$ ) du stade physiologique sur l'activité enzymatique de GGT, elle a été plus faible en fin de gestation par rapport à la période de parturition et du post partum. D'après **Rego et al., (2017)** l'élévation de l'activité enzymatique de GGT lors de la parturition et le post partum pourrait être liée à une légère stéatose hépatique chez ces brebis pendant cette période.

D'après l'étude de **De Souza et al., (2019)** chez la race de *Santa Inês* au Brésil, l'activité enzymatique de la GGT a été significativement élevée ( $P < 0,05$ ) chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport au groupe des brebis témoin, et elle a été

significativement élevée ( $P < 0.05$ ) chez les brebis qui ont été meures de toxémie de gestation par rapport au groupe de brebis qu'ont été cliniquement touchées de cette maladie, et cela pourrait être due au dysfonctionnement hépatique, qui est souvent observé en cas de toxémie de gestation, suite à une stéatose hépatique.

L'étude de **Souto *et al.*, (2019)** au Brésil, a été enregistrée une augmentation dans l'activité enzymatique sérique de GGT chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport à la plage de référence. D'après ces auteurs l'augmentation de GGT est probablement due à des lésions hépatiques, et qu'est un bon indicateur métabolique, ainsi qu'un moyen de diagnostic de toxémie de gestation.

Une moyenne significativement ( $P < 0.05$ ) élevée d'activité enzymatique de GGT a été enregistrée par **Aly *et al.*, (2016)** en Egypte chez les brebis atteintes de toxémie de gestation par rapport aux brebis qui portent deux fœtus et plus, aussi cette moyenne a été élevée significativement ( $P < 0.05$ ) chez les brebis qui portent deux fœtus et plus par rapport aux brebis non gestantes. **Aly *et al.*, (2016)** ont attribué l'élévation de GGT aux lésions hépatiques qui s'installent chez les brebis en cas de toxémie de gestation.

**Antunovic *et al.*, (2015)** en Croatie ont enregistré une augmentation hautement significative ( $P < 0.001$ ) de l'activité enzymatique de GGT chez les brebis gestante de race *Dubrovnik* qui ont eu une augmentation dans les valeurs de BHB et de AGNE par rapport aux brebis de race *Zeta zuja* qui ont eu une diminution dans les valeurs de BHB et des AGNE. Tandis que la valeur d'activité enzymatique de GGT obtenue chez les deux races a été dans les normes de références de **Kaneko *et al.*, (2008)**.

L'élévation de la valeur de l'activité enzymatique de GGT chez nos brebis dans la présente étude pourrait être liée à l'augmentation accrue du métabolisme hépatique qui provoque à son tour des lésions au niveau du foie tel que la stéatose hépatique.

Les analyses statistiques montrent qu'il y'avait une influence hautement significative ( **$P=0,001$** ) de type d'aliment sur l'activité enzymatique de GGT.

#### IV.2.2.11 Calcium

La moyenne de la calcémie enregistrée chez les brebis étudiée a été inférieure à celle de **Berkani et al., (2017)** chez les brebis gestantes de race *Ouled Djellal* en dernier tiers de gestation; **Anoushepour et al., (2014)** en Iran ;

Par contre, notre moyenne de calcémie a été supérieure à celle obtenue en fin de gestation par **Darwish (2019)** en Egypte chez les brebis de race *Barki* ; **Gürgöze et al., (2009)** en Turquie chez les brebis de race *Awassi*.

Dans l'étude de **Berkani et al., (2017)** la concentration plasmatique du calcium se varié selon le stade physiologique des brebis de race *Ouled Djellal* en Algérie, cette étude rapporte une diminution significative ( $P < 0,0001$ ) dans la 1<sup>ère</sup> semaine du post partum en comparant avec la valeur obtenue pendant les quatre semaines qui précèdent la mise bas. Une baisse dans les niveaux de Calcémie en post-partum, est considérée comme un signal d'avertissement à la glande parathyroïde pour libérer plus d'hormone parathyroïdienne afin de répondre aux besoins accrus en Calcium pour le maintien de la lactation.

En Algérie, **Deghnouche et al., (2013)** ont marqué une influence significative du stade physiologique sur la calcémie chez les brebis de la race *Ouled Djellal* pendant la saison sèche et humide, cette dernière a été plus élevée chez les brebis en post partum par rapport aux brebis gestantes. **Deghnouche et al., (2013)** suggèrent que le mécanisme homéostatique hormono-dépendant qui contrôle le taux de la calcémie dans l'organisme a été inactif chez les brebis en fin de gestation par rapport à celles en lactation.

**Antunović et al., (2019)** en Croatie ont obtenu des concentrations sériques du calcium très faibles chez les brebis de race *Dubrovniki* période de péripartum par rapport aux normes de références obtenues par **Kaneko et al., (2008)**. La gestation est une condition physiologique d'hypocalcémie quand l'organisme de la brebis gestante est la seule source du calcium nécessaire au développement du squelette fœtal. Tandis que l'hypocalcémie rencontrée chez les brebis en lactation est probablement due à l'excrétion du calcium dans le lait, surtout lorsque le régime alimentaire n'est pas assez riche en minéraux. Selon **Antunović et al., (2019)** Aucune différence significative n'a été enregistrée dans la concentration sérique du calcium chez les brebis de race *Dubrovniki* avant et après l'agnelage quand elles sont au pâturage, mais une différence très significative ( $P < 0.001$ ) a été enregistrée dans la valeur de la calcémie chez les brebis gestantes et allaitantes quand le rationnement de ces brebis a été



supplémenté avec le concentré, cette dernière a été très élevée chez les brebis en fin de gestation que celles en post partum. Le régime alimentaire influence beaucoup plus la calcémie chez la brebis de race *Dubrovnik* que le stade physiologique, et cela se concorde avec notre étude qui a enregistré une influence très significative ( $P= 0,01$ ) de type d'aliment sur la concentration sérique du calcium chez les brebis en fin de gestation.

D'après l'étude de **Gürgöze et al., (2009)** en Turkey chez les brebis de la race *Awassi*, une différence hautement significative ( $P < 0,001$ ) a été enregistrée dans la concentration sérique du calcium des brebis en période de péripartum, elle augmente avec l'avancement de gestation (21<sup>ème</sup>, 120<sup>ème</sup>, 145<sup>ème</sup>), pour qu'elle atteigne des valeurs maximale pendant le 7<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour du post partum. **Gürgöze et al.,(2009)** suggèrent que l'augmentation de la calcémie chez les brebis en post partum est probablement due à la race des brebis, et/ou la gestion alimentaire pratiquée.

L'effet de la gestation sur la concentration du calcium chez les brebis de la race *locale* en Iraq a été très clair dans l'étude **d'Ismaeel et al., (2018)**, la calcémie augmente au fur et à mesure que la gestation avance, et ceci pourrait être lié à l'augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne au cours de la gestation afin de répondre aux besoins du squelette fœtal en calcium.

D'après **Yahi et al., (2016)** en Nigeria, il ne y'avait pas eu de différence significative dans la concentration sérique du calcium chez les brebis de *Yankasa* pendant les 5 mois de gestation. Les brebis *Yankasa* ont pu maintenir des niveaux normaux des électrolytes malgré les fortes demandes en minéraux, en particulier en  $Ca^{+2}$  pour la croissance fœtale et la préparation à la lactation, et c'est l'une des nombreuses adaptations physiologiques pendant la gestation qui rendent les brebis *Yankasa* capables de prévenir les troubles hypocalcémiques ou d'autres maladies liées à la gestation.

L'étude de **Anoushepour et al., (2014)** en Iran montre qu'il ya une diminution significative de la concentration plasmatique de calcium chez les brebis toxémiques par rapport aux brebis saines, et une corrélation négative a été enregistrée entre le calcium et BHBA ( $r = -0,467$ ,  $p < 0,05$ ). Au cours du dernier trimestre de la gestation, le fœtus en croissance consomme une grande quantité de calcium maternelle, ce qui est nécessaire au développement squelettique, et qui augmente avec l'augmentation du nombre de fœtus.

L'étude de **Aly et al., (2016)** en Egypte a marqué une diminution significative des taux sériques de calcium chez les brebis atteintes de toxémie de gestation, en comparant avec celles qui portent deux fœtus et plus, et celles non gestantes. Cette diminution pourrait être due au stress de la famine, déshydratation, l'anorexie, l'acidose métabolique, déséquilibre des électrolytes, la perturbation rénale qui s'installe en cas de toxémie de gestation, ou également due à la lipolyse accrue qui peut induire une hypocalcémie. De plus, la forte demande de la brebis en calcium durant la fin de gestation entraîne une diminution significative du calcium, et cette diminution est probablement due à des niveaux élevés de cortisol circulant et à la stéatose hépatique interagissant avec l'hydroxylation du vit D

**Souto et al., (2019)** au Brésil ont marqué une diminution significative de la calcémie chez les brebis atteintes de toxémie de gestation en comparant à celle de normes de références obtenue par **Kaneko et al., (2008)**. En marquant aussi une corrélation positive entre la concentration sérique de calcium, et le taux d'insuline ( $r = 0,65$ ). Selon **Souto et al., (2019)** l'hypocalcémie rencontrée chez les brebis en fin de gestation est associée à une diminution de la sensibilité des tissus cibles à l'insuline, afin de stimuler la néoglucogenèse hépatique, et cette information a été renforcée par **Schulla et al.,(2003)** qui ont déclaré que l'insuline est sécrétée par les cellules pancréatiques en réponse à l'élévation du Calcium cytoplasmique, et ceci justifie la corrélation positive élevée trouvée entre ces deux variables.

D'après l'étude de **El-Sayed et al., (2020)** en Egypte chez les brebis de la race *Barki*, la diminution du taux de calcium à la fin de gestation est un état physiologique qui reflète le début de la production de colostrum / lait. De plus, l'absorption du calcium et du phosphore peut être diminuée à partir de l'intestin en raison d'une stéatose hépatique et d'une diminution du nombre de récepteurs 1,25-dihydroxyvitamine D.

L'hypocalcémie rencontrée chez les brebis touchées de toxémie de gestation a été attribuée par **Sargison (2007)** à la mauvaise hydroxylation de la vitamine D, qui est due aux lésions hépatiques sévères.

Selon **Darwish (2019)** en Egypte, la stéatose hépatique liée à la toxémie de gestation pourrait être la principale cause de l'hypocalcémie en raison de la mauvaise hydroxylation de la vitamine D qui est nécessaire à l'absorption du calcium au niveau intestinale. Cette hypocalcémie rencontrée chez les brebis touchées de toxémie de gestation, elle est le premier responsable des convulsions musculaires. Tandis que, la carence en calcium en fin de gestation

pourrait être liée à l'augmentation des demandes fœtales afin de couvrir les besoins de développement osseux.

Selon **Schlumbohm *et al.*, (2003)** l'hypocalcémie ne favorise pas la toxémie de la gestation, mais facilite leur développement lorsqu'elle est associée à une hyperacétonémie.

La diminution de la calcémie rencontrée chez les brebis dans notre étude est probablement due à l'augmentation des besoins fœtaux en calcium, comme elle pourrait être liée au dysfonctionnement hépatique des brebis lors de la forte mobilisation de réserves corporelles.

La valeur de la calcémie dans nos résultats se varie significativement en fonction de type d'aliment. Cette dernière avait eu une influence significative (**P=0,032**) sur le type de mise bas, elle était très faible chez les brebis qui ont eu un vêlage dystocique que les brebis qui ont eu un vêlage normal.

#### **IV.2.2.12 Phosphore**

La moyenne de la concentration plasmatique du phosphore enregistrée dans cette étude a été plus faible en comparant avec celle obtenue en fin de gestation par **Boudebza *et al.*, (2016)** en Algérie chez les brebis de race *Ouled djellal*, ainsi que elle est plus faible par rapport à celle rapportée par **Darwish (2019)** en Egypte chez les brebis gestantes en dernier tiers de la race *Barki*.

En Algérie, **Boudebza *et al.*, (2016)** indique que le taux plasmatique du phosphore était significativement plus faible en fin de gestation et en début de lactation par rapport aux brebis non gestantes. Ces auteurs ont attribué la diminution du taux sérique du phosphore en fin de grossesse à une augmentation du taux de mobilisation du phosphore hors de la circulation maternelle vers le fœtus.

La diminution des concentrations moyennes du phosphore chez les brebis en fin de gestation et les brebis toxémique dans la présente étude, pourrait être un indicateur indirect de déficit énergétique suite à l'utilisation de ce minéral sous forme de l'adénosine triphosphate (ATP) (**Feijó *et al.*, 2014**).

Les valeurs du phosphore se varient significativement ( $P < 0,001$ ) en fonction de type d'aliment dans notre étude.

#### IV.2.2.13 Fer

Dans cette étude la valeur de fer enregistrée chez nos brebis a été inférieure aux références de Kaneko, et al., (2008) et aussi inférieure par rapport à celles obtenues par : **Teleb et al., (2014)** en Egypte chez les brebis gestantes en derniers tiers de race *Saidi*, et **Cihan et al., (2016)** en Turquie chez les brebis de la race *Ivesi*. Mais elle approche à la valeur de **Gürgöze et al., (2009)** en Turquie chez les brebis de race *Awassi*.

D'après l'étude de **Darwish et al., (2019)** en Egypte, la concentration de fer a été significativement diminuée chez les brebis saines de race *Barki* en fin de gestation par rapport aux brebis de groupe témoins (non gestantes), et ceux qui présentent une toxémie de gestation. **Darwish et al., (2019)** attribuent l'hypoferrémie et l'hypoferritinémie (épuisement des réserves de fer) chez les brebis en fin de gestation à l'augmentation de la demande fœtale et à l'augmentation de la masse rouge à ce moment. Alors que ils ont attribué l'hyperferrémie chez les brebis toxémique aux lésions hépatiques liées à cette maladie et à la libération dépendante des cellules de Kupffer qui stockées le fer, cette hypothèse a été confirmée par la corrélation positive enregistrée entre les enzymes hépatiques et le fer dans cette étude.

L'étude de **Antunovic et al., (2015)** marque une différence significative ( $P= 0.002$ ) dans la concentration plasmique du fer entre les brebis gestantes de la race *Dubrovnik* et *Zeta zuja* en Croatie, elle a été très élevée chez les brebis de race *Dubrovnik* par rapport aux brebis de race *Zeta zuja*. **Antunovic et al., (2015)** constatent que les brebis gestantes de race *Zeta Zuja* qui ont enregistrées des valeurs élevées de AGNE et BHB, ont eu une diminution significativement dans les valeurs de Fe, glucose, GR, l'hémoglobine et d'hématocrites comparant aux brebis de race *Dubrovnik* qui enregistrent des valeurs de AGNE et BHB plus ou moins diminuées.

L'étude de **Cihan et al., (2016)** en Turquie chez les brebis de la race *Ivesi*, enregistre une augmentation significative ( $P<0.05$ ) dans la concentration plasmatique du fer chez les brebis non gestantes par rapport à celle des brebis en dernière semaine de gestation, et cette concentration diminue encore plus pendant la lactation. La diminution de concentration plasmatique de fer en fin de gestation pourrait être due à la consommation fœtale de cet minéral, alors que sa diminution en post partum pourrait être liée à l'hémorragie de la parturition, les infections aiguës et/ ou chroniques, et à la formation du colostrum.

Contrairement, l'étude de **Teleb et al., (2014)** en Egypte chez les brebis de race *Saidi*, la valeur moyenne de la concentration sérique du Fer a été significativement plus élevées ( $P \leq 0,02$ ) durant le dernier mois de gestation par rapport à celle obtenue chez les brebis durant le premier mois du post partum, et celle obtenue chez les brebis non gestantes.

L'étude de **Gürgöze et al., (2009)** chez les brebis de la race *Awassi* en Turquie, montre que la concentration sérique du fer avait eu une tendance à augmenter durant la gestation, et diminuait en post partum, notant que cette valeur a été inférieure à la plage de référence au cours de la gestation et la lactation. Ces auteurs ont attribué la faible concentration sérique de Fer au début de gestation par l'augmentation de la demande fœtale en fer pendant cette période.

**Antunović et al., (2019)** en Croatie n'enregistrent pas de différence significative de stade physiologique et de type d'aliment sur la concentration plasmatique du fer chez les brebis de race *Dubrovnik*, cette concentration a été légèrement élevée pendant le septième jour du post partum par rapport à celle enregistrée chez les brebis en fin de gestation. Aussi la concentration plasmatique du fer chez les brebis supplémentées de concentré a été élevée en comparant avec celle des brebis au pâturage.

Les concentrations sériques du fer enregistrées chez les brebis *Merinolandschaf* en fin de gestation et en lactation dans l'étude de **Novoselec et al., (2017)** en Croatie ont été dans les normes de référence obtenues par **Kaneko et al., (2008)**. **Novoselec et al., (2017)** constatent que l'ajout de Sélénium au mélange alimentaire a eu une influence significative sur l'augmentation du fer chez les brebis en fin de gestation et en lactation.

D'après l'étude de **Kozat et al., (2007)** en Turquie chez les brebis gestantes de la race *Akkaraman*, la concentration sérique du fer marque une diminution hautement significativement ( $p < 0,001$ ) chez le groupe des brebis infecté des parasites gastro-intestinales par rapport au groupe sain.

La diminution de la concentration du fer dans cette étude est probablement liée à la consommation de ce minéral par le fœtus, aux lésions hépatique et/ou aux parasites gastro-intestinaux.

La présente étude enregistre une influence significative ( $P < 0,05$ ) de type d'aliment, parité (plus faible chez les multipares que les primipares), et la NEC (voire Tableaux 04, 06 et

07) sur la concentration du fer. La moyenne du fer enregistrée en fin de gestation a été hautement influencée par l'âge des brebis en enregistrant une corrélation négative estimée de ( $r = -0,44$  et  $P = 0,001$ ).

#### IV.2.2.14 Globules Blancs

La valeur des GB obtenue dans notre étude a été plus élevée que la valeur de références de **Kramer et al., (2006)**, aussi elle prédomine celles obtenues chez les brebis gestante en dernier tiers par : **Soliman (2014)** en Egypte chez les brebis de race *Ossimi* ; **Bezerra et al., (2017)** au Brésil chez la race *Santa Inês*, et la race de *Morada Nova* ; **El-Malky et al., (2019)** en Egypte chez les brebis de race *Barki* et *Ossimi* ; Cuadrado, et al., (2019) en Colombie chez les brebis de race *Pelo Criollos* et **Gregula-Kania et al., (2020)** en Poland.

L'augmentation des GB chez les petits ruminants en fin de gestation pourrait être due à l'augmentation des activités de la moelle osseuse (**Waziri et al., 2010**). Le stress des animaux pendant la gestation stimule la libération de certaines hormones qui peuvent augmenter les activités hématopoïétiques et les mouvements des globules sanguins dans le système circulatoire, en augmentant ainsi le nombre de globules blancs (**Găvan et al., 2010**).

Dans notre étude, l'augmentation des GB pourrait être due au stress et au déficit énergétique qui se manifeste chez les brebis en fin de gestation ou à l'inflammation physiologique de la gestation.

Cette étude enregistre une influence significative ( $P = 0,026$ ) de type d'aliment sur la variation des valeurs des GB.

Les valeurs des GB ont été positivement corrélées avec les valeurs d'hémogramme rouge (GR, Hb et Ht) voire **Tableau 22**. Nous avons aussi enregistré une corrélation positive entre les GB et Albu ( $r = 0,405$  et  $P = 0,001$ ) et les GB et le phosphore ( $r = 0,35$  et  $P = 0,006$ ), alors que une corrélation négative a été enregistrée entre les GB et Glob ( $r = -0,302$  et  $P = 0,02$ ).

La corrélation positive enregistrée entre les GB et la phosphore dans cette étude pourrait être due à la composition de la membrane des GB en phospholipide.

#### IV.2.2.14.1 Monocytes

La moyenne des monocytes rapportée chez les brebis en fin de gestation dans nos résultats est supérieure par rapport aux normes de **Kramer et al.,(2006)**. **El-Sayed et al., (2020)** en Egypte chez les brebis gestante en dernier stade de race *Barki* enregistrent une moyenne inférieure à celle obtenue dans notre étude, ainsi que **Bezerra et al., (2017)** au Brésil rapportent une moyenne inférieure à la notre.

La monocytose rencontrée chez les brebis en fin de gestation dans nos résultats pourrait être liée à l'inflammation physiologique de la gestation, au bilan énergétique négatif et/ou à la toxémie de gestation sub-clinique, car d'après **Kasimanickam (2016)** aux Etats Unies, la toxémie gravidique est caractérisée par un regroupement de caractéristiques biochimiques et cliniques, y compris la résistance à l'insuline. Semblable à d'autres complications de la grossesse, des modifications des taux d'insuline, d'IGF1, de leptine, d'adiponectine et de cytokines se produisent également dans cette condition. En outre, ces syndromes métaboliques sont associés à un grand état d'inflammation chronique caractérisé par une augmentation des acides gras libres circulants et un chimiotactisme des macrophages, qui produisent également des médiateurs inflammatoires au niveau sanguin.

Les valeurs des monocytes dans cette étude ont été influencées significativement ( $P < 0,05$ ) par le type d'aliment (Tableau 3). En enregistrant une corrélation positive avec les moyennes des GR, Hb, Ht et PLA (voire Tableau 22) et une corrélation négative avec le VGM.

Les monocytes ont été positivement corrélés avec l'Albu ( $r = 0,35$  et  $P = 0,006$ ) et le phosphore ( $r = 0,30$  et  $P = 0,018$ ) et négativement corrélés avec la Glob ( $r = -0,32$  et  $P = 0,012$ ).

#### IV.2.2.14.2 Lymphocytes

La moyenne des lymphocytes marquée dans cette étude a été dans les normes de références. Cette moyenne était inférieure à celle obtenue en Egypte chez les brebis en fin de gestation par **El-Sayed et al., (2020)** et **Kandiel et al., (2016)**. Alors que la moyenne des neutrophiles enregistrée chez les brebis en fin de gestation dans l'étude de **Bezerra et al., (2017)** au Brésil chez la race *Santa Inês*, et la race de *Morada Nova* a été inférieure par rapport à celle enregistrée dans notre étude.

Les lymphocytes des brebis en fin de gestation dans la présente étude ont été significativement influencés ( $P=0,03$ ) par le type d'aliment, en enregistrant une corrélation positive avec l'urée ( $r= 0,30$  et  $P=0,020$ ).

#### IV.2.2.14.3 Neutrophiles

Une augmentation dans la moyenne des neutrophiles par rapport à la plage de références de **Kramer *et al.*, (2006)** a été enregistrée dans nos résultats. Et cela se concorde avec les résultats obtenues chez les brebis en fin de gestation par **Adeyeye *et al.*, (2016)** au Nigéria ; **Bezerra *et al.*, (2017)** au Brésil ; **El-Malky *et al.*, (2019)** et **Soliman (2014)** en Egypte ; **Gregula-Kania *et al.*, (2020)** en Pologne et **Sharma *et al.*, (2015)** en Inde chez les brebis de race *Himalayan Gaddi*, qui enregistrent une augmentation dans les valeurs des neutrophiles.

L'augmentation des neutrophiles dans notre étude peut être due à l'augmentation de sécrétion hormonale qui se produit en cas de stress, et de bilan énergétique négatif qui s'installe chez les brebis vers la fin de gestation.

D'après **Soliman (2014)** l'augmentation de rapport N/L pourrait être due au fait que le stress de la gestation stimule l'hypophyse antérieure à sécréter de l'ACTH, qui induit à son tour le cortex surrénalien à produire des glucocorticoïdes, en provoquant une mobilisation des neutrophiles du pool corporel vers la circulation périphérique. Aussi **Gregula-Kania *et al.*, (2020)** ont attribué la diminution des lymphocytes et l'augmentation des granulocytes chez les brebis en fin de gestation et en post-partum à la libération de cortisol en cas de stress métabolique lié à la gestation et à l'allaitement. L'étude de **Brahma *et al.*, (2019)** en Inde a attribué la neutrophilie chez les chèvres atteintes de toxémie de gestation à la stéatose hépatique qui déclenche l'inflammation, l'augmentation du stress oxydatif, l'apoptose et la production de cytokines fibrogènes, et la lymphopénie à l'augmentation des corps cétoniques ( $\beta$ HB et de l'acétoacétate) qui conduit à l'inhibition de la prolifération lymphocytaire caprine et à la réduction de la blastogenèse des lymphocytes T.

La relation entre neutrophiles / lymphocytes peut être utilisée comme indicateur physiologique du stress. Notre étude a enregistré un rapport élevé de neutrophiles/ lymphocyte N/L chez les brebis de race en fin de gestation, avec une corrélation positive entre les neutrophiles et la glycémie ( $r=0,27$  et  $P=0,36$ ) et entre les neutrophiles et les valeurs



d'hémogramme rouge (GR, Hb et Ht) voire Tableau 21. Ainsi qu'une corrélation positive a été enregistrée entre les neutrophiles et le phosphore ( $r=0,35$  et  $P=0,006$ ).

#### IV.2.2.15 Globules Rouges

La moyenne des GR rapportée dans la présente étude a été inférieure à la plage de références de **Kramer *et al.*, (2006)**, mais elle s'approche à celle de **Cuadrado *et al.*, (2019)** en Colombie chez les brebis en fin de gestation de race *Pelo Criollos* ; alors qu'elle était plus faible à la moyenne obtenue chez les brebis gestantes de race *Santa Inês*, et *Morada Nova* par **Bezerra *et al.*, (2017)** au Brésil. **El-Sayed *et al.*, (2020)** en Egypte chez les brebis gestante de race *Barki* enregistrent une moyenne très faible par rapport à la moyenne rapportée dans nos résultats.

**Bezerra *et al.*, (2017)** marquent une différence significative du stade physiologique sur les valeurs des érythrocytes, elle a été diminuée en fin de gestation par rapport à la mi-gestation. Alors que **Soliman (2014)** en Egypte maque une augmentation significative des GR chez les brebis gestantes en dernier tiers de race *Ossimi* ( $P<0.05$ ) par rapport aux brebis non gestantes et brebis en lactation.

Les analyses statistiques montrent que les valeurs des GR ont été influencées significativement ( $P=0,047$ ) par la NEC (elle a été plus faible chez les brebis avec une NEC=3 par rapport aux brebis avec une NEC=2).

Les GR enregistrent une corrélation positive avec les valeurs d'Hb et d'Ht (Tableau 21). Alors qu'elles enregistrent une corrélation négative avec les valeurs de CCMH ( $r=-0,28$  et  $P=0,027$ ) et VGM ( $r= -0,31$  et  $P=0,016$ ), et cette corrélation négative entres les GR et les valeurs de CCMH et VGM confirme la théorie qui attribue l'augmentation des CCMH et VGM an cas des anémies à la compensation physiologique de l'organisme.

Une corrélation positive a été enregistrée entre les GR et le glucose ( $r= 0,42$  et  $P=0,001$ ) et entre les GR et le phosphore ( $r= 0,28$  et  $P=0,031$ ). D'après ces résultats nous constatons qu'en cas de diminution du glucose les GR des brebis gestantes diminuent suite au déficit énergétique qu'apparaisse pendant cette période. La corrélation positive entre les GR et le phosphore pourrait être liée à la richesse de la membrane des GR en phosphore.

#### IV.2.2.16 Hémoglobine

La valeur d'Hb enregistré chez les brebis en fin de gestation dans notre étude maque une diminution par rapport à la valeur rapportée dans l'étude de **El-Malky et al.,(2019)** en Egypte chez la race Barki et Ossimi ; **Cihan et al., (2016)** en Turquie chez les brebis de race *Ivesi* ; **Antunovic et al., (2015)** En Croatie chez les brebis de race *Dubrovnik et Zeta zuja*. **Kandiel et al.,(2016)** en Egypte enregistrent une moyenne inférieure d'Hb chez les brebis en fin de gestation par rapport à la moyenne enregistrée dans cette étude.

Dans notre étude, nous avons rapporté une influence significative ( $P=0,029$ ) de la NEC sur les valeurs d'Hb chez les brebis en fin de gestation (elle était plus faible chez les brebis ayant eu une NEC=3 par rapport aux brebis ayant eu une NEC=2).

La variation des valeurs d'Hb chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude, avait eu une influence hautement significative ( $P<0,001$ ) sur le type d'agnelage (la moyenne la plus faible d'Hb a été enregistrée chez les brebis qui ont été avortées) et la viabilité de la brebis (la moyenne la plus faible d'Hb a été enregistrée chez les brebis qui ont été mortes).

Une corrélation positive a été enregistrée entre les valeurs d'Hb et le glucose ( $r=0,41$  et  $P=0,001$ ) et une corrélation négative entre l'Hb et l'urée ( $r= -0,31$  et  $P=0,014$ ).

#### IV.2.2.17 Hématocrite

Nous avons enregistré une moyenne inférieure d'Ht chez les brebis gestantes en dernier tiers par rapport à la moyenne obtenue chez les brebis en fin de gestation par : **Sharma et al.,(2015)** en Inde chez la race de *Himalayan Gaddi* ; **Antunovic et al.,(2015)** en Croatie chez la race de race *Dubrovnik* et race *Zeta zuja*. Alors que **Kandiel et al.,(2016)** en Egypte ont obtenue une moyenne inférieure d'Ht chez les brebis en fin de gestation par rapport à la moyenne enregistrée dans notre étude.

La diminution enregistrée chez les brebis en fin de gestation dans la présente pourrait être due à l'hémodilution.

Le taux d'hématocrite enregistre une corrélation positive avec toutes les cellules sanguines (GB, Mono, Neu, Lym, Eosi, Baso et GR). Nous avons enregistré une corrélation entre le glucose et l'Ht ( $r= 0,45$  et  $P=0,0001$ ) et entre le phosphore ( $r= 0,26$  et  $P=0,043$ ).

La diminution dans les valeurs (GR, Hb, et Ht) dans notre étude pourrait être due à l'hémodilution, il s'agit d'une réponse physiologique à la diminution de la viscosité du sang, pour améliorer l'apport sanguin aux petits vaisseaux et au lit vasculaire nouvellement formé dans l'utérus et le placenta maternel (**Iriadam 2007; Grilli et al., 2007; Adili et al., 2013; Habibu et al., 2017**) et cela se concorde avec l'étude de **Gregula-Kania et al., (2020)** en Pologne qui a enregistré une diminution significative ( $P < 0,05$ ) dans les valeurs de GR, Ht chez les brebis pendant la fin de gestation, par rapport à la période qui précède la gestation.

#### IV.2.2.18 Volume globulaire moyen

La moyenne de VGM rapportée chez les brebis en fin de gestation a été aux normes de références, alors qu'elle a été supérieure à celle obtenue au Brésil chez les brebis gestantes de race *Morada Nova* et *Santa Inês* par **Bezerra et al., (2017)**. Cette moyenne de VGM enregistrée dans notre étude a été inférieure à la moyenne obtenue dans l'étude de Cuadrado, et al., (2019) en Colombie chez les brebis en fin de gestation de race *Pelo Criollos* et à celle obtenue par **Antunovic et al., (2015)** en Croatie chez les races *Dubrovnik* et *Zeta zuja*.

Dans nos résultats, la valeur du VGM a été hautement influencée par le type d'aliment (Tableau 13), ainsi elle a également été hautement influencée ( $P=0,0053$ ) par le nombre de fœtus, en enregistrant une corrélation positive ( $r= 0,36$  et  $P=0,005$ ) et une corrélation négative avec les GR ( $r= -0,31$  et  $P=0,016$ ). Cela confirme l'hypothèse de l'augmentation du volume des globules rouges en cas de la diminution du nombre de ces derniers afin de compenser ce déficit (compensation physiologique de l'organisme), car d'après **Gregula-Kania et al., (2020)**, les valeurs Hb, MCV sont significativement élevés ( $P < 0,05$ ) pendant la période de péripartum malgré la diminution du nombre des érythrocytes, pour que l'organisme puisse compenser ce déficit, il favorise une augmentation de la concentration d'hémoglobine par les érythrocytes ; il s'agit d'une réponse physiologique qui préserve la teneur en oxygène dans sang.

Les variations du VGM chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude, avait eu une influence significative ( $P=0,026$ ) sur le type d'agnelage et la viabilité des brebis ( $P=0,023$ ).

#### IV.2.2.19 Concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine

La CCMH enregistrée dans notre étude enregistre une moyenne inférieure à celle obtenue chez les brebis en dernier stade de gestation par **Bezerra et al., (2017)** et elle

s'approche à la moyenne obtenue par **Sharma et al., (2015)** en Inde, alors qu'elle est supérieure à celle enregistré par Cuadrado, et al., (2019) en Colombie.

La moyenne de CCMH obtenue chez les brebis dans notre étude, elle n'a pas dépassé les normes de références de **Kramer et al., (2006)**.

Nous avons marqué une influence hautement significative ( $P < 0,001$ ) du type d'aliment sur la variation de la CCMH. La NEC des brebis en fin de gestation enregistre une influence significative ( $P=0,045$ ) sur les valeurs de la CCMH, où la moyenne la plus faible a été enregistré chez les brebis qui ont eu une NEC= 3.

Les variations des valeurs de CCMH chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude avaient eu une influence hautement significative ( $P < 0,001$ ) sur le type d'agnelage (la moyenne la plus basse a été celles des brebis avortées). Cette variation a aussi enregistré une influence hautement significative ( $P < 0,001$ ) sur la viabilité des brebis où la moyenne la plus faible a été rapportée chez les brebis mortes.

Une corrélation négative a été enregistrée entre les GR et la CCMH ( $r = -0,28$  et  $P = 0,027$ ), alors qu'une corrélation négative a été enregistré entre la CCMH et Hb ( $r = 0,49$  et  $P = 0,0001$ ) et entre la CCMH et le VGM ( $r = 0,36$  et  $P = 0,004$ ).

La corrélation négative enregistrée entre les GR et la CCMH dans nos résultats indique que l'organisme compense la diminution des globules rouges chez les brebis en fin de gestation par l'augmentation de l'hémoglobine au niveau des GR afin d'assurer le transport d'oxygène et des nutriments vers le fœtus.

#### IV.2.2.20 Plaquettes

La moyenne des plaquettes enregistrée chez les brebis dans cette étude a été supérieure à la moyenne obtenue par **Sharma et al., (2015)** en Inde chez les brebis en fin de gestation de race *Himalayan Gaddi*, tandis que la moyenne obtenue par **Cuadrado et al., (2019)** chez les brebis de race *Pelo Criollos* était similaire à celle rapportée dans notre étude.

La moyenne des plaquettes enregistrée dans cette étude a été élevée par rapport aux normes de références de **Kramer et al., (2006)**.

Cette thrombocytose rencontrée chez les brebis gestantes pourrait être due à l'activité physique, qui stimule la sécrétion d'épinéphrine en provoquant une splénocontraction, et par conséquent une mobilisation des plaquettes stockées vers la circulation sanguine se produit **Cuadrado et al.,(2019)**. Comme elle pourrait être due à une hyperproduction de thrombopoïétine qui survient après ou en association avec un processus de saignement, en particulier lorsque le saignement provoque une anémie ferriprive. Aussi en cas des pertes Fer sérique causée par des les parasites gastro-intestinaux, une anémie chronique peut s'installer chez ces animaux en provoquant une thrombocytose secondaire (**Cuadrado et al., 2019**).

Les analyses statistiques de la présente étude marquent une influence très significative ( $P=0,015$ ) de type d'aliment sur les moyennes des plaquettes chez les brebis en fin de gestation. Une autre influence significative ( $P=0,037$ ) de l'âge des brebis a été enregistrée sur les valeurs des PLA (la moyenne la plus élevée a été enregistrée chez les brebis de 2 ans et la plus faible a été celle des brebis âgées de 7 ans).

La parité des brebis dans la présente étude enregistre une influence très significative ( $P=0,018$ ) sur les valeurs des plaquettes (elle été plus diminuée chez les multipares que les primipares).

En outre, les variations enregistrées chez les brebis en dernier tiers dans la présente étude avaient eu une influence significative ( $P=0,041$ ) sur le type de mise bas et la viabilité de la brebis ( $P= 0,037$ ).

Une corrélation négative a été enregistré entre les plaquettes et le VGM ( $r= -0,73$  et  $P=0,0001$ ) dans notre étude.

# TROISIÈME VOLET

### IV.3 TROISIEME VOLET

L'augmentation de la croissance fœtale chez les brebis pendant la fin de gestation avec l'accumulation de la graisse au niveau abdominale, peuvent exercer une compression sur le rumen, en réduisant la consommation des aliments nécessaires pour satisfaire les besoins énergétiques (Albay *et al.*, 2014; Lima *et al.*, 2016). La prise alimentaire chez ces brebis enregistre une diminution estimée de 30% au cours de la dernière semaine de gestation (Lima *et al.*, 2016).

D'après l'étude de Hu *et al.*, (2018) en Chine, une restriction alimentaire sévère chez les brebis gestantes peut entraîner une modification dans la composition et le fonctionnement de la flore microbienne du rumen, et qui se traduit par une diminution dans la concentration des acides gras volatiles (AGV).

D'après Mordenti *et al.*, (2021), l'intégration de la mélasse dans l'alimentation des ruminants provoque une augmentation dans la consommation de matière sèche en raison de son goût appétissant. Quelle que soit son origine, la mélasse est considérée comme un aliment énergétique en raison de sa teneur élevée en sucres facilement fermentescibles et de sa richesse en sels minéraux (Palmonari *et al.*, 2020).

L'étude de Singh *et al.*, (2021) en Inde chez les vaches laitières, montre que la supplémentation avec des résidus de l'Aloe vera améliore la fermentation ruminale et la dégradation des fibres en diminuant la production de méthane à 10 à 30 g/kg.

En Inde, Rajeswar *et al.*, (2012) indiquent que le gel d'Aloe Vera contient une large gamme de vitamines comme la vitamine B12, la vitamine A, contient aussi des vitamines du groupe B, de la vitamine C, de la vitamine E et de l'acide folique.

De cette raison, nous avons visé de prévenir l'apparition du déficit énergétique chez les brebis en fin de gestation, en stimulant le fonctionnement ruminal (production des AGV) par une supplémentation à base de la mélasse de canne à sucre et de jus d'Aloe vera.

#### Objectifs

1. Tester l'effet du jus de l'aloë vera dans l'eau de boisson des brebis en fin de gestation sur l'amélioration du bilan énergétique;

2. Tester l'effet de l'incorporation de la mélasse de la canne à sucre dans l'alimentation des brebis en fin de gestation sur l'amélioration du bilan énergétique.



## IV.3.1 Résultats

## IV.3.1.1 Présentation des données des brebis étudiées dans ce volet

Tableau 27. Données des brebis gestantes dans chaque groupe

N°	Groupe Témoin				Groupe supplémenté de la mélasse				Groupe supplémenté de l'aloé vera			
	Age	Poids à la lutte	Sexe de fœtus	Nbr de fœtus	Age	Poids à la lutte	Sexe de fœtus	Nbr de fœtus	Age	Poids à la lutte	Sexe de fœtus	Nbr de fœtus
1	6	48	femelle	1	7	35	femelle	1	5	44	male	1
2	7	52	femelle	2	2	38	femelle	1	6	43	femelles	2
3	7	43	femelle	1	6	48	femelle	1	6	56	femelle+male	2
4	2	42	mort né	1	6	45	males	2	6	45	femelle+male	2
5	6	42	femelle	1	3,5	46	male	1	6	44	male	1
6	7	50	males	2	7	54	femelle	1	6	53	femelle	1
7	3,5	40	male	1	5	47	femelle	1	6	50	femelle+male	2
8	5	40	femelle	1	6	57	femelles	2	3	37	male	1
9	4	44	male	1	6	49,5	femelles	2	2	47	male	1
10	3	40	male	1	6	44	femelle	1	3	45	femelles	2

Le tableau 27, montre que les trente brebis ont été divisées en 3 lots identiques (n=10), ces brebis sont d'âge et différent et de différent poids à la lutte. En outre, nous avons remarqué que le nombre des brebis qui ont eu une gestation gémellaire a été plus élevé dans le groupe supplémenté du jus l'aloé vera dans l'eau de boisson.

## IV.3.1.2 Variations des paramètres biochimiques des brebis pendant chaque mois de gestation

Tableau 28. Variations des paramètres biochimiques chez les brebis au cours de la gestation

Mois	1er mois (n=30)		2ème mois (n=30)		3ème mois (n=30)		4ème mois (n=30)		P Value				
	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET					
<b>Glu (g/l)</b>	0,49 <b>a</b>	0,11	0,45 <b>d</b>	0,16	0,26 <b>b</b>	0,06	0,166 <b>c</b>	0,07	<b>a,b 0,000056</b>	<b>a,c 0,0000455</b>	<b>d,b 0,000104</b>	<b>d,c 0,000057</b>	<b>b,c 0,0101</b>
<b>Chol (g/l)</b>	1,19	0,43	1,25	0,46	0,90	0,36	1,24	0,34	<b>NS</b>				
<b>Trig (g/l)</b>	0,33 <b>a</b>	0,17	0,44 <b>d</b>	0,20	0,16 <b>b</b>	0,06	0,54 <b>c</b>	0,25	<b>a,b 0,042</b>	<b>a,c 0,024</b>	<b>d,b 0,00121</b>	<b>b,c 0,000080</b>	
<b>PT (g/l)</b>	6,92 <b>a</b>	0,92	5,67 <b>b</b>	1,23	5,94 <b>c</b>	1,07	5,68 <b>d</b>	0,83	<b>a,d 0,000767</b>	<b>b,d 0,0098</b>		<b>c,d 0,000596</b>	
<b>Albu (g/l)</b>	1,49 <b>a</b>	0,23	3,479 <b>b</b>	0,53	4,17 <b>c</b>	1,20	4,17 <b>d</b>	0,91	<b>a,b 0,000104</b>	<b>a,c 0,000046</b>	<b>a,d 0,000057</b>	<b>b,c 0,005</b>	<b>b,d 0,015</b>
<b>Glob (g/l)</b>	5,43 <b>a</b>	0,98	2,19 <b>b</b>	1,17	1,77 <b>c</b>	1,07	1,51 <b>d</b>	0,75	<b>a,b 0,0001</b>	<b>a,c 0,000057</b>		<b>a,d 0,000045</b>	
<b>Urée (g/l)</b>	0,493 <b>a</b>	0,16	0,48 <b>b</b>	0,10	0,42	0,14	0,34 <b>c</b>	0,09	<b>a,c 0,00073</b>		<b>b,c 0,0023</b>		
<b>ALAT (U/L)</b>	21,96 <b>a</b>	15,34	30,59 <b>b</b>	17,07	25,14 <b>c</b>	16,63	47,83 <b>d</b>	28,70	<b>a,d 0,00048</b>	<b>b,d 0,015</b>		<b>c,d 0,0024</b>	
<b>ASAT (U/L)</b>	73,82 <b>a</b>	33,31	83,24 <b>b</b>	35,45	100,66 <b>c</b>	23,99	162,15 <b>d</b>	111,47	<b>a,d 0,00032</b>	<b>b,d 0,0010</b>		<b>c,d 0,0093</b>	
<b>GGT (U/L)</b>	30,82 <b>a</b>	11,81	60,90 <b>b</b>	29,54	22,20 <b>c</b>	8,13	25,90 <b>d</b>	6,85	<b>a,b 0,000104</b>	<b>b,c 0,000045</b>		<b>b,d 0,0000567</b>	
<b>Ca (mg/dl)</b>	8,15	1,35	8,36	1,82	7,48	2,17	8,13	1,46	<b>NS</b>				
<b>P (mg/dl)</b>	6,49 <b>a</b>	1,36	6,37 <b>b</b>	1,56	7,71 <b>c</b>	2,01	8,234 <b>d</b>	1,93	<b>a,c 0,040</b>	<b>b,c 0,030</b>	<b>a,d 0,0019</b>	<b>b,d 0,0012</b>	
<b>Fer (mg/dl)</b>	0,14 <b>a</b>	0,04	0,12	0,03	0,11	0,03	0,12 <b>b</b>	0,02	<b>a,b 0,0090</b>				

**P < 0.05** Significantive, **P < 0.01** Très Significantive, **P < 0.001** Hautement Significantive, **NS** Non Significatif.

Les résultats illustrés dans le tableau 27 montrent que la moyenne de glycémie diminue progressivement quand la gestation avance avec une différence hautement significative entre le 1<sup>er</sup> et 4<sup>ème</sup> mois. Alors que nous avons marqué une augmentation significative hautement significative dans les valeurs des transaminases (ALAT et ASAT) entre le début et la fin de gestation.

## IV.3.1.3 Variations des paramètres hématologiques des brebis pendant chaque mois de gestation

Tableau 29. Variations des paramètres hématologiques chez les brebis au cours de la gestation

Mois	1er mois (n=30)		2ème mois (n=30)		3ème mois (n=30)		4ème mois (n=30)		P Value				
	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET					
<b>GB</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	8286,21 <b>a</b>	4387,63	35813,33 <b>b</b>	5285,33	36523,33 <b>c</b>	6581,78	66996,66 <b>d</b>	10883,33	<b>a,b</b> <b>0,00010</b>	<b>a,c</b> <b>0,00022</b>	<b>a,d</b> <b>0,000046</b>	<b>b,d</b> <b>0,000057</b>	<b>c,d</b> <b>0,00010</b>
<b>Lym</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	2159,52 <b>a</b>	1201,81	5232 <b>b</b>	2026,27	5650,4 <b>c</b>	2243,93	8400,83 <b>d</b>	4223,54	<b>a,b</b> <b>0,0012</b>	<b>a,c</b> <b>0,00025</b>	<b>a,d</b> <b>0,000046</b>	<b>b,d</b> <b>0,0025</b>	<b>c,d</b> <b>0,011</b>
<b>Mono</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	2055,66 <b>a</b>	1176,61	13232,7 <b>b</b>	2779,83	13999,03 <b>c</b>	3803,23	20915,1 <b>d</b>	6390,43	<b>a,b</b> <b>0,000104</b>	<b>a,c</b> <b>0,000057</b>	<b>a,d</b> <b>0,000046</b>	<b>b,d</b> <b>0,00005</b>	<b>c,d</b> <b>0,000106</b>
<b>Neu</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	3682,31 <b>a</b>	2186,25	16325,93 <b>b</b>	3728,38	13195,17 <b>c</b>	2690,98	32094,17 <b>d</b>	7369,62	<b>a,b</b> <b>0,00005</b>	<b>a,c</b> <b>0,00010</b>	<b>a,d</b> <b>0,000047</b>	<b>b,d</b> <b>0,000103</b>	<b>c,d</b> <b>0,000057</b>
<b>Eos</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	198,86 <b>a</b>	175,05	986,27 <b>b</b>	758,90	1288,1 <b>c</b>	850,11	2208,67 <b>d</b>	1298,40	<b>a,b</b> <b>0,009</b>	<b>a,c</b> <b>0,00048</b>	<b>a,d</b> <b>0,000046</b>	<b>b,d</b> <b>0,0002</b>	<b>c,d</b> <b>0,004</b>
<b>Baso</b> ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )	123,72 <b>a</b>	114,67	469,9 <b>b</b>	453,07	2294,23 <b>c</b>	1296,24	3407,03 <b>d</b>	3175,78	<b>a,c</b> <b>0,0007</b>	<b>a,d</b> <b>0,00004</b>	<b>b,c</b> <b>0,003</b>	<b>c,d</b> <b>0,000067</b>	
<b>GR</b> ( $\times 10^6$ /mm <sup>3</sup> )	6,32 <b>a</b>	0,62	8,38 <b>b</b>	0,72	8,7 <b>c</b>	0,55	8,53 <b>d</b>	0,60	<b>a,b</b> <b>0,0001</b>	<b>a,c</b> <b>0,000046</b>		<b>a,d</b> <b>0,000057</b>	
<b>Hb</b> (g/dl)	7,34 <b>a</b>	0,79	11,189 <b>b</b>	0,99	11,12 <b>c</b>	0,67	9,66 <b>d</b>	0,63	<b>a,b</b> <b>0,000046</b>	<b>a,c</b> <b>0,00005</b>	<b>a,d</b> <b>0,0001</b>	<b>b,d</b> <b>0,000057</b>	<b>c,d</b> <b>0,00010</b>
<b>Ht</b> %	28,06	13,44	28,43	2,32	28,90	1,66	28,84	1,54	NS				
<b>VGM</b> (fl)	33,64	1,77	33,97	1,39	33,24	1,37	34,05	1,62	NS				
<b>CCMH</b> (g/dl)	35,37 <b>a</b>	4,11	39,32 <b>b</b>	0,68	38,46 <b>c</b>	0,56	33,35 <b>d</b>	0,90	<b>a,b</b> <b>0,0053</b>	<b>b,c</b> <b>0,023</b>	<b>b,d</b> <b>0,0001</b>	<b>c,d</b> <b>0,0005</b>	
<b>PLA</b> (mm <sup>3</sup> )	807,28 <b>a</b>	396,17	321,80 <b>b</b>	105,84	365,03 <b>c</b>	125,57	294,03 <b>d</b>	111,90	<b>a,b</b> <b>0,000056</b>	<b>a,c</b> <b>0,000103</b>		<b>a,d</b> <b>0,00004</b>	

**P** < 0.05 Significative, **P** < 0.01 Très Significative, **P** < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Une diminution hautement significative a été enregistrée dans les valeurs des GR et Hb chez les brebis pendant le 4<sup>ème</sup> mois de gestation par rapport au 3<sup>ème</sup> mois de gestation. Tandis qu'aucune différence significative n'a été enregistrée dans les valeurs des Ht et VGM au cours de la gestatio

## IV.3.1.4 Variations des paramètres biochimiques avant et après la supplémentation des brebis

Tableau 30. Variations des paramètres biochimiques avant et après la supplémentation dans chaque groupe

	Groupe de témoin Avant (n=10)		Groupe de témoin Après (n=10)		P Value	Avant la supplémentation de la mélasse de la canne à sucre (n=10)		Après la supplémentation de la mélasse de la canne à sucre (n=10)		P Value	Avant la supplémentation d'aloë vera (n=10)		Après la supplémentation d'aloë vera (n=10)		P Value
	Moyenne	ET	Moyenne	ET		Moyenne	ET	Moyenne	ET		Moyenne	ET	Moyenne	ET	
<b>Glu (g/l)</b>	<b>0,18</b>	0,07	<b>0,28</b>	0,08	0,092750	<b>0,16</b>	0,07	<b>0,23</b>	0,06	0,120776	<b>0,16</b>	0,06	<b>0,21</b>	0,07	0,233736
<b>Chol (g/l)</b>	<b>1,19</b>	0,25	<b>0,99</b>	0,44	0,357494	<b>1,2</b>	0,27	<b>0,82</b>	0,24	<b>0,029055</b>	<b>1,34</b>	0,44	<b>2,02</b>	0,45	<b>0,032955</b>
<b>Trig (g/l)</b>	<b>0,4</b>	0,1	<b>0,49</b>	0,17	0,406072	<b>0,55</b>	0,22	<b>0,42</b>	0,09	0,328887	<b>0,67</b>	0,4	<b>0,47</b>	0,08	0,436692
<b>PT (g/l)</b>	<b>6,24</b>	0,59	<b>5,73</b>	0,25	0,069575	<b>5,47</b>	0,63	<b>5,53</b>	0,37	0,866347	<b>5,33</b>	0,96	<b>6,76</b>	0,86	<b>0,015902</b>
<b>Albu (g/l)</b>	<b>4,55</b>	0,58	<b>4,85</b>	0,36	0,296704	<b>3,44</b>	0,48	<b>4,34</b>	0,54	<b>0,025259</b>	<b>4,53</b>	1,09	<b>5,78</b>	1	<b>0,054312</b>
<b>Glob (g/l)</b>	<b>1,7</b>	0,75	<b>0,88</b>	0,32	<b>0,027521</b>	<b>2,03</b>	0,57	<b>1,19</b>	0,42	<b>0,030416</b>	<b>0,8</b>	0,47	<b>0,99</b>	0,47	0,477763
<b>Urée (g/l)</b>	<b>0,36</b>	0,14	<b>0,27</b>	0,11	0,241686	<b>0,31</b>	0,05	<b>0,27</b>	0,05	0,298284	<b>0,35</b>	0,06	<b>0,35</b>	0,06	0,964000
<b>ALAT (U/L)</b>	<b>56,12</b>	19,72	<b>43,17</b>	22,28	0,285661	<b>52,09</b>	33,46	<b>28,88</b>	10,92	0,137611	<b>35,29</b>	23,17	<b>29,92</b>	18,61	0,680633
<b>ASAT (U/L)</b>	<b>154,88</b>	123,09	<b>185,27</b>	114,33	0,680194	<b>135,57</b>	61,35	<b>119,18</b>	47,68	0,643451	<b>196</b>	132,26	<b>214,26</b>	40,54	0,776402
<b>GGT (U/L)</b>	<b>29,62</b>	6,42	<b>37,9</b>	15,72	0,335159	<b>27,08</b>	7,04	<b>27,93</b>	4,89	0,805266	<b>21</b>	4,69	<b>30,83</b>	5,54	<b>0,007030</b>
<b>Ca (mg/dl)</b>	<b>8,44</b>	1,48	<b>5,24</b>	0,93	<b>0,000321</b>	<b>7,69</b>	1,26	<b>5,46</b>	0,84	<b>0,002755</b>	<b>8,28</b>	1,24	<b>4,48</b>	0,59	<b>0,000166</b>
<b>P (mg/dl)</b>	<b>7,93</b>	1,35	<b>4,61</b>	0,71	<b>0,000185</b>	<b>9,01</b>	1,96	<b>7,43</b>	1,76	0,260249	<b>7,78</b>	1,73	<b>2,83</b>	0,65	<b>0,000163</b>
<b>Fer (mg/dl)</b>	<b>0,13</b>	0,02	<b>0,14</b>	0,03	0,434916	<b>0,12</b>	0,02	<b>0,11</b>	0,01	0,234224	<b>0,12</b>	0,03	<b>0,12</b>	0,02	0,748761
<b>βHB (mmol/l) (n=5)</b>	<b>0,44</b>	0,17	<b>0,24</b>	0,13	0,1319	<b>0,66</b>	0,35	<b>0,52</b>	0,38	0,6421	<b>0,54</b>	0,19	<b>0,29</b>	0,28	0,25044

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

La moyenne du cholestérol a diminué significativement (P<0.05) après la supplémentation avec la mélasse de la canne à sucre chez les brebis du groupe deux, par contre elle a augmenté significativement (P<0.05) chez les brebis qui ont été reçues le jus de l'aloë vera dans l'eau de boisson. Une diminution hautement significative dans la moyenne de la calcémie a été rapportée chez le groupe témoin et deux autres groupes après la supplémentation. Aucune différence significative n'a été enregistrée dans les valeurs de βHB avant et après la supplémentation.

## IV.3.1.5 Variations des paramètres hématologiques avant et après la supplémentation des brebis

Tableau 31. Variations des paramètres hématologiques avant et après la supplémentation dans chaque groupe

	Groupe de témoin Avant (n=10)		Groupe de témoin Après (n=10)		P Value	Avant la supplémentation de la mélasse de la cane à sucre (n=10)		Après la supplémentation de la mélasse de la cane à sucre (n=10)		P Value	Avant la supplémentation d'aloë vera (n=10)		Après la supplémentation d'aloë vera (n=10)		P Value
	Moyenne	ET	Moyenne	ET		Moyenne	ET	Moyenne	ET		Moyenne	ET	Moyenne	ET	
<b>GB</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>63020</b>	13396	<b>39660</b>	9348	<b>0,002904</b>	<b>70380</b>	8981,82	<b>41150</b>	8790,91	<b>0,000239</b>	<b>67590</b>	8281,82	<b>36850</b>	6100	<b>0,000163</b>
<b>Lym</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>5194,9</b>	2565,48	<b>2436,8</b>	1399,72	<b>0,027694</b>	<b>9634,1</b>	3087,73	<b>2367,1</b>	773,91	<b>0,000209</b>	<b>10373,5</b>	5299,45	<b>2009,1</b>	1258,9	<b>0,002331</b>
<b>Mono</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>19971,4</b>	7789	<b>12240,1</b>	4378,12	<b>0,043164</b>	<b>22408,2</b>	3454,51	<b>12392,2</b>	1969,13	<b>0,000184</b>	<b>20365,7</b>	6565	<b>11385</b>	2842,4	<b>0,011433</b>
<b>Neu</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>34191,1</b>	8193,46	<b>23727,2</b>	5530,72	<b>0,020733</b>	<b>31875,9</b>	6507,73	<b>24742,9</b>	8077,55	0,120882	<b>30215,5</b>	5038,55	<b>22362,9</b>	3960,74	<b>0,013267</b>
<b>Eos</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>2260,5</b>	1182,5	<b>823,4</b>	621,68	<b>0,027390</b>	<b>2204,1</b>	894,98	<b>598,4</b>	477,27	<b>0,001539</b>	<b>2161,4</b>	1563,35	<b>473,7</b>	474,32	<b>0,021628</b>
<b>Baso</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	<b>1402,1</b>	1261,32	<b>562</b>	456	0,176144	<b>4345,1</b>	3097,56	<b>1049,4</b>	709,78	<b>0,022850</b>	<b>4473,9</b>	3504,07	<b>619,3</b>	832,28	<b>0,046118</b>
<b>GR</b> ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	<b>8,58</b>	0,6	<b>7,73</b>	0,53	<b>0,017012</b>	<b>8,46</b>	0,44	<b>7,37</b>	0,53	<b>0,003259</b>	<b>8,55</b>	0,66	<b>7,5</b>	0,83	<b>0,036868</b>
<b>Hb (g/dl)</b>	<b>9,59</b>	0,51	<b>8,6</b>	0,5	<b>0,002398</b>	<b>9,69</b>	0,47	<b>8,32</b>	0,56	<b>0,000727</b>	<b>9,7</b>	0,76	<b>8,37</b>	0,9	<b>0,015742</b>
<b>Ht %</b>	<b>29,1</b>	1,28	<b>26,93</b>	1,05	<b>0,008589</b>	<b>28,62</b>	1,2	<b>25,75</b>	1,47	<b>0,002890</b>	<b>28,8</b>	1,78	<b>26,08</b>	2,18	<b>0,031525</b>
<b>VGM (fl)</b>	<b>34,05</b>	1,43	<b>34,98</b>	1,62	0,306743	<b>34,27</b>	1,09	<b>35,05</b>	1,15	0,283333	<b>33,84</b>	1,93	<b>35,08</b>	2,62	0,347177
<b>CCMH (g/dl)</b>	<b>32,98</b>	1,32	<b>31,94</b>	1,07	0,139614	<b>33,46</b>	0,59	<b>32,29</b>	0,54	<b>0,004477</b>	<b>33,6</b>	0,76	<b>32,02</b>	0,84	<b>0,007336</b>
<b>PLA (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>299,7</b>	89,1	<b>420,6</b>	91,48	<b>0,032756</b>	<b>244,3</b>	105	<b>282,7</b>	154,95	0,629410	<b>338,1</b>	111,75	<b>439,7</b>	141,5	0,231027

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Une diminution significative a été enregistrée dans les moyennes d'hémogramme rouge (GR, Hb et Ht) dans les trois groupes après la supplémentation. En outre une augmentation significative dans la moyenne des plaquettes chez les brebis de groupe témoin.

### IV.3.1.6 Influence de la supplémentation alimentaire sur le changement des paramètres biochimiques des brebis

**Tableau 32. Influence de la supplémentation alimentaire sur les variations des paramètres biochimiques**

	Groupe de témoin (n=10)		Supplémentation de la mélasse de la canne à sucre (n=10)		Supplémentation d'aloë vera (n=10)		P Value		
	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET			
Glu (g/l)	<b>0,28</b>	0,08	<b>0,23</b>	0,06	<b>0,21</b>	0,07	NS		
Chol (g/l)	<b>0,99 a</b>	0,44	<b>0,82 b</b>	0,24	<b>2,02 c</b>	0,45	<b>b,c 0,0000778</b>	<b>a,c 0,0002</b>	
Trig (g/l)	<b>0,49</b>	0,17	<b>0,42</b>	0,09	<b>0,47</b>	0,08	NS		
PT (g/l)	<b>5,73 a</b>	0,25	<b>5,53 b</b>	0,37	<b>6,76 c</b>	0,86	<b>b,c 0,0021</b>	<b>a,c 0,0063</b>	
Albu (g/l)	<b>4,85 a</b>	0,36	<b>4,34 b</b>	0,54	<b>5,78 c</b>	1	<b>b,c 0,0039</b>	<b>a,c 0,042</b>	
Glob (g/l)	<b>0,88</b>	0,32	<b>1,19</b>	0,42	<b>0,99</b>	0,47	NS		
Urée (g/l)	<b>0,27</b>	0,11	<b>0,27</b>	0,05	<b>0,35</b>	0,06	NS		
ALAT (U/L)	<b>43,17</b>	22,28	<b>28,88</b>	10,92	<b>29,92</b>	18,61	NS		
ASAT (U/L)	<b>185,27</b>	114,33	<b>119,18 b</b>	47,68	<b>214,26 c</b>	40,54	<b>b,c 0,05</b>		
GGT (U/L)	<b>37,9</b>	15,72	<b>27,93</b>	4,89	<b>30,83</b>	5,54	NS		
Ca (mg/dl)	<b>5,24</b>	0,93	<b>5,46 b</b>	0,84	<b>4,48 c</b>	0,59	<b>b,c 0,05</b>		
P (mg/dl)	<b>4,61 a</b>	0,71	<b>7,43 b</b>	1,76	<b>2,83 c</b>	0,65	<b>b,c 0,000074</b>	<b>a,c 0,046</b>	<b>a,b 0,0026</b>
Fer (mg/dl)	<b>0,14 a</b>	0,03	<b>0,11 b</b>	0,01	<b>0,12</b>	0,02	<b>a,b 0,049</b>		
$\beta$ HB (mmol/l) (n=5)	<b>0,24</b>	0,13	<b>0,52</b>	0,38	<b>0,29</b>	0,28	NS		

P < 0.05 Significative, P < 0.01 Très Significative, P < 0.001 Hautement Significative, NS Non Significatif.

Les brebis qui reçoivent le jus d'aloë vera dans l'eau de boisson enregistrent une augmentation hautement significative dans les valeurs du cholestérol et des PT par rapport aux brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre et les brebis de groupe témoin.

Une diminution significative dans la moyenne d'ASAT avec une augmentation significative dans les moyennes de calcium et du phosphore ont été enregistrée chez les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre par rapport aux brebis des deux autres groupes. Aucune différence significative n'a été enregistrée dans les valeurs de  $\beta$ HB entre les 3 groupes de brebis.

### IV.3.1.7 Influence de la supplémentation alimentaire sur le changement des paramètres hématologiques des brebis

**Tableau 33. Influence de la supplémentation alimentaire sur les variations des paramètres hématologiques**

	Groupe de témoin (n=10)		Supplémentation de la mélasse de la canne à sucre (n=10)		Supplémentation d'aloë vera (n=10)		P Value
	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Moyenne	ET	
<b>GB</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	39660	9348	41150	8790,91	36850	6100	NS
<b>Lym</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	2436,8	1399,72	2367,1	773,91	2009,1	1258,9	NS
<b>Mono</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	12240,1	4378,12	12392,2	1969,13	11385	2842,4	NS
<b>Neu</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	23727,2	5530,72	24742,9	8077,55	22362,9	3960,74	NS
<b>Eos</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	823,4	621,68	598,4	477,27	473,7	474,32	NS
<b>Baso</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	562	456	1049,4	709,78	619,3	832,28	NS
<b>GR</b> ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	7,73	0,53	7,37	0,53	7,5	0,83	NS
<b>Hb</b> (g/dl)	8,6	0,5	8,32	0,56	8,37	0,9	NS
<b>Ht</b> %	26,93	1,05	25,75	1,47	26,08	2,18	NS
<b>VGM</b> (fl)	34,98	1,62	35,05	1,15	35,08	2,62	NS
<b>CCMH</b> (g/dl)	31,94	1,07	32,29	0,54	32,02	0,84	NS
<b>PLA</b> ( $\text{mm}^3$ )	420,6	91,48	282,7	154,95	439,7	141,5	NS

**P < 0.05** Significative, **P < 0.01** Très Significative, **P < 0.001** Hautement Significative, **NS** Non Significatif.

Aucune différence significative n'a été enregistrée dans les paramètres hématologiques entre les trois groupes de brebis.

## IV.3.2 Discussion

### IV.3.2.1 Paramètres biochimiques

Dans la présente étude, nous avons enregistré une diminution progressive et hautement significative ( $P < 0,001$ ) dans la valeur de la glycémie entre le 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> mois de la gestation des brebis. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés chez la race *locale* d'Irak par **Ismaeel et al., (2018)**, et ils sont différents aux résultats obtenus par **Kandiel et al., (2016)** en Egypte chez les brebis gestantes de la race *Barki*, où la moyenne de la glycémie augmente avec l'avancement de gestation avec une valeur maximale au dernier tiers.

La diminution des valeurs de glycémie enregistrée dans nos résultats chez les brebis en fin de gestation, pourrait être due à l'augmentation des besoins fœtaux qui consomment la plus grande quantité de glucose maternel.

Aucune influence significative n'a été enregistrée sur le changement des valeurs de glucose dans les trois lots des brebis avant et après la supplémentation. Nos résultats montrent que la moyenne la plus faible du glucose était celle des brebis de groupe supplémenté de jus d'aloë vera, et cette diminution peut être liée à l'augmentation du nombre de gémellité enregistré dans ce groupe.

Nous n'avons enregistré aucune différence significative dans les valeurs sériques du cholestérol chez les brebis quand elles avancent en gestation, mais les moyennes de cholestérolémie obtenue chez ces brebis au cours de la gestation, ont été plus élevées par rapport aux normes de références. En Algérie **Berkani et al., (2017)** ont enregistré une augmentation hautement significative ( $P < 0,001$ ) de cholestérolémie chez les brebis gestantes de race *Ouled Djallal* en fin de gestation, alors que dans l'étude de **Kandiel et al., (2016)**, la valeur la plus faible du cholestérol plasmatique a été enregistrée en fin de gestation par rapport aux valeurs enregistrées pendant la période folliculaire et lutéale, le début et la mi-de gestation.

Cette augmentation pourrait être attribuée à la diminution de la sensibilité des tissus adipeux à l'insuline ou à l'augmentation des besoins énergétiques de l'unité fœto placentaire.

Une augmentation hautement significative ( $P < 0,001$ ) a été enregistrée chez les brebis qui reçoivent le gel d'aloë vera dans l'eau de boisson par rapport aux brebis de groupe



témoin ainsi que celles supplémentées de la mélasse de la canne à sucre. Cette hypercholestérolémie semble être due à une mobilisation lipidique plus élevée chez les brebis de ce groupe afin de répondre à l'augmentation des besoins énergétiques, comme elle peut être liée à la supplémentation de l'aloë vera.

Une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) a été enregistrée dans les valeurs de triglycérides chez les brebis gestantes en 4<sup>ème</sup> mois par rapport à celles gestantes en 1<sup>er</sup> mois. Ces résultats sont semblables à ceux obtenues en Turquie chez les brebis de race *Akkaraman* par **Balıkcı et al., (2005)** qui ont enregistré une augmentation progressive ( $P < 0,05$ ) des taux de triglycérides sériques a été enregistrée pendant la gestation.

Chez les brebis conçues dans notre étude, l'augmentation de la concentration sérique des triglycérides pendant la fin de gestation pourrait être liée à la forte mobilisation des réserves lipidique pour faire face à l'augmentation des besoins fœtaux, où elle pourrait être due à la diminution de la sensibilité des tissus adipeux à l'insuline.

Aucune influence significative n'a été enregistrée sur les valeurs des triglycérides avant et après la supplémentation chez les brebis des 3 lots.

Une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ) des valeurs de protéines totales a été rapportée chez les brebis en 4<sup>ème</sup> mois de gestation par rapport aux brebis gestantes en 1<sup>er</sup> mois. L'étude de **Ismaeel et al., (2018)** indique que la diminution des protéines totales au niveau sanguin commence dès le 3<sup>ème</sup> mois et persiste jusqu'à le 5<sup>ème</sup> mois de gestation. Cela peut être due à la croissance embryonnaire, qui conduit à la consommation de grandes quantités des acides aminés maternelle pour maintenir le développement musculaire du fœtus, et à la transmission d'immunoglobulines du plasma sanguin vers la glande mammaire pour la production du colostrum au cour du dernier trimestre de gestation.

Une augmentation très significative ( $P < 0,01$ ) dans les valeurs des PT était observée chez les brebis en fin de gestation après la supplémentation de jus d'aloë vera. En outre, une augmentation hautement significative ( $P < 0,001$ ) des PT a été enregistrés chez les brebis qui reçoivent le jus d'aloë vera par rapport aux brebis de groupe témoin et aux brebis supplémentées de la mélasse de la cane à sucre. Selon **Rajeswar et al., (2012)**, le gel d'aloë vera contient des ingrédients importants, dont 19 des 20 acides aminés nécessaires au corps

humain et sept des huit acides aminés essentiels qui ne peuvent tout simplement pas être fabriqués par l'organisme.

Nos résultats enregistrent une augmentation hautement significative ( $p < 0,001$ ) dans les valeurs d'albumine et une diminution hautement significative ( $p < 0,001$ ) dans les valeurs de globuline entre la fin et le début de gestation. Cela se semble aux résultats obtenus par **Gürgöze et al., (2009)** en Turquie chez les brebis de la race *Awassi*, qui ont attribue l'hypoglobuline en fin de gestation à la production d'un colostrum riche en globuline à ce moment là.

Nous avons enregistré une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) dans les valeurs d'albumine chez les brebis des deux groupes supplémentés par rapport aux brebis de groupe témoin, et une diminution significative ( $P < 0,05$ ) a été rapportée dans les valeurs de globuline chez les brebis de groupe témoin et de groupe supplémenté de la mélasse de la canne à sucre par rapport aux brebis qui ont reçu le jus d'aloë vera dans l'eau de boisson, et cela peut être attribué à la richesse du jus d'aloë vera par les acides aminés (**Rajeswar et al., 2012**).

Les valeurs de la concentration sérique d'urée ont subit une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ) pendant le 4<sup>ème</sup> mois de gestation par rapport aux autres premiers mois, ces résultats sont différents a ceux obtenu en Algérie par **Boudebza et al., (2016)** qui ont enregistré une hyperurémie chez les brebis de race *Ouled Djallal* en fin de gestation qui peut être due à l'augmentation du catabolisme des acides aminés pour la synthèse du glucose à partir de ces composés.

Aucune influence significative de supplémentation alimentaire n'a été enregistrée sur les valeurs d'urémie des brebis gestantes en dernier tiers.

L'activité enzymatique d'ALAT et d'ASAT augmente de façon hautement significative ( $P < 0,001$ ) chez les brebis en fin de gestation (4<sup>ème</sup> mois) dans notre étude. Plusieurs auteurs indiquent que l'augmentation de ces enzymes pendant la fin de gestation peut être liée aux lésions hépatiques dues aux mobilisations des réserves lipidiques (**Chalmeh et al., 2019 ; Darwish et al., 2019**).

Une diminution significative ( $P < 0,05$ ) a été enregistré chez les brebis qui reçoivent le concentré mélangé avec de la mélasse de la canne à sucre par rapport aux brebis qui ont été supplémentées de jus de l'aloë vera. La diminution de l'activité enzymatique d'ASAT indique

qu'il ne y'avait pas de déficit énergétique chez ces brebis qui se traduit par le dysfonctionnement hépatique et ceci peut être attribue à l'effet de la mélasse de la canne à sucre qui provoque une augmentation des AGV qui sont la source d'énergie (**Brito et al., 2017**).

La moyenne la plus élevée de GGT a été enregistrée pendant le 2<sup>ème</sup> mois de gestation en enregistrant une différence hautement significative ( $P < 0,001$ ) avec les valeurs enregistrées pendant les autres mois, nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **Antunovic et al., (2015)** où la moyenne de GGT était comprise dans les normes de références.

Nous n'avons pas rapporté une différence significative chez les brebis avant et après la supplémentation.

Dans cette étude, les moyennes de la calcémie enregistrées chez les brebis pendant les 4 mois de gestation ont été dans les normes de références, en outre aucune différence significative n'a été enregistrée entre ces moyennes.

Une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ) était enregistrée dans les valeurs de la calcémie après la supplémentation des brebis dans les 3 lots, cette diminution pourrait être due à l'augmentation de la consommation de ce minéral par le fœtus pendant le dernier mois de gestation. La moyenne la plus élevée de la calcémie a été celle des brebis supplémentée de la mélasse de la canne à sucre par rapport aux brebis supplémentées de jus d'aloé vera et aux brebis de groupe de témoin, et cela semble être lié à la composition chimique de la mélasse de la canne à sucre en calcium (**1.39% de MS**) (**Palmonari et al., 2020**).

La moyenne de la concentration plasmatique du phosphore diminue de manière hautement significative après la supplémentation dans le groupe témoin et le groupe des brebis qui reçoivent le jus d'aloé vera dans le de boisson, alors qu'aucune diminution n'a été enregistrée chez les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre. Ainsi qu'une augmentation très significative a été rapportée entre les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre et les brebis de groupe témoin et une augmentation très significative entre les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre et les brebis supplémentées de jus d'aloé vera. D'après ces résultats, nous avons constaté que la supplémentation avec la

mélasse de la canne à sucre peut augmenter le taux de calcium et de phosphore chez les brebis en fin de gestation.

Nous enregistrons une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ) dans la moyenne sérique du fer chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis gestante en 1<sup>er</sup> mois.

Aucune différence significative dans les valeurs des corps cétonique n'a été enregistrée avant et après la supplémentation chez les brebis gestantes des 3 groupes.

#### IV.3.2.2 Parametres hématologiques

La moyenne des GB enregistrée chez les brebis pendant le 4<sup>ème</sup> mois de gestation dans notre étude était élevée hautement significative ( $P < 0,001$ ), cette augmentation pourrait être due à l'augmentation de la sécrétion hormonale qui se produit en cas de stress, ou elle pourrait être liée au bilan énergétique négatif qui s'installe chez les petits ruminants pendant cette période. Selon **Găvan et al., (2010)** le bilan énergétique négatif active la fonction des glandes surrénales, en entraînant une augmentation des niveaux de catécholamines, de cortisol et d'endorphines qui stimulent la mobilisation des leucocytes vers la circulation sanguine.

Nos résultats montrent qu'il y'avait une diminution hautement significative dans les valeurs des GB chez les brebis qui ont été supplémentées de jus d'aloë vera, et cela pourrait être due à l'effet antiseptique et l'effet immunostimulant du gel d'aloë vera (**Rajeswar et al., 2012**).

Nous avons enregistré une diminution significative dans les valeurs des GR pendant les deux premiers mois de gestation par rapport aux deux derniers mois, cette diminution semble être liée au type d'alimentation qui a été basé sur le foin de la luzerne et l'orge au début de gestation.

La diminution des GR chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude sont semblables à ceux rapportés par **Bezerra et al., (2017)** au Brésil chez les brebis gestantes de race *Santa Inês*, et *Morada Nova* et **El-Malky et al., (2019)** en Egypte chez la race *Barki* et *Ossimi*.

Entre le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> mois de gestation, la moyenne d'Hb chez les brebis conçues dans ce volet, marque une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ). Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par **Cuadrado et al., (2019)** chez les brebis de race *Pelo Criollos* qui ont enregistré une diminution significative dans la moyenne d'Hb chez les brebis en 4<sup>ème</sup> mois par rapport aux 3 premiers mois de gestation.

Chez les brebis supplémentées de jus d'aloë vera, la moyenne d'Hb a enregistré une diminution très significative ( $P < 0,01$ ), alors qu'elle a été diminuée de façon hautement significative ( $P < 0,001$ ) chez les brebis de groupe témoin et les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre. La diminution dans la moyenne d'Hb rencontrée chez les brebis des 3 lots après la supplémentation pourrait être liée à l'avancement dans la gestation. L'étude de **Akanmu, et al., (2020)** au Sud Afrique, a aussi enregistré une diminution dans les valeurs d'Hb chez les agneaux de race *Mérino d'Afrique du Sud* supplémentés de l'aloë vera par rapport aux agneaux de groupe témoin.

Concernant le taux d'Ht, aucune différence significative n'a été enregistrée chez les brebis pendant les quatre mois de gestation, contrairement l'étude de **Bezerra et al., (2017)** qu'a enregistré une augmentation significative dans les valeurs d'Ht chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis en début et mi-gestation.

Nous avons trouvé que les brebis qui reçoivent le jus d'aloë vera marquent une diminution significative ( $P < 0,05$ ) dans la moyenne d'Ht après leurs supplémentation, tandis que les brebis supplémentées de la mélasse de la canne à sucre et celles de groupe témoin enregistrent une diminution hautement significative d'hématocrite ( $P < 0,001$ ).

La diminution dans les valeurs d'hémogramme rouge (GR, Hb, et Ht) rencontrée dans notre étude après la supplémentation pourrait être due à l'hémodilution qui s'installe pendant le derniers mois de gestation.

Chez nos brebis, la moyenne la plus élevée de VGM a été obtenue au cours du 4<sup>ème</sup> mois de gestation, sachant que aucune différence significative n'a été enregistrée entre les quatre mois de gestation. L'étude de **Cuadrado et al., (2019)** a aussi enregistré une augmentation significative dans la moyenne de VGM chez les brebis en fin de gestation.

Une légère augmentation dans la moyenne de VGM était rapportée après la supplémentation des brebis qui reçoivent le jus d'aloë vera dans l'eau de boisson et celles qui

ont été supplémentées de la mélasse de la canne à sucre. Selon ; **Gregula-Kania et al., (2020)**, l'augmentation de la moyenne de VGM chez les brebis en fin de gestation pourrait être due à la compensation d'organisme du déficit en GR pendant cette période.

D'après nos résultats, une diminution hautement significative a été enregistrée dans la moyenne de CCMH pendant le 4<sup>ème</sup> mois de gestation par rapport au 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> mois. Ces résultats se rapprochent à ceux obtenue par **Cuadrado et al., (2019)**.

Une diminution très significative ( $P < 0,01$ ) a été enregistrée dans les valeurs de CCMH chez les deux groupes supplémentés par rapport aux brebis du groupe témoin, et cela est probablement liée à l'augmentation des besoins fœtale en oxygènes en fin de gestation. Alors que **Cuadrado et al., (2019)** ont attribué cette diminution en CCMH au déficit de synthèse d'hémoglobine chez les brebis de race *Poïl Créole* qui pourrait être due aux grandes pertes de fer causé par les parasites gastro-intestinaux.

La moyenne des plaquettes enregistrée chez les brebis en 4<sup>ème</sup> mois de gestation a enregistré une diminution hautement significative ( $P < 0,001$ ) par rapport à la moyenne obtenue pendant le 1<sup>er</sup> mois. Chez les brebis de groupe témoin, la moyenne des PLA a été significativement augmenté ( $P < 0,05$ ) lors du 2<sup>ème</sup> prélèvement.

# CONCLUSION

# CONCLUSION

La fin de gestation chez les brebis prolifiques se caractérise par des altérations dans le profil énergétique, protéique et minéral en provoquant des troubles métaboliques comme la toxémie de gestation et l'hypocalcémie. Ces troubles métaboliques peuvent avoir des effets néfastes sur la viabilité et la croissance des agneaux, ainsi que sur la viabilité des brebis.

À la lumière de nos résultats, nous avons conclu que :

- Les brebis gestantes en dernier tiers dans nos élevages peuvent avoir des troubles métaboliques qui passent inaperçues ;
- Plusieurs pathologies sub-cliniques s'installent chez les brebis pendant la fin de gestation suite au déficit énergétique tel que l'acétonémie et l'hypocalcémie ;
- Le déficit énergétique chez les ovins peuvent être l'une des causes des avortements en particulier ceux qui apparaissent en fin de gestation ;
- Les troubles métaboliques qui conduit à des pathologies cliniques se termine par la mort de la brebis dans la plus part des cas ;
- Les signes cliniques les plus rencontrés chez les brebis malades en fin de gestation sont : le décubitus sternal, l'anorexie et la difficulté en marche ;
- La gestation de 50% des brebis malades en derniers tiers, se termine par un avortement ;
- Le déséquilibre énergétique touche les brebis gestantes à tout âge mais il s'accroît chez les brebis les plus âgées ;
- La conséquence du déficit énergétique est très grave chez brebis avec une note d'état corporelle élevée et le pronostic est souvent défavorable ;
- L'alimentation des brebis en fin de gestation a une influence sur la variation de la plus part des paramètres hématologiques et biochimiques ;
- L'augmentation du nombre de fœtus provoque une diminution dans certain valeurs biochimiques tel que le glucose et le calcium ;
- Le bilan énergétique peut être l'origine de la plus part des maladies métaboliques telles que la toxémie de gestation clinique et sub-clinique, alors qu'il peut être aussi l'origine des anémies chez les brebis en fin de gestation ;
- La supplémentation des brebis gestantes en dernier tiers avec le jus d'aloé vera dans l'eau de boisson pendant 15 jours, n'a enregistré aucun effet néfaste sur la santé des brebis ;



- Aucun effet indésirable n'a été enregistré chez les brebis supplémentées de mélasse de la canne à sucre dans le concentré distribué en fin de gestation pendant 15 jours ;
- Les valeurs de la cholestérolémie et la protéinémie ont été plus élevées chez les brebis qui ont reçu de l'aloé vera dans l'eau de boisson ;
- Les valeurs de la calcémie et de la phosphorémie ont été plus élevées chez les brebis qui ont reçu une alimentation supplémentée de mélasse de la canne à sucre.

Chez les petits ruminants, la fin de gestation est la période la plus critique car c'est au cours de laquelle que plusieurs maladies peuvent avoir lieu, alors il est recommandé d'équilibrer le rationnement distribué en énergie et en minéraux afin d'éviter ces pathologies en particulier les troubles métaboliques.

# RECOMMENDATIONS ET PERSPECTIVES

# RECOMMANDATIONS

La fin de gestation de la brebis doit faire l'objet de toutes les attentions. Le respect de plusieurs mesures, essentiellement alimentaires, permet souvent d'éviter la survenue de troubles métaboliques.

Pour prévenir l'apparition de ces troubles chez les brebis gestantes, il est recommandé de :

- Identifier les brebis qui sont les plus susceptibles d'avoir les plus grosses portées ;
- Regrouper les brebis moins prolifiques, par exemple, celles qui ne portent qu'un ou deux agneaux, pour leur servir une ration adaptée à leurs besoins ;
- Faire en sorte qu'en fin de gestation (3-5 semaines avant l'agnelage), les brebis aient eu une NEC de 3 à 3,5. La note d'état corporel de ces brebis doit bien demeurer à l'intérieur de cette plage, sans dépasser 3,5 ;
- Limiter les facteurs de stress : transport, réalottement, changement alimentaire brusque ;
- Déparasiter les brebis avant leur mise à la reproduction ;
- Eviter les traitements de la super ovulation chez les brebis prolifiques ;
- Il convient de ne pas engraisser exagérément les brebis en anté-partum mais stimuler l'appétit quelques semaines avant le part, de limiter les apports dans le premier mois de gestation pour éviter une trop grande production de graisse ;
- Apporter des fibres fermentescibles à la fin de la gestation, des précurseurs du glucose et de l'énergie ;
- Supplémenter le rationnement des brebis gestantes avec la mélasse de la canne à sucre (5% de la quantité d'aliment distribué) ;
- Gérer intelligemment l'alimentation en fin de gestation :
  - Augmenter progressivement l'alimentation
  - Apporter suffisamment de concentré pour subvenir aux besoins des fœtus
  - Commencer la ration de fin de gestation environ 4 semaines avant le début des premières mises bas.

## PERSPECTIVES

Ce travail de thèse avait pour objectif général de mieux déterminer l'importance de la toxémie de gestation chez les brebis au niveau de la région de Tiaret.

Afin d'obtenir des résultats plus fiables sur cette maladie, il serait intéressant, de poursuivre des recherches dans le sens de :

- Doser les valeurs sanguines de  $\beta$ HB chez un effectif plus élevé des brebis gestantes afin de bien estimer le taux réel de cette pathologie sur le plan clinique et sub-clinique dans nos élevages ;
- Étudier l'effet de l'incorporation de la mélasse de canne à sucre dans l'alimentation, sur le bilan énergétique d'un effectif plus important des brebis, dans différents stades physiologiques, et même chez d'autres espèces de ruminants ;
- Étudier l'effet de l'incorporation de jus de l'aloë vera dans l'eau de boisson, sur le bilan énergétique d'un effectif plus élevé des brebis, dans différents stades physiologiques, et sur l'amélioration de la défense immunitaire chez d'autres espèces animales.

# RÉFÉRENCES

## BIBLIOGRAPHIQUES

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdul-Rahaman, Y. T., Humide, A. O., & Atea, A. M. (2020).** Effect of prostaglandin and oxytocin injection on some biochemical parameters in awassi ewes of Iraq. *Plant Archives* , 20 (1), 787-790.
2. **Adili, N., & Melizi, M. (2013).** The effect of age, sex and altitude on the morphometry of red blood cells in small ruminants. *Journal of Animal Science Advances* , 3 (1), 27-32.
3. **Ahlawat, K. S., & Khatkar, B. S. (2011).** Processing, food applications and safety of aloe vera products: a review. *J. Food Sci. Technol* , 48 (5), 525–533.
4. **Akanmu, A. M., Hassen, A., & Adejoro, F. A. (2020).** Haematology and serum biochemical indices of lambs supplemented with moringa oleifera, jatropha curcas and aloe vera leaf extract as anti-methanogenic additives. *Antibiotics* , 9 (106), 1-7.
5. **Albay, M. K., Karakurum, M. C., Sahinduran, S., Sezer, K., Yildiz, R., & Buyukoglu, T. (2014).** Selected serum biochemical parameters and acute phase protein levels in a herd of Saanen goats showing signs of pregnancy toxemia. *Veterinarni Medicina* , 59 (7), 336–342.
6. **Al-Mujalli, A. A. (2008).** Incidence and clinical study ovine pregnancy toxemia in Al-Hassa Region, Saudi Arabia. *J Anim Vet Adv* , 7, 210-212.
7. **Al-Qudah, K. M. (2011).** Oxidant and antioxidant profile of hyperketonemic ewes affected by pregnancy toxemia. *Veterinary Clinical Pathology* , 40 (1), 60-65.
8. **Al-Talafhah, A. H., Lafi, S. Q., & Al-Tarazi, Y. (2003).** Epidemiology of ovine brucellosis in awassi sheep in northern Jordan. *Preventive Veterinary Medicine* , 60, 297–306.
9. **Aly, M. A., & Elshahawy, I. I. (2016).** Clinico-biochemical diagnosis of pregnancy toxemia in ewes with special reference to novel biomarkers. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences* , 48 (2), 96-102.
10. **Anderson, D. E., & Rings, D. M. (2008).** *Food animal practice* (éd. 5th ed). (P. Philadelphia, Éd.) USA: Saunders Elsevier Publisher.
11. **ANDI. (2013).** *Agence nationale de développement de l'investissement ministère de l'industrie et des mines*, 2013. (République Algérienne Démocratique et Populaire) Consulté le janvier 29, 2020, sur <http://www.andi.dz/index.php/fr/monographie-des-wilayas?id=117>.

12. **Andrighetto, I., & Andreoli, A. (1995).** Impiego del melasso nell'alimentazione dei ruminanti. *Inf. Agrar* , 51 (10), 29–33.
13. **Anoushepour, A., Mottaghian, P., & Sakha, M. (2014).** The comparison of some biochemical parameters in hyperketonemic and normal ewes. *European Journal of Experimental Biology* , 4 (3), 83-87.
14. **Antunović, Z., Marić, I., Klir, Ž., Mioč, B., & Novoselec, J. (2019).** The effect of concentrates on production traits, biochemical parameters and thyroid hormones concentration in dubrovnik sheep fed forage based-diets. *Veterinarski Arhiv* , 89 (4), 505-518.
15. **Antunovic, Z., Markovic, B., Novoselec, J., Šperanda, M., Markovic, M., Mioc, B., et al. (2015).** Blood metabolic profile and oxidative status of endangered mediterranean sheep breeds during pregnancy. *Bulgarian Journal of Agricultural Science, Agricultural Academy* , 21 (3), 655-661.
16. **Balıkçı, E., Yıldız, A., & Gürdoğan, F. (2005).** Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research* , 67 (2-3), 247–251.
17. **Bamba, L. K., Kouame, A. C., Koudaio, K. E., Koudja, G. S., Assemien-Diarrassouba, O. S., & Kouassi, C. N. (2020).** L'élevage ovin (*Ovis aries*) en Côte d'Ivoire : caractéristique démographique du cheptel des localités de Touba (Ouest), Korhogo (Nord) et de Bouaké (Centre). *Afrique Science* , 16 (5), 8 - 16.
18. **Banchero, G. (2007).** Alternativas de manejo nutricional para mejorar la supervivencia de los corderos recién nacidos. *Arch. Latinoam. Prod. Anim* , 15 (1), 279 - 289.
19. **Bani, P., Grossi, p., Lucini, L., Pellizzoni, M., Minuti, A., & Trevisi, E. (2016).** Administration of aloe arborescens homogenate to cattle: interaction with rumen fermentation and gut absorption of aoin. *Italian J. Anim. Sci* , 15 (2), 233–240.
20. **Benkirane, A., Essamkaoui, S., El Idriss, A., Lucchese, L., & Natale, A. (2015).** A sero-survey of major infectious causes of abortion in small ruminants in Morocco. *Veterinaria Italiana* , 51 (1), 25-30.
21. **Bergman, E. N. (1993).** Disorders of carbohydrate and fat metabolism. Dans m. J. Swenson, & w. O. Reece, *physiology of domestic animals* (éd. 11th ed, pp. 412-421). Ithaca N Y, USA: Cornell University Press.
22. **Berkani, A., Mahdi, D., Allaoua, S. A., & Benbott, A. (2017).** Changes in blood biochemical and mineral parameters of ouled djellal ewes under the semi-arid environment of north–eastern Algeria during late pregnancy and early post-partum. *World Journal of Environmental Biosciences* , 7 (4), 71-76.

23. **Bezerra, L. R., Wagner, D. O., Tairon, P. S., Jacira, N. T., Carlo, A. M., Marcos, J. A., et al. (2017).** Comparative hematological analysis of morada nova and santa inês ewes in all reproductive stages. *4 (37)*, 408-414.
24. **Boudebza, A., Arzour-Lakhel, N., Abdeldjelil, M. C., Dib, A. L., Lakhdara, N., Benazzouz, H., et al. (2016).** Blood biochemical parameters in Ouled Djellal ewes in the periparturient period. *Der Pharma Chemica* , 8 (18), 406-410.
25. **Bowman, J. G., Sowell, B. F., & Paterson, J. A. (1995).** Liquid supplementation for ruminants fed low quality forage diets. *Anim.Feed Sci. Technol* , 55 (1-2), 105–138.
26. **Brahma, J., Gowri, B., Chandrasekaran, D., & Arunaman, C. S. (2019).** Successful medical management of pregnancy toxemia in goats. *Journal of Animal Research* , 9 (6), 837-842.
27. **Braun, J. P., Trumel, C., & Bézille, P. (2010).** Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research* , 92 (1), 10-18.
28. **Brito, A. F., Petit, H. V., Pereira, A. B., Soder, K. J., & Ross, S. (2015).** Interactions of corn meal or molasses with a soybean-sunflower meal mix or flaxseed meal on production, milk fatty acid composition, and nutrient utilization in dairy cows fed grass haybased diets. *J. Dairy Sci.* , 98 (1), 443–457.
29. **Brito, A. F., Soder, K. J., Chouinard, P. Y., Reis, S. F., Ross, S., Rubano, M. D., et al. (2017).** Production performance and milk fatty acid profile in grazing dairy cows offered ground corn or liquid molasses as the sole supplemental nonstructural carbohydrate source. *J. Dairy Sci* , 100 (10), 8146-8160.
30. **Broderick, G. A., & Radloff, W. J. (2004).** Effect of molasses supplementation on the production of lactating dairy cows fed diets based on alfalfa and corn silage. *J. Dairy Sci* , 87 (9), 2997-3009.
31. **Browning, M. L., & Correa, J. E. (2008).** *Pregnancy toxemia (ketosis) in goats.* Cooperative Extension System.
32. **Brozos, C., Mavrogianni, V. S., & Fthenakis, G. C. (2011).** Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemias, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North* , 27 (1), 105-113.
33. **Bulgin, M. S. (2005).** Pregnancy toxemia – an in-depth review. *Wool & Wattles* , 33, 9-10.
34. **Cal, L., Borteiro, C., Benech, A., Rodas, E., Abreu, M. N., Cruz, J. C., et al. (2009).** Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. *Arq Bras Med Vet Zootec* , 61 (2), 306-312.
35. **Cal-Pereyra. (2007).** Inducción experimental de toxemia de la gestación ovina. *Aplicación a la explotación ovina en Uruguay* , 1-131. Universidad de, España.



36. **Cal-Pereyra, L., Acosta-Dibarrat, J., Benech, A., Da Silva, S., Martín, A., & González Montaña, J. R. (2012).** Toxemia de la gestación en ovejas. *Revista mexicana de ciencias pecuarias* , 3 (2).
37. **Cal-Pereyra, L., Benech, A., González-Montaña, J. R., Acosta-Dibarrat, J., Da Silva, S., & Martín, A. (2015).** Changes in the metabolic profile of pregnant ewes to an acute feed restriction in late gestation. *New Zealand Veterinary Journal* , 63 (3), 141-146.
38. **Campos, A. G., Afonso, J. A., Santos, R. A., Mendonça, C. L., & Guimarães, J. A. (2010).** Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. *Ci. Anim. Bras., Goiânia* , 11 (3), 623-628.
39. **Cantarino, L., Leite, C., Moscardini, A. R., Romão, F. D., & Lima, E. M. (2010).** *Retrospective study of cases of dystocia in sheep at veterinary hospital of university of Brasília from the 2002 to 2009.* Brazil: University of Brasília, Brasília.
40. **Chalmeh, A., Pourjafar, M., Badieli, K., Esmaeili, A., & Sebdani, M. M. (2019).** Comparison of circulating metabolic and hepatic indices between fatted and semi-fat-tailed ewes in different pre and post-partum periods. *Veterinarski Arhiv* , 89 (1).
41. **Chalmeh, A., Pourjafar, M., Badieli, K., Mirzaei, A., Mazrouei Sebdani, M., Saadat Akhtar, I., et al. (2017).** Circulating metabolic biomarkers and hormones and their relationships at different pre- and post-parturition periods of Ghezel ewes. *Iranian Journal of Ruminants Health Research* , 2 (2), 1-22.
42. **Chanton-Greutmann, H., Thoma, R., Corboz, L., Borel, N., & Pospischil, A. (2002).** Abortion in small ruminants in Switzerland: investigations during two lambing seasons (1996-1998) with special regard to chlamydial abortions. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* , 144 (9), 483-492.
43. **Chiofalo, V., Todaro, M., Liotta, L., Margiotta, S., Manzo, T., & Leto, G. (2005).** Effect of propylene glycol on pre- and postpartum performance by dairy ewes. *Small Ruminant Research* , 58 (2), 107-114.
44. **Choi, S., & Chung, M. H. (2003).** A review on the relationship between Aloe vera components and their biologic effects. *Semin. Integr. Med* , 1 (1), 53-62.
45. **Cihan, H., Temizel, E. M., Yilmaz, Z., & Ozarda, Y. (2016).** Serum iron status and its relation with haematological indexes before and after parturition in sheep. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* , 22 (5), 679-683.
46. **Constabale, P., Hinchcliff, K. W., Done, S., & Gruenberg, W. (2017).** *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (éd. 11th ed). (S. Ltd, Éd.) Veterinary Medicine.
47. **Corrêa, M. N., González, F. H., & Silva, S. C. (2010).** Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos. *doctoral thesis* , 520. Universitária Prec-Ufpel, Pelotas.

48. **Cuadrado, A. P., Padilla, E. H., Pinto, C. R., Garay, O. V., & Benavides, Y. H. (2019).** Hematological profile during the gestation of Creole Hair Sheep (*Ovis aries*) in the department of Córdoba, Colombia. *rev. colombiana cienc. anim. Recia* , 11 (1), 1-9.
49. **Cuvelier, C., Cabaraux, J. F., Dufrasne, I., I, I., & Hornick, L. (2005).** Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminants. *Annales de Médecine Vétérinaire* , 149, 117-131.
50. **Damián, J. P., Terrazas, A., Cabrera, E., Simonetti, S., Aragunde, R., & Fila, D. (2020).** Growth of foetal bones and metabolic profile during gestation in primiparous ewes and multiparous ewes. *Reprod Dom Anim* , 55 (9), 1180–1189.
51. **Darwish, A. A., & El Ebissy, I. A. (2019).** The diagnostic value of acute phase proteins in barki ewes with pregnancy toxemia. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences* , 62 (1), 27-37.
52. **Darwish, A. (2019).** The effect of ovine pregnancy toxemia on acid base balance, oxidative stress, some hormonal assays and matrix metalloproteinases. *European Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences* , 6 (5), 393-400.
53. **de Ondarza, M. B., Emanuele, S. M., & Sniffen, C. J. (2017).** Effect of increased dietary sugar on dairy cow performance as influenced by diet nutrient components and level of milk production. *Prof. Anim. Sci* , 33 (6), 700-707.
54. **De Souza, L. M., de Mendonça, C. L., de Assis, R. N., Filho, E. F., Gonçalves, D. N., Souto, R. J., et al. (2019).** Cardiac biomarkers troponin i and ck-mb in ewes affected by pregnancy toxemia. *Small Ruminant Res* , 177, 97-102.
55. **Dechicha, A. S., Moula, N., Gharbi, I., Baazize-Ammi, D., Akloul, K., & Guetarani, D. (2020).** Abortions in cattle and sheep herds in algeria, descriptive study and risk factors. *Agricultura* , 1-2 (113-114), 202-2013.
56. **Deghnouche, K., Tlidjane, M., & Meziane, T. (2013).** Variations de l'activité enzymatique et du métabolisme minéral chez la brebis Ouled Djellal des zones steppiques de l'Algérie en fonction de la saison et du stade reproductif. *Livestock Research for Rural Development* , 25 (152).
57. **Deghnouche, K., Tlidjane, M., Meziane, T., & Touabti, A. (2011).** Influence du stade physiologique sur divers paramètres biochimiques sanguins chez la brebis Ouled Djellal des zones arides du Sud-Est algérien. *African Journal of Agricultural Research* , 162 (1), 3-7.
58. **Djaout, A., Afri-Bouzebda, F., Chekal, F., El-Bouyahiaoui, R., Rabhi, A., Boubekour, A., et al. (2017).** Etat de la biodiversité des «races» ovines algériennes. *Genetic and biodiversity journal* , 1, 11-26.

59. **Duehlmeier, R., Fluegge, I., Schwert, B., Parvizi, N., & Ganter, M. (2011).** Metabolic adaptations to pregnancy and lactation in German Blackheaded Mutton and Finn sheep ewes with different susceptibilities to pregnancy toxaemia. *Small Ruminant Research* , 96 (2-3), 178-184.
60. **Duplessis, M., Girard, C. L., Santschi, D. E., Laforest, J. P., Durocher, J., & Pellerin, D. (2014).** Effects of folic acid and vitamin B12 supplementation on culling rate, diseases, and reproduction in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* , 97, 2346–2354.
61. **Edmondson, M. A., Roberts, J. F., Baird, A. N., Bychawski, S., & Pugh, D. G. (2012).** *Therigenology of Sheep and Goats*. In: Pugh DG, Baird AN, eds. *Sheep and Goat Medicine* (éd. 2nd ed). Maryland Heights, MO: Elsevier-Saunders.
62. **Egan, D. A., Cuill, T. O., & Murrin, M. P. (1973).** Experimental pregnancy toxaemia of ewes. *Irish Vet J* , 27, 111-115.
63. **El-Bassiouny, M. F., El-Hawy, A. S., Abd-Elazem, R. A., & Abdou, A. (2018).** Blood biochemical changes and thyroid hormones pattern of Barki ewes as affected by biological supplementation under semi-arid conditions of Egypt. *Research Journal of Animal and Veterinary Sciences* , 10 (1), 13-20.
64. **El-Hawy, A. S., Abdalla, E. B., Gawish, H. A., Abdou, A., & Madany, M. E. (2018).** Effects of alternative dietary protein of *Nigella sativa* on some hematological, biochemical and immunological responses of pregnant Barki ewes. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences* , 12 (7), 148-154.
65. **El-Malky, O. M., Mostafa, T. H., Ibrahim, N., Younis, F. E., Abd El-Salaam, A. M., & Tag El-Din, H. A. (2019).** Comparison between productive and reproductive performance of Barki and Ossimi ewes under Egyptian conditions. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences* , 14 (1), 61 - 82.
66. **El-Sayed, A., El-Ashker, M., brahim, H., Shoieb, S., Ibrahim, F., Youssef, M., et al. (2020).** Blood metabolic profile in barki ewes during transition period. *J Hellenic Vet Med Soc* , 71 (3), 2261-2266.
67. **Faith, E. A., Owoeye, A. O., Anzaku, A. E., Jibrin, M. M., & Usman, T. M. (2017).** Serum electrolyte concentration of pregnant and lactating ewes. *International Journal of Agriculture and Earth Science* , 3 (2), 49-55.
68. **FAO. (2019).** *OECD-FAO Agricultural Outlook*”, *OECD Agriculture Statistics (Database)*. Consulté le Mars 22, 2021, sur <http://dx.doi.org/10.1787/agr-outl-data-en>.
69. **FAOSTAT. (2017).** *Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture*. Consulté le Janvier 25, 2020, sur <http://www.fao.org/faostat/fr/#data/QA>.

70. **Feijó, J. O., Perazzoli, D., Silva, L. G., Aragão, R. B., Martins, C. F., & Pereira, R. A. (2014).** Clinical and biochemical parameters evaluation of pregnant and non-pregnant ewes from pantaneiro genetic group. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci* , 51 (2), 111-117.
71. **Feroci, S., & Nistri, G. (1988).** *Sottoprodotti nella alimentazione animale* (éd. 1). Bologna, Italy: Edagricole.
72. **Firat, A., & Özpınar, A. (2002).** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes 1. Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. *Ann Nutr Metab* , 46, 57-61.
73. **Fox, F. H. (1971).** Clinical diagnosis and treatment of ketosis. *J Dairy Sci* , 54, 974-982.
74. **Fthenakis, G. C., Arsenos, G., Brozos, C., Fragkou, I. A., Giadinis, N. D., Giannenas, I., et al. (2012).** Health management of ewes during pregnancy. *Animal Reproduction Science* , 130 (4), 198-212.
75. **Gaadee, H. I., & Gehan, M. S. (2021).** Pregnancy Toxemia in Ewes, and Role of Metabolic Disorder Causing It. *Res J. Vet. Pract* , 9 (1), 1-8.
76. **Gagnon, A., Khan, D. R., Sirard, M. A., Girard, C. L., Laforest, J. P., & Richard, F. J. (2015).** Effects of intramuscular administration of folic acid and vitamin B12 on granulosa cells gene expression in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* , 98, 1–13.
77. **Gao, F., Hou, X. Z., Liu, W. C., Wu, S. Q., & Ao, C. J. (2008).** Effect of maternal under-nutrition during late pregnancy on lamb birth weight. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* , 21, 371-375.
78. **Găvan, C., Retea, C., & Motorga, V. (2010).** Changes in the hematological profile of holstein primiparous in periparturient period and in early to mid lactation. *Animal Sciences and Biotechnologies* , 43 (2), 244-246.
79. **Giannakoudakis, D. A., Hosseini- Bandegharaei, A., Tsafrakidou, P., Triantafyllidis, K. S., Kornaros, M., & Anastopoulos, I. (2018).** Aloe vera waste biomass-based adsorbents for the removal of aquatic pollutants: a review. *J. Environ. Manage* , 227, 354-364.
80. **Goff, J. P., Reece, W. O., Erikson, H. H., & Uemura, E. E. (2015).** Disorders of carbohydrate and fat metabolism. in J. P. Goff, *Duke's physiology of domestic animals* (éd. 13th ed, pp. 541-550). Cornell University Press, USA: Ithaca, NY.
81. **González, F. H., Hernández, F., Madrid, J., Martínez-Subiela, S., Tvarijonavičiute, A., Cerón, J. J., et al. (2011).** Acute phase proteins in experimentally induced pregnancy toxemia in goats. *J Vet Diagn Invest* , 23, 57–62.

82. **González-Montaña, J. R., Alonso Diez, A. J., López Méndez, S., Cal Pereyra, L., & Prieto Montaña, F. (2001).** Pregnancy toxaemia in sheep: treatment with oral glucose administration. *IX International Congress of Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants* (pp. 336-341). FeMeSPRum.
83. **Greguła-Kania, M., Kosior-Korzecka, U., Patkowski, K., Patkowski-Kubiak, E., Plewik, M., & Maria Gruszecki, T. (2020).** Acute-phase proteins, cortisol and haematological parameters in ewes during the periparturient period. *Reproduction in Domestic Animals* , 55 (3), 393-400.
84. **Grilli, D., Paez, S., Candela, M. L., Egea, V., Sbriglio, V., & Allegretti, L. Y. (2007).** Valores hematológicos en diferentes estados fisiológicos de cabras biotipo criollo del ne de mendoza, argentina. *Sitio Argentino de Producción Animal* , 1-4.
85. **Gürgöze, S. Y., Zonturlu, A. K., Özyurtlu, N., & İcen, H. (2009).** Investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in awassi ewes. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* , 15 (6), 957-963.
86. **Habibu, B., Makun, H. J., Yaqub, L. S., Buhari, H. U., Aluwong, T., & Kawu, M. U. (2017).** Comparative evaluation of haematological parameters and erythrocyte membrane stability in pregnant and lactating goats in different seasons of tropical Savannah. *Theriogenology* , 99, 30-35.
87. **Harmeyer, J., & Schlumbohm, C. (2006).** Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxaemia. *Research in Veterinary* , 81 (2), 254-264.
88. **Hazrati, S., Sarvestani, Z. T., & Ramezani, S. (2011).** Effect of different harvest dates on growth characteristics and aloin content of Aloe Barbadensis Miller. *Adv. Environ. Biol* , 5 (2), 439-442.
89. **Head, H. H., & Gulay, M. S. (2001).** Recentes avanços na nutrição de vacas no período de transição. *Simpósio Internacional de bovinocultura de leite. Novos conceitos em nutrição, Anais...* Lavras.
90. **Hefnawy, A. E., Shousha, S., & Youssef, S. (2011).** Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. *Journal of Basic and Applied Chemistry* , 1 (8), 65-69.
91. **Hefnawy, A.-E., Seham, Y., & Shousha, S. (2010).** Some immunohormonal changes in experimentally pregnant toxemic goats. *Veterinary Medicine International* , 10 (ID 768438), 1-5.
92. **Herdt, T. H. (2000).** Ruminant adaptation to negative energy balance. influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Veterinary Clinics of North America Food animal practice* , 16 (2), 215–230.

93. **Hristov, A. N., Ropp, J. K., Grandeen, K. L., Abedi, S., Etter, R. P., Melgar, A., et al. (2005).** Effect of carbohydrate source on ammonia utilization in lactating dairy cows. *J. Anim. Sci* , 83 (2), 408–421.
94. **Hu, F., Xue, Y., Guo, C., Liu, J., & Mao, S. (2018).** The response of ruminal fermentation, epithelium-associated microbiota, and epithelial barrier function to severe feed restriction in pregnant ewes. *J. Anim. Sci* , 96, 4293–4305.
95. **İçil, N. I., Polat, E. S., & Coşkun, B. (2020).** Effect of diet protein and energy levels on serum biochemical profile of fatty tailed sheep. *Livestock Studies* , 60 (1), 16-24.
96. **Iriadam, M. (2007).** Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. *Small Ruminant Research* , 73, 54-57.
97. **Ismaeel, M. A., Awad, A. H., & Dhahir, N. N. (2018).** Assessment of alterations in some blood biochemical and mineral contents concentration before and during pregnancy period in Iraqi ewes of Salah-edin province. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences* , 32 (2), 161-165.
98. **Ismail, Z. B. (2017).** Dystocia in sheep and goats: outcome and fertility following surgical and non-surgical management. *Macedonian Veterinary Review* , 40 (1), 91-96.
99. **Jean-Blain, C., & Alvès de Oliveira, L. (1994).** Aspects physio-pathologiques de la thiamine (vitamine B1) chez les ruminants. *Inra Prod. Anim.* , 7 (2), 71-84.
100. **Jyothi, K., Sudhakara Reddy, B., Pridhvidhar Reddy, Y. V., Prabhakara Rao, K., Sivajothi, S., & Ganesan, A. (2014).** Pregnancy toxemia associated with dystocia in a Nellore Brown Ewe. *Advances in Applied Science Research* , 5 (3), 325-327.
101. **Kabakci, N., Yarim, G., Yarim, N., Duru, O., Yagci, B. B., & Kisa, U. (2003).** Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Acta Veterinaria* , 53 (2-3), 161-169.
102. **Kahn, C. (2005).** *The Merck Veterinarian Manual* (éd. 9th ed). (M. & Company, Éd.) USA: Incorporated, New Jersey.
103. **Kandiel, M. M., El-Khaiat, H. M., & Mahmoud, K. G. (2016).** Changes in some hematobiochemical and hormonal profile in Barki sheep with various reproductive statuses. *Small Ruminant Research* , 136, 87–95.
104. **Kandiwa, E., Nguarambuka, U., Chitate, F., Samkange, A., Madzingira, O., Mbiri, P., et al. (2020).** Production performance of sheep and goat breeds at a farm in a semi-arid region of Namibia. *Trop Anim Health Prod* , 52 (5), 2621-2629.
105. **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (2008).** *Clinical Biochemistry of Domestic* (éd. 6th ed). Academic Press, San Diego.

106. **Karagiannis, I., Panousis, N., Kioussis, E., Tsakmakidis, I., Lafi, S., Arsenos, G., et al. (2014).** Associations of pre-lambing body condition score and serum  $\beta$ -hydroxybutyric acid and non-esterified fatty acids concentrations with periparturient health of chios dairy ewes. *Small Ruminant Research* , 120 (1), 164-173.
107. **Kardjadj, M., Kouidri, B., Metref, D., Luka, P. D., & Ben-Mahdi, M. H. (2016).** Abortion and various associated risk factors in small ruminants in Algeria. *Preventive Veterinary Medicine* , 123, 97-101.
108. **Kasimanickam, R. K. (2016).** Subclinical pregnancy toxemia-induced gene expression changes in ovine placenta and uterus. *Frontiers in Veterinary Science* , 3 (69), 1-10.
109. **Kelay, A., & Assefa, A. (2018).** Causes, control and prevention methods of pregnancy toxemia in ewe: A review. *Journal of Life Science and Biomedicine* , 8 (4), 69-76.
110. **Kida, K. (2003).** Relationships of metabolic profiles to milk production and feeding in dairy cows. *Journal of veterinary medical science* , 65 (6), 671-677.
111. **Kozat, S., Kuksek, N. Y., GoZ, Y., & Keles, I. (2007).** Serum iron, total iron-binding capacity, unbound iron-binding capacity, transferrin saturation, serum copper, and hematological parameters in pregnant akkaraman ewes infected with gastro-intestinal parasites. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* , 30, 601-604.
112. **Kramer, J. W., Feldman, B. F., Zinkl, J. G., & Jain, N. C. (2006).** *Normal hematology of cattle, sheep, and goats* (Vol. 5th ed). Schalm's Veterinary Hematology.
113. **Kumar, S., Yadav, A., Yadav, M., & Yadav, J. (2017).** Effect of climate change on phytochemical diversity, total phenolic content and in vitro antioxidant activity of Aloe vera (L.) Burm.f. *BMC Research Notes* , 10 (60).
114. **Lacetera, N., Bernabucci, U., & Ronchi, B. (2001).** Effects of subclinical pregnancy toxemia on immune responses in sheep. *American Journal of Veterinary Research* , 62 (7), 1020-1024.
115. **LeBlanc, S. (2010).** Monitoring Metabolic Health of Dairy Cattle in the Transition Period. *Journal of Reproduction and Development* , 56, 29-35.
116. **Lima, M. S., Pascoal, R. A., & Stilwell, G. T. (2012).** Glycaemia as a sign of the viability of the foetuses in the last days of gestation in dairy goats with pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal* , 65 (1), 1-6.
117. **Lima, M. S., Silveira, J. M., Carolino, N., Lamas, L. P., Pascoal, R. A., & Hjerpe, C. A. (2016).** Usefulness of clinical observations and blood chemistry values for predicting clinical outcomes in dairy goats with pregnancy toxemia. *Ir. Vet. J.* , 69 (16), 1-9.

118. **Lotfollahzadeh, S., Zakian, A., Tehrani-Sharif, M., & George Watson, D. (2016).** Assessment the alterations of some biochemical parameters in Afsharisheep with possible metabolic disorders. *Small Ruminant Research* , 145, 58–64.
119. **Macedo, A. T., Souto, R. C., Mendonça, L. C., Lima, L. B., Soares, P. C., & Afonso, J. A. (2015).** Serum levels of triiodothyronine (t3) and thyroxine (t4) in ewes diagnosed with pregnancy toxemia. *Arch. Vet. Sci* , 20, 49-55.
120. **Mahmoud, D., Abdelhadi, F. Z., Khiati, B., Smail, N. L., & Abdelhadi, S. A. (2018).** Etude des dystocies ovines et de la pertinence de la césarienne dans des élevages de la wilaya de Tiaret (Algérie). *Livestock Research for Rural Development* , 30 (11).
121. **Malhi, M., Gui, H., Yao, L., Aschenbach, J. R., Gäbel, G., & Shen, Z. (2013).** Increased papillae growth and enhanced short-chain fatty acid absorption in the rumen of goats are associated with transient increases in cyclin D1 expression after ruminal butyrate infusion. *J.Dairy Sci* , 96 (12), 7603-7616.
122. **Martín, J. A. (2015).** Alternatives to conventional therapy in ovine pregnancy toxemia by means of handling reticular groove and administration of oral glucose solutions. 1-156. *Departamento medicina, cirugía y anatomía veterinari universidad de león*, Spain.
123. **Martín, W. B., & Aitken, I. D. (2002).** *Enfermedades de la oveja* (éd. 2 ed). España: Acribia, Zaragoza.
124. **Martínez, A., Gazzotti, J. I., & Robles, C. (2018).** Caso diagnóstico nº4 "toxemia de la preñez en ovejas". *Presencia* , 29 (69), 49-51.
125. **Mavrogianni, V. S., & Brozos, C. (2008).** Reflections on the causes and the diagnosis of peri-parturient losses of ewes. *Small Ruminant Research* , 76 (1-2), 77-82.
126. **McDowell, L. R. (2000).** *Vitamins in animal and human nutrition* (éd. 2nd ed). USA: Iowa State University Press, Ames, IA.
127. **Moallem, U., Rozov, A., Gootwine, E., & Honig, H. (2012).** Plasma concentrations of key metabolites and insulin in late-pregnant ewes carrying 1 to 5 fetuses. *Journal of Animal Science* , 90, 318–324.
128. **Moghaddam, G. H., & Olfati, A. (2012).** Metabolic Profiles in Crossbreed Ewes in Late Pregnancy. *Proceedings of the 15th AAAP Animal Science Congress*, (pp. 2207-2210). Tabriz, Iran.
129. **Mohammadi, V., Anassori, E., & Jafari, S. (2016).** Measure of energy related biochemical metabolites changes during peri-partum period in Makouei breed sheep. *Veterinary Research Forum* , 7 (1), 35 - 39.



130. **Mordenti, A. L., Brogna, N., Canestrari, G., Bonfante, E., Eusebi, S., Mammi, L. E., et al. (2019).** Effects of breed and different lipid dietary supplements on beef quality. *Anim. Sci. J* , 90 (5), 619–627.
131. **Mordenti, A. L., Brogna, N., Merendi, F., Sardi, L., Tassinari, M., Mammi, L. E., et al. (2019).** Effect of dietary inclusion of different lipid supplements on performance and carcass quality traits of growing beef heifers. *Ital. J. Food Saf* , 18 (1), 105–110.
132. **Mordenti, A. L., Giaretta, E., Campidonico, L., Parazza, P., & Formigoni, A. (2021).** A review regarding the use of molasses in animal nutrition. *animals* , 11 (115), 1-17.
133. **Moreno, W. C., Cucunubo, L. S., & Suárez, J. M. (2014).** Epidemiological aspects of subclinical ketosis in late pregnancy ewes in the municipality of Valledupar (Cesar). *Revista Colombiana de Ciencia Animal* , 7 (1), 89-97.
134. **Morgante, M. (2004).** Digestive disturbances and metabolic–nutritional disorders. In G. Pulina, & R. Bencini, *Dairy Sheep Nutrition* (pp. 165-191). UK: CAB International, Oxfordshire.
135. **Murphy, M. R., Geijssel, A. W., Hall, E. C., & Shanks, R. D. (1997).** Dietary variety via sweetening and voluntary feed intake by lactating dairy cows. *J. Dairy Sci* , 80 (5), 894–897.
136. **Novoselec, J., Šperanda, M., Klir, Ž., Mioč, B., Steiner, Z., & Antunović, Z. (2017).** Blood biochemical indicators and concentration of thyroid hormones in heavily pregnant and lactating ewes depending on selenium supplementation. *Acta Vet. Brno* , 86, 353–363.
137. **Oba, M., & Mewis, J. L. (2015).** Effects of ruminal doses of sucrose, lactose, and corn starch on ruminal fermentation and expression of genes in ruminal epithelial cells. *J. Dairy Sci* , 98 (1), 586–594.
138. **Olfati, A., Moghaddam, G., & Bakhtiari, M. (2013).** Diagnosis, treatment and prevention of pregnancy toxemia in ewes. *International journal of Advanced Biological and Biomedical Research* , 1 (11), 1452-1456.
139. **Oliveira, F. J., Marangon, O. A., Alves, P. R., Ferreira, M. C., Burket, D. F., Barbosa, F. M., et al. (2015).** Induction protocol of subclinical ketosis and its effect on biochemical parameters in pregnant ewes. *Science and animal health* , 4 (1), 21-34.
140. **Palmonari, A., Cavallini, D., Sniffen, C. J., Fernandes, L., Holder, P., Fagioli, L., et al. (2020).** Short communication: Characterization of molasses chemical composition. *J. Dairy Sci* , 103 (7), 6244–6249.
141. **Phythian, C., Phillips, K., Wright, N., & Morgan, M. (2014).** Sheep health, welfare and production planning 1. Recording and benchmarking performance indicators of flock health and production. *Clinical Practice Farm Animals* , 36 (2), 85-92.

142. **Piccione, G., Caola, G., Giannetto, C., Grasso, F., Calanni Runzo, S., Zumbo, A., et al. (2009).** Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports* , 27 (4), 321-330.
143. **Piccioni, M. (1989).** *Dizionario Degli Alimenti Per Il Bestiame* (éd. 5). Bologna, Italy: Edagricole.
144. **Radostits, E. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliffe, K. W. (2000).** *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (éd. 9th ed). London: Veterinary Medicine.
145. **Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007).** *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (éd. 10 ed). (W. S. Ltd, Éd.) Philadelphia, USA: Veterinary Medicine.
146. **Radostits, O., Gay, C., Blood, D., & Hinchcliff, K. (2001).** *Treaty on diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses* (éd. 9th ed, Vol. 2). Madrid, Spain: Medicina Veterinaria.
147. **Rajeswar, R., Umadevi, M., Sharmila Rahale, C., Pushpa, R., Selvavenkadesh, S., Sampath Kuma, K. P., et al. (2012).** Aloe vera: the miracle plant its medicinal and traditional uses in india. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* , 1 (4), 119-126.
148. **Ramin, A. G., Asri, S., & Majdani, R. (2005).** Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non-pregnant ewes. *Small Ruminant Research* , 57 (2-3), 265-269.
149. **Raooft, A., Jafarian, M., Safi, S., & Vatankhah, M. (2013).** Fluctuations in energy-related metabolites during the peri-parturition period in lori-bakhtiari ewes. *Small Rumin Res* , 109, 64-68.
150. **Rego, R. O., Silva, R. J., Santos, J. F., Mendonça, C. L., Ponter, A. A., Duvaux-Ponter, C., et al. (2017).** Do intramuscular injections of  $\beta$ 1,3-glucan affect metabolic and enzymatic profiles in Santa Inês ewes during late gestation and early lactation? *Revue Méd. Vét* , 168 (1-3), 21-29.
151. **Rezapour, A., & Taghinejad-Roudbaneh, M. (2011).** Effects of restricted nutrition on biochemical parameters of liver function in pregnant Ghezel ewes. *Scientific Research and Essays* , 6 (32), 6695-6700.
152. **Reynolds, T. (2004).** Aloe chemistry. Dans T. Reynolds, *Aloes The Genus Aloe* (pp. 39-74). CRC Press: Boca Raton.
153. **Rook, J. S. (2000).** Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* , 16 (2), 293-317.

154. **Roubies, N., Polizopoulou, Z., Minas, A., & Papasteriades, A. (2003).** A pre-and postpartum study of selected biochemical parameters in ewes for the early detection of pregnancy toxemia. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society* , 45 (1), 11-20.
155. **Rowe, J. D. ( 2014).** Teaching goat clients to prevent pregnancy toxemia. Dans R. A. Smith (Éd.), *Proceedings of the Forty-Seventh Annual Conference of the American Association of Bovine Practitioners* (pp. 99-103). New Mexico, USA: American Association of Bovine Practitioners.
156. **Roy, S., Roy, M., & Mishra, S. (2010).** Haematological and biochemical profile during gestation period in Sahiwal cows. *Vet. World* , 3 (1), 26-28.
157. **Russel, A., Doney, J., & Gunn, R. (1969).** Subjective assessment of body fat in live sheep. *J. Agric. Sci* , 72 (3), 451–454.
158. **Santos, F. C., Mendonça, C. L., Silva Filho, A. P., Carvalho, C. C., Soares, P. C., & Afonso, J. A. (2011).** Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. *Pesq. Vet. Bras* , 31 (11), 974-980.
159. **Sargison, N. D. (2007).** *Pregnancy toxemia, En: Aitken, I.D. (ed.), Diseases of Sheep* (éd. 4th ed). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
160. **Schlumbohm, C., & Harmeyer, J. (2008).** Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. *Research in Veterinary Science* , 84 (2), 286-299.
161. **Schlumbohm, C., & Harmeyer, J. (2003).** Hypocalcemia reduces endogenous glucose production in hyperketonemic sheep. *Journal of Dairy Science* , 86 (6), 1953-1962.
162. **Schulla, V., Renström, E., Feil, R., Feil, S., Franklin, I., Gjinovci, A., et al. (2003).** Impaired insulin secretion and glucose tolerance in  $\beta$  cell-selective Cav1.2 Ca<sup>2+</sup> channel null mice. *EMBO J.* , 22 (15), 3844-3854.
163. **Shah, A. A., Khan, H. M., & Banday, M. T. (2017).** Study on some biochemical indices in ewes in relation to physiological and nutritional status. *Life Sciences Leaflets* , 89, 07-13.
164. **Sharma, A., Kumar, P., Singh, M., & Vasishta, N. K. (2015).** Haemato-biochemical and endocrine profiling of north western Himalayan Gaddi s heep during various physiological/reproductive phases. *Open Veterinary Journal* , 5 (2), 103-107.
165. **Sharma, N., Minocha, N., & Kushwaha, N. (2020).** A review on the activities of aloe vera and curry leaves. *International Journal of Recent Scientific Research* , 11 (11).

166. **Singh, P., Hundal, J. S., Patra, A. K., Wadhwa, M., & Sharma, A. (2021).** Sustainable utilization of Aloe vera waste in the diet of lactating cows for improvement of milk production performance and reduction of carbon footprint. *Journal of Cleaner Production* , 228 (125118).
167. **Sirohi, S. K., Pandey, N., Goel, N., Singh, B., Mohini, M., Pandey, P., et al. (2009).** Microbial activity and ruminal methanogenesis as affected by plant secondary metabolites in different plant extracts. *Int. J. Civ. Environ. Eng* , 1 (1), 52–58.
168. **Smith, M. C., & Sherman, D. M. (2009).** *Goat Medicine* (éd. 2nd ed). Ames, Iowa, USA: Wiley-Blackwell.
169. **Soliman, E. B. (2014).** Effect of physiological status on some hematological and biochemical parameters of ossimi sheep. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences* , 9 (2), 33- 42.
170. **Souto, R. J., Afonso, J. A., Mendonça, C. L., Dantas, A. F., Dantas, J. F., & Gonçalves, D. N. (2019).** Biochemical, endocrine, and histopathological profile of liver and kidneys of sheep with pregnancy toxemia. *Pesq. Vet. Bras* , 39 (10), 780-788.
171. **Su, H., Wang, Y., Zhang, Q., Wang, F., Cao, Z., Aziz-ur-Rahman, M., et al. (20013).** Responses of energy balance, physiology, and production for transition dairy cows fed with a low-energy prepartum diet during hot season. *Tropical Animal Health and Production* , 45, 1495–1503.
172. **Sun, X., Wang, Y., Chen, B., & Zhao, X. (2015).** Partially replacing corn starch in a high-concentrate diet with sucrose inhibited the ruminal trans-10 biohydrogenation pathway in vitro by changing populations of specific bacteria. *J. Anim. Sci. Biotechnol* , 6 (57), 1-8.
173. **Surjushe, A., Vasani, R., & Saple, D. G. (2008).** Aloe vera :A Short Review. *Indian journal of Dermatology* , 53 (4), 163-166.
174. **Talawar, M., Veena, T., & Kalmath, G. P. (2016).** Biochemical and Mineral Profile in Nari Suwarna Ewes during Late Pregnancy and Early Postpartum Period. *I.J.S.N* , 7 (4), 772-774.
175. **Teleb, D. F., Ahmed, N. A., Tag El –Din, H. A., Abou El Soud, S. M., & Hassan, O. (2014).** Study on levels of some blood hormonal and biochemical constituents during different reproductive status in saidi ewes. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences* , , 9 (3).
176. **Thorn, S. R., Sekar, S. M., Lavezzi, J. R., O’Meara, M. C., Brown, L. D., Hay Jr, W. W., et al. (2012).** A physiological increase in insulin suppresses gluconeogenic gene activation in fetal sheep with sustained hypoglycemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* , 303, 861–869.

177. **Van Saun, R. J. (2000).** Pregnancy toxemia in a flock of sheep. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 217 (10), 1536-1539.
178. **Wanapat, M. (2000).** Rumen manipulation to increase the efficient use of local feed resources and productivity of ruminants in the tropics. *Asian-Aus. J. Anim. Sci* , 13, 59–67.
179. **Waziri, M. A., Ribadu, A. Y., & Sivachelvan, N. (2010).** Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats. *Veterinarski Arhiv* , 80 (2), 215-225.
180. **Wittwer, F. (2000).** Diagnósticos dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. in F. H. González, J. O. Barcellos, H. Ospina, & L. A. Ribeiro, *Perfil Metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil: seu uso em nutrição e doenças nutricionais.
181. **Yaquub, L. S., Ayo, J. O., Kawu, M. U., & Rekwot, P. I. (2019).** Redox balance and metabolic responses in pregnant ewes at different periods of the dry season in the tropics. *Veterinarski Arhiv* , 89 (3), 331-350.
182. **Yarim, G. F., & Ciftci, G. (2009).** Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxemia. *Veterinary Research Communications* , 33 (5), 431–438.
183. **Zamir, S., Rozov, A., & Gootwine, E. (2009).** Treatment of pregnancy toxemia in sheep with flunixin meglumine. *Veterinary Record* , 165, 265-266.
184. **Zhang, C. Z., Liu, Y. C., & Gao, F. (2015).** Effects of feed intake restriction during late pregnancy on maternal metabolic changes and fetal development in ewes . *Czech J. Anim. Sci* , 60 (12), 557–563.

# ANNEXES

## Annexe 01. Fiche d'enquête

### ENQUETE AUPRES DES ELEVAGES OVINS AU NIVEAU DE LA REGION DE TIARET



Université Ibn Khaldoun Tiaret  
Institut des Sciences Vétérinaires



Date : 28/08/2015

Région : Dahmani

Ferme: Cherita 02

<b>Type d'élevage</b>	<b>Aliments distribués</b>	<b>Cheptel</b>
Intensif <input type="checkbox"/>	1 Orge	Race <input type="text" value="Locale"/>
Extensif <input type="checkbox"/>	2 Paille	Nombre de tête <input type="text" value="400"/>
Semi Intensif <input checked="" type="checkbox"/>	3	

Nbr des brebis gestantes	<input type="text" value="320"/>
Nbr des mise bas eutociques	<input type="text" value="311"/>
Nbr des mise bas dystociques	<input type="text" value="4"/>
Nbr de jumeaux	<input type="text" value="19"/>
Nbr des avortements	<input type="text" value="5"/>
Nbr des cas clinique de toxicité de gestation	<input type="text" value="1"/>

Mois de pic d'agnelage			
Janvier	<input type="checkbox"/>	Juillet	<input type="checkbox"/>
Février	<input type="checkbox"/>	Aout	<input type="checkbox"/>
Mars	<input checked="" type="checkbox"/>	Septembre	<input type="checkbox"/>
Avril	<input checked="" type="checkbox"/>	Octobre	<input type="checkbox"/>
Mai	<input type="checkbox"/>	Novembre	<input type="checkbox"/>
Juin	<input type="checkbox"/>	Décembre	<input type="checkbox"/>

Annexe 02. Fiche des cas de Toxémie de gestation



FICHE D'ENQUÊTE SUR LA TOXÉMIE DE GESTATION CHEZ LA BREBIS  
AU NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET

Date : 18/02/2020  
Région : Dohmanini  
Dr Consultant : Benahmed Laid

ELEVAGE

Type d'élevage : Intensif  Extensif  Semi Intensif   
Taille du cheptel :  
Aliments distribués : 1) orge ..... 2) son de blé ..... 3) maïs et pâturage

BREBIS TOXÉMIQUE

Race : locale .....  
Age : 2 ans .....  
Ordre de parité : primipare .....  
Note d'état corporel : 3 .....  
Stade de gestation : Fin de gestation .....  
Déparasitage : Oui  Non   
Type d'ovulation :  
Naturelle   
Synchronisation par des dispositifs intra-vaginaux imprégnés à la progestérone   
Traitements de super ovulation   
Viabilité de la brebis: Morte  vivante

MISE BAS

Eutocique  Dystocique  Avortement

NOUVEAU NE

Nombre : Un  Deux  Trois  Plus de trois   
Viabilité : Mort(s)  Vivant(s)   
Anomalies congénitales : Oui  Non

SIGNES CLINIQUES DE TOXÉMIE DE GESTATION

Température corporelle : 39,3 °C  
Isolément   
Perte d'appétit   
Diminution de rumination   
Décubitus sternal   
Immobilité   
Perte de réflexe   
Difficulté en marche   
Dyspnée   
Tête tournée   
Perte de vision   
Signes neurologiques   
Contractions myocloniques   
Mort et décomposition fœtale   
Autres maladies secondaires  monnie



### Annexe 03. Fiche de Prélèvement

Fiche de Prélèvement

N° Nbre	Forme	Race	T°C (Cerveau)	Age (se)	Ordre Partis	NEC	Type d'entraînement	Signes Cliniques	Nbr de Series	Type d'espérance		Vieillesse des écos du agresseur	Vieillesse de la Revêtu	Date
										Normal	Dystociques			
1	A449	Zepeljo	38,1	4	multiple	2	croge bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	10/02/2019
2	A456	Zepeljo	38,4	2	principale	2,5	croge bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	10/02/2019
3	A455	Zepeljo	38,2	6	multiple	2	croge bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	10/02/2019
4	A493	Zepeljo	37,7	4	multiple	2	croge bregj + p. 10	RAS	1		X	morté	Vivante	10/02/2019
5	A492	Zepeljo	38,1	6	multiple	2	croge bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	10/02/2019
6	A401	Sarbovine	38,8	2	principale	2	croge + Sando 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	20/02/2019
7	A402	Sarbovine	39,7	2	principale	2	croge + Sando 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	20/02/2019
8	A403	Sarbovine	38,8	15	principale	2	croge + Sando 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	20/02/2019
9	A404	Sarbovine	39,5	2	principale	2	croge + Sando 10	RAS	1		X	morté	Vivante	20/02/2019
10	A405	Sarbovine	39,4	2	principale	2	croge + Sando 10	RAS	1		X	morté	Vivante	20/02/2019
11	A416	CHTAL	39	4	multiple	2,5	croce bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	20/02/2019
12	A426	CHTAL	39,1	4	multiple	2,5	croce bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	12/11/2019
13	A523	CHTAL	38,6	6	multiple	3	croce bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	12/11/2019
14	A411	CHTAL	39	6	multiple	2,5	croce bregj + p. 10	RAS	1	X		Vivant	Vivante	12/11/2019
15	A425	CHTAL	38,3	4	multiple	2,5	croce bregj + p. 10	RAS	2	X		Vivant	Vivante	12/11/2019

**Annexe 04. Différents élevages ovins visités au niveau de la région de Tiaret**



## Annexe 05. Brebis atteinte de Toxémie de Gestation



**Annexe 05 (suite). Brebis atteintes de Toxémie de Gestation**



**Cas clinique de toxémie de gestation  
ISV Ibn Khaldoun Tiaret  
Aiche Souad**



**Cas clinique de toxémie de gestation  
ISV Ibn Khaldoun Tiaret  
Aiche Souad**

## Annexe 06. Prélèvements sanguin



**Annexe 07. Trente brebis gestantes au niveau d'ITELV de Qsar Chellala**



**Annexe 08. Séparation des brebis en 3 lots en fin de gestation**



**Annexe 09. Brebis du lot supplémenté de la mélasse de la canne à sucre**



**Annexe 10. Brebis du lot supplémenté de jus d'aloé vera en eau de boisson**



**Annexe 11. Brebis de lot témoin**



## Annexe 12. Analyses Biochimiques



**Photo 01.** Centrifugation



**Photo 02.** Séparation des plasmas



**Photo 03.** Spectrophotomètres **Optizen**®



Annexe 12 (suite). Dosages Biochimiques

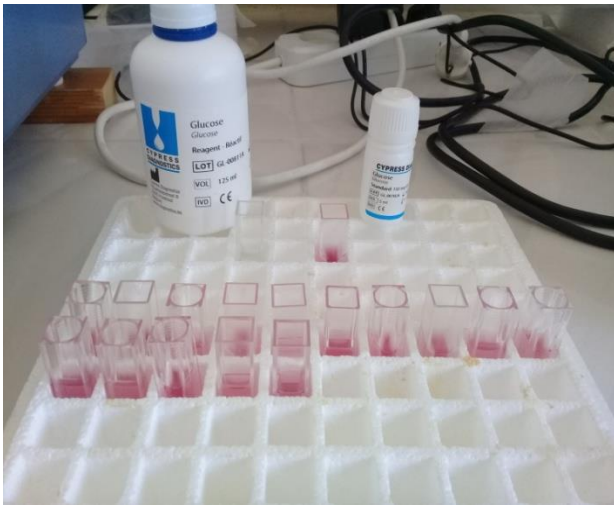


Photo 04. Glucose

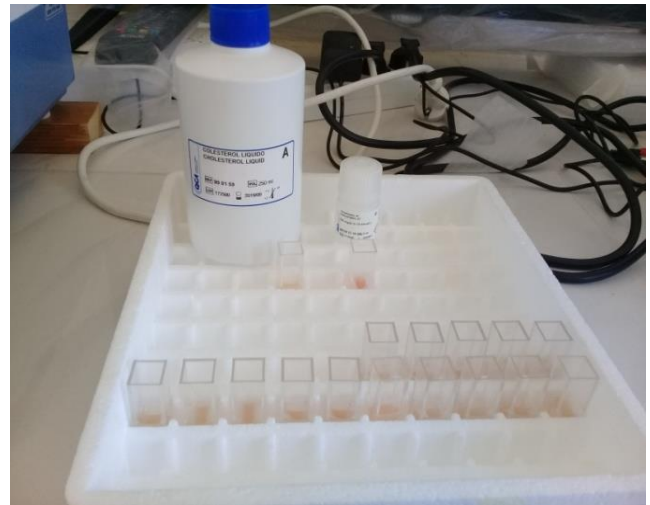


Photo 05. Cholestérol

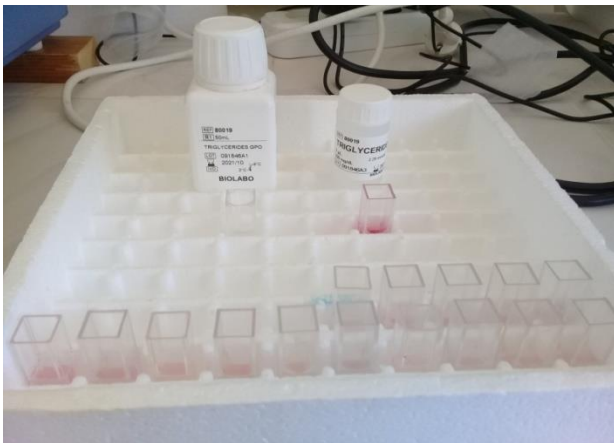


Photo 06. Triglycérides



Photo 07. Urée

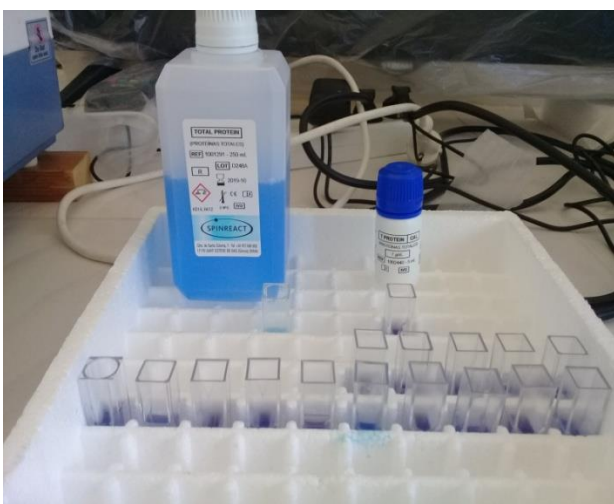


Photo 08. Protéines Totales

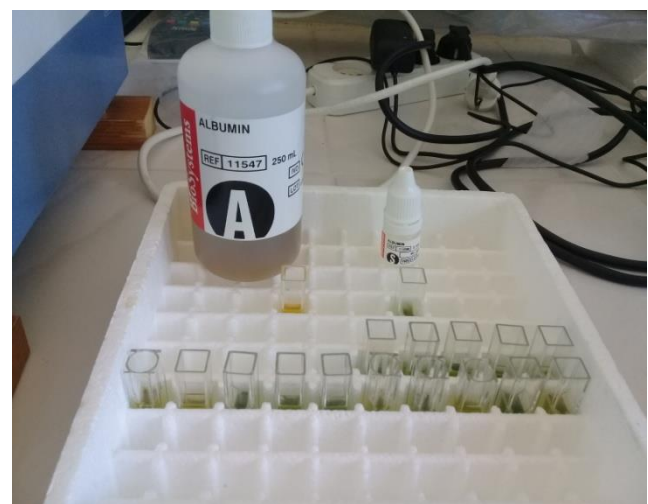


Photo 09. Albumine

## Annexe 12 (suite). Dosages Biochimiques

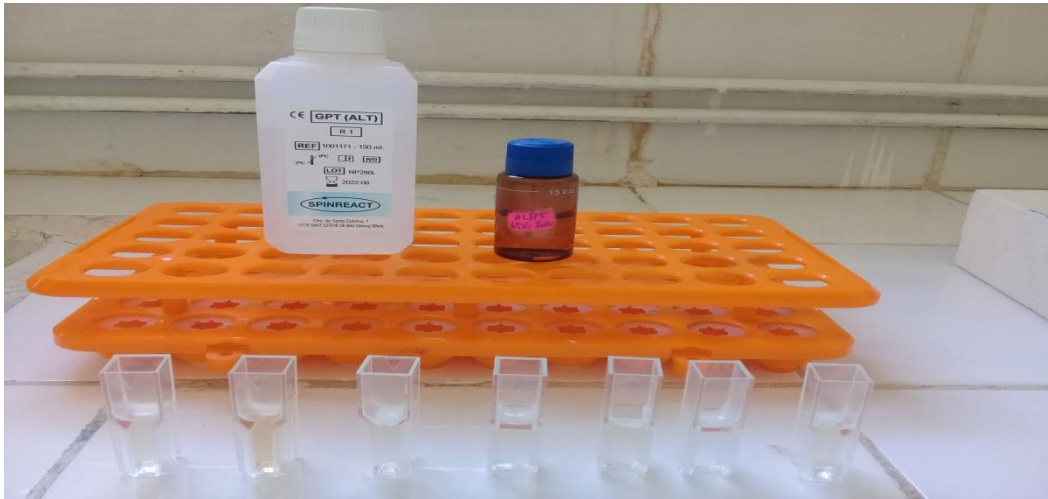


Photo 10. Alanine-Amino-Transférase

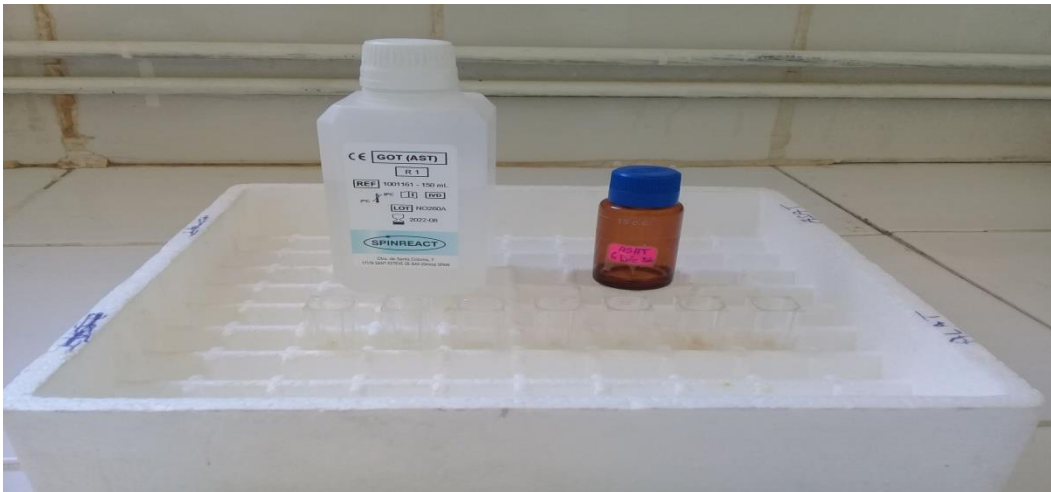


Photo 11. Aspartate-Amino-Transférase

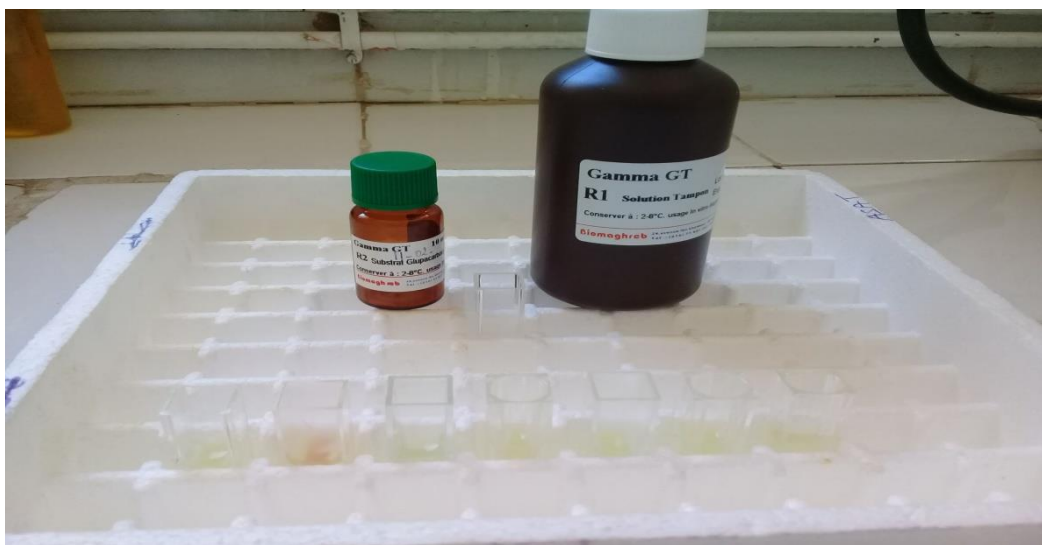
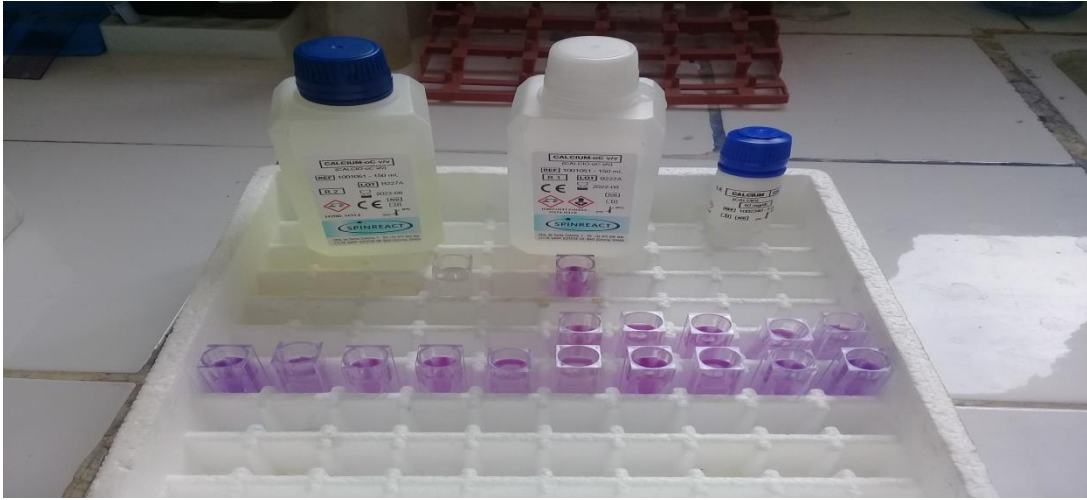
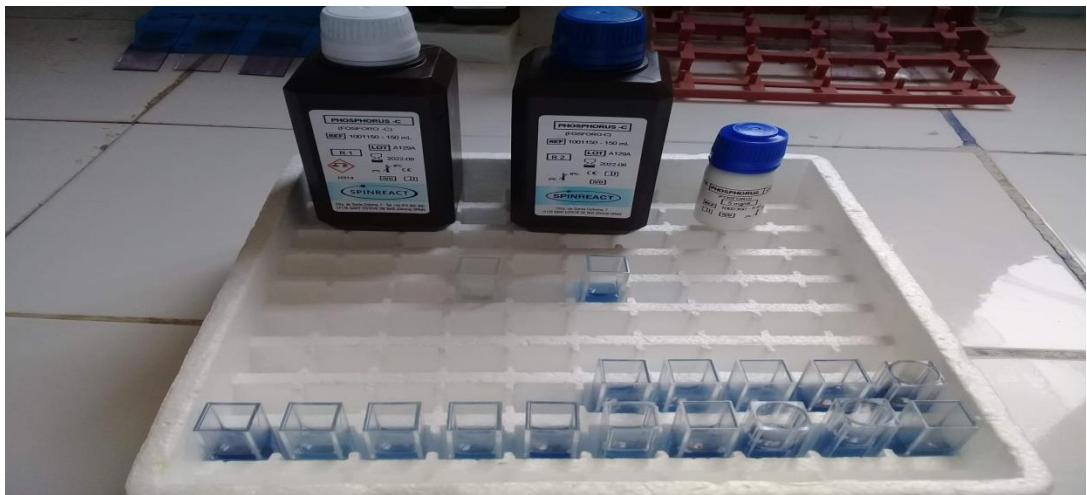


Photo 12. Gamma-Glutamyl Transférase

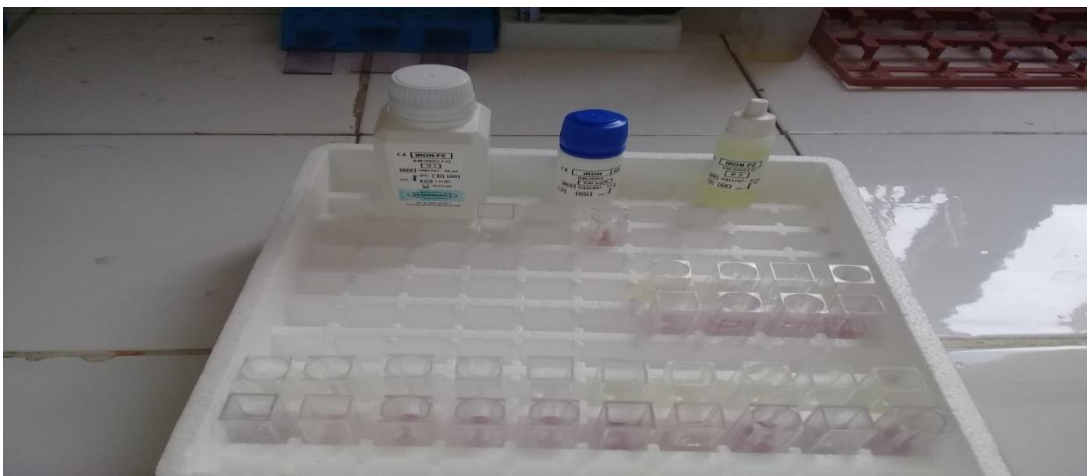
**Annexe 12 (suite). Dosages Biochimiques**



**Photo13. Calcium**



**Photo14. Phosphore**



**Photo 15. Fer**

Annexe 12 (suite). Dosages Biochimiques



Photos 16. Glucomètre du dosage des corps cétoniques

### Annexe 13. Analyses Hématologiques



Photo 17. Automate Orphée® Mythic 18



Photo 18. Réalisation du frottis sanguin

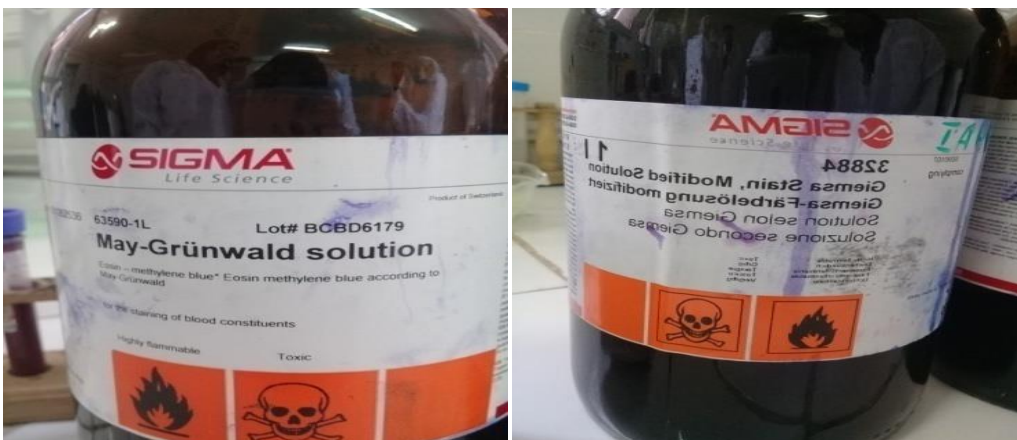
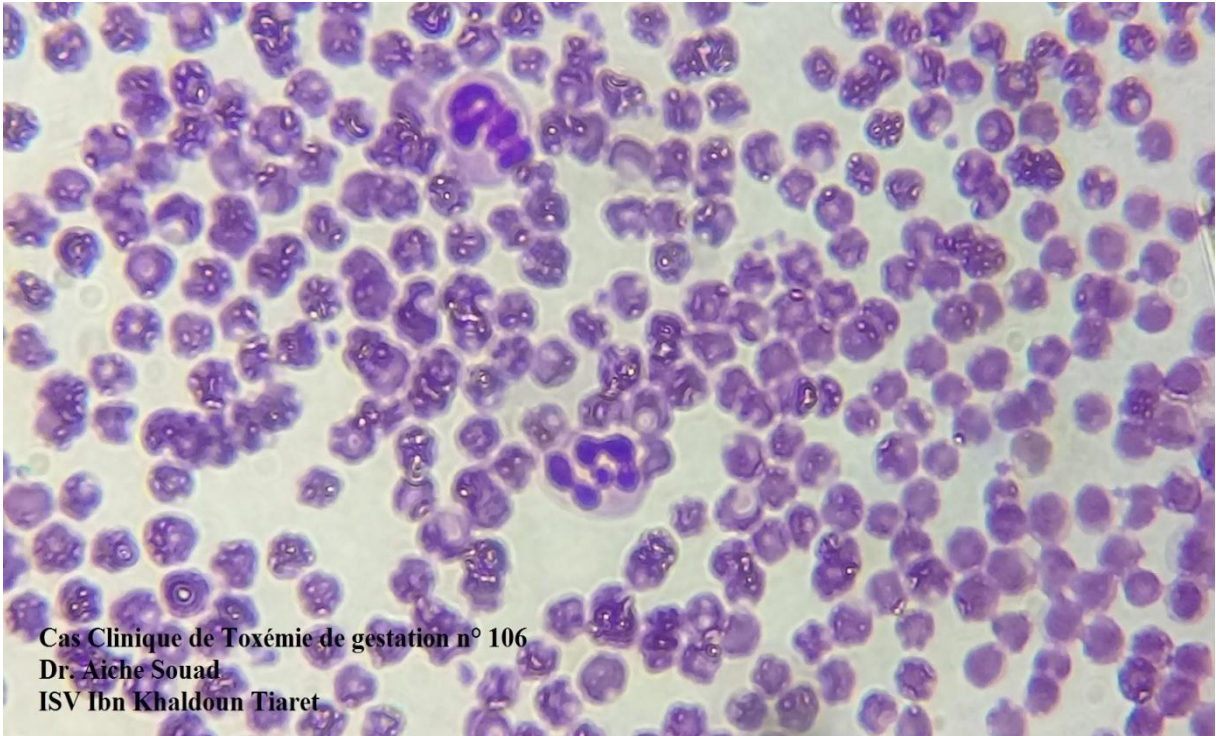
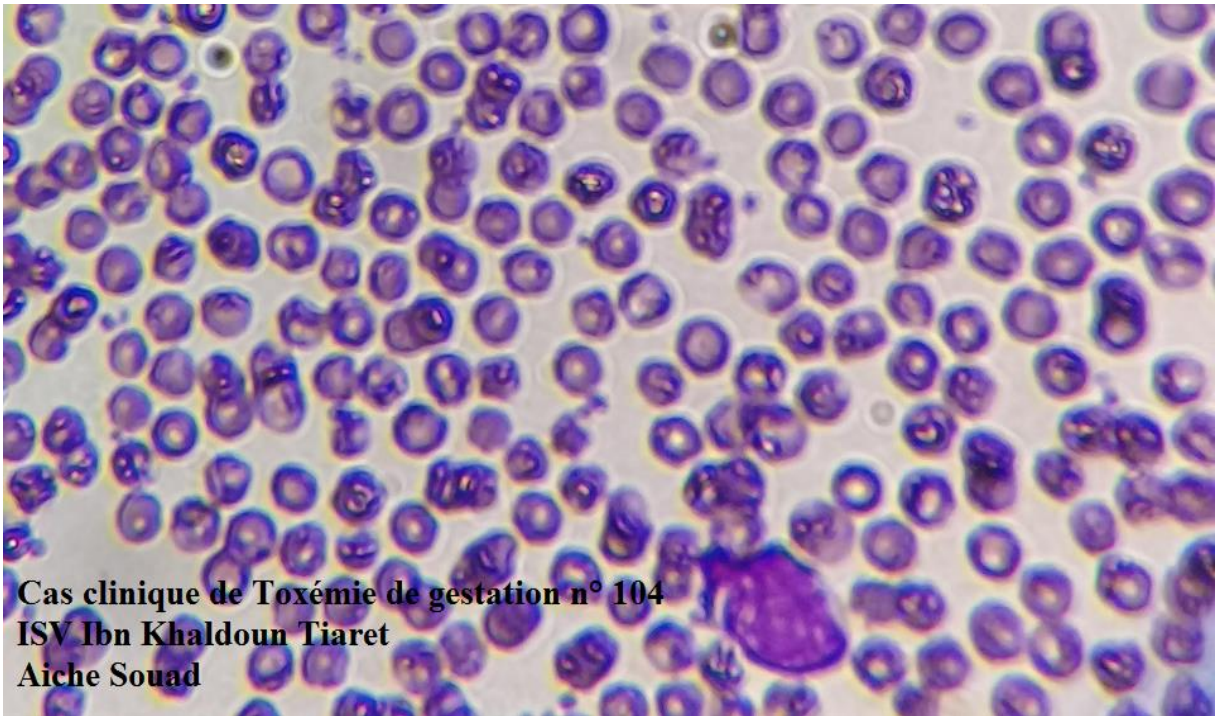
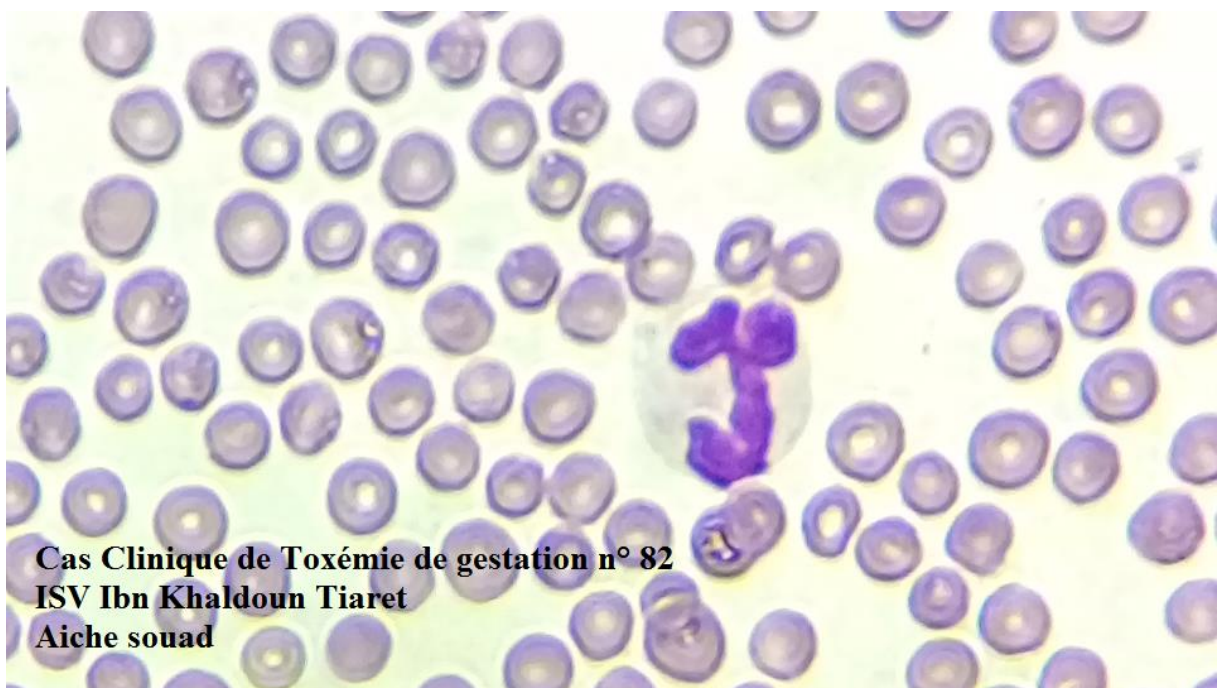
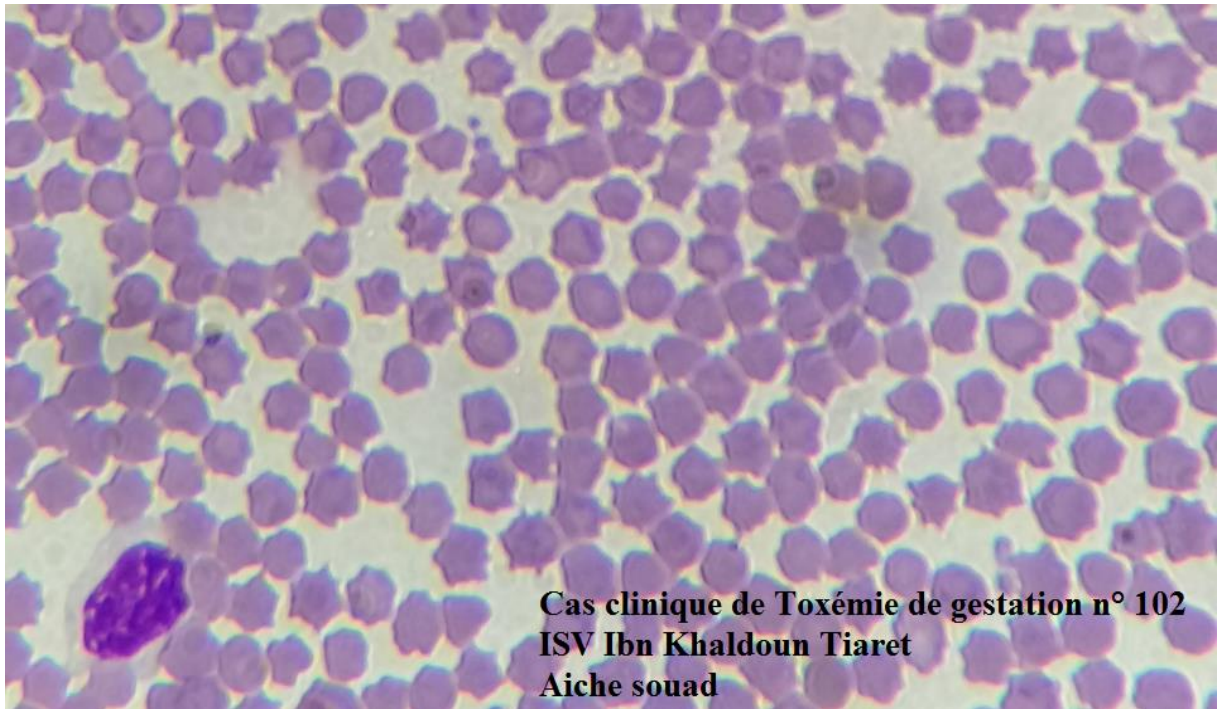


Photo 19. Coloration MGG

**Annexe 14. Observation microscopique d'un frottis sanguin des cas clinique de toxémie de gestation**



**Annexe 14 (suite). Observation microscopique d'un frottis sanguin des cas clinique de toxémie de gestation**



# Annexe 15. Fiche du dosage du glucose



GLUCOSE - TR

**Glucose**

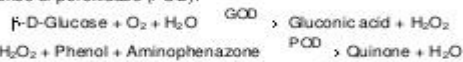
Trinder, GOD-POD

## Quantitative determination of glucose IVD

Store at 2-8°C

### PRINCIPLE OF THE METHOD

Glucose oxidase (GOD) catalyses the oxidation of glucose to gluconic acid. The formed hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), is detected by a chromogenic oxygen acceptor, phenol-aminophenazone in the presence of peroxidase (POD):



The intensity of the color formed is proportional to the glucose concentration in the sample<sup>1,2</sup>.

### CLINICAL SIGNIFICANCE

Glucose is a major source of energy for most cells of the body; insulin facilitates glucose entry into the cells. Diabetes is a disease manifested by hyperglycemia; patients with diabetes demonstrate an inability to produce insulin<sup>1,5,6</sup>. Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

### REAGENTS

<b>R 1</b>	TRIS pH 7.4	92 mmol/L
Buffer	Phenol	0.3 mmol/L
<b>R 2</b>	Glucose oxidase (GOD)	15000 U/L
Enzymes	Peroxidase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophenazone (4-AP)	2.6 mmol/L
<b>GLUCOSE CAL</b>	Glucose aqueous primary standard 100 mg/dL	

### PREPARATION

Working reagent (WR): Dissolve (→) the contents of one vial R 2 Enzymes in one bottle of R 1 Buffer. Cap and mix gently to dissolve contents. The reagent is stable 1 month after reconstitution in the refrigerator (2-8°C) or 7 days at room temperature (15-25°C).

### STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use. Do not use reagents over the expiration date.

### Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 505 nm > 0.10.

### ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 505 nm.
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

### SAMPLES

Serum or plasma, free of hemolysis<sup>1</sup> and CSF. Serum should be removed from the clot as quickly as possible. Stability: Glucose is stable at 2-8°C for 3 days.

### PROCEDURE

- Assay conditions:  
Wavelength: ..... 505 nm (490-550)  
Cuvette: ..... 1 cm light path  
Temperature: ..... 37°C / 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard <sup>1,2</sup> (μL)	--	10	--
Sample (μL)	--	--	10

- Mix and incubate for 10 min at 37°C or 15-20 min at room temperature (15-25°C).

- Read the absorbance (A) of the samples and standard, against the Blank. The colour is stable for at least 30 minutes.

### CALCULATIONS

$$\frac{(A)\text{Sample}}{(A)\text{Standard}} \times 100 (\text{Standard conc.}) = \text{mg/dL glucose in the sample}$$

Conversion factor: mg/dL x 0.0555 = mmol/L.

### QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems. Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

### REFERENCE VALUES<sup>1</sup>

- Serum or plasma: 60 – 110 mg/dL = 3.33 – 6.10 mmol/L
- CSF: 60 – 80% of the blood value

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

### PERFORMANCE CHARACTERISTICS

**Measuring range:** From detection limit of 0.04 mg/dL to linearity limit of 500 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

### Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (mg/dL)	96.8	241	98.4	248
SD	0.81	1.43	1.55	3.73
CV (%)	0.83	0.59	1.58	1.50

**Sensitivity:** 1 mg/dL = 0.0036 A.

**Accuracy:** Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x). The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.99.

Regression equation: y = 1.0x + 0.12.

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

### INTERFERENCES

Haemoglobin up to 4 g/L, bilirubin up to 20 mg/L, creatinine up to 100 mg/L and galactose up to 1 g/L do not interfere.

A list of drugs and other interfering substances with glucose determination has been reported by Young et al.<sup>3</sup>.

### NOTES

- GLUCOSE CAL: Proceed carefully with this product because due its nature it can get contaminated easily.
- Calibration with the aqueous standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.**

### BIBLIOGRAPHY

- Kaplan L.A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St. Louis, Toronto, Princeton 1984; 10:32-10:36.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young D.S. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young D.S. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N.W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

### PACKAGING

Ref:1001190	Cont.	4 x 125 mL
Ref:1001191		4 x 250 mL
Ref:1001192		10 x 50 mL





## Annexe 16. Fiche du dosage de Cholestérol



CHOLESTEROL

### Colesterol

CHOD-POD. Enzimático colorimétrico

#### Determinación cuantitativa de colesterol IVD

Conservar a 2-8°C

#### PRINCIPIO DEL METODO

El colesterol presente en la muestra origina un compuesto coloreado según la reacción siguiente:



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra ensayada<sup>1,2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLINICO

El colesterol es una sustancia grasa presente en todas las células del organismo. El hígado produce naturalmente todo el colesterol que necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas. La determinación del colesterol es uno de las herramientas más importantes para el diagnóstico y clasificación de las lipemias. El aumento del nivel de colesterol es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular<sup>3,6</sup>. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

#### REACTIVOS

<b>R 1</b>	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
	Fenol	26 mmol/L
<b>R 2</b>	Colesterol esterasa (CHE)	300 U/L
	Colesterol oxidasa (CHOD)	300 U/L
<b>Enzimas</b>	Peroxidasa (POD)	1250 U/L
	4-Aminofenazona (4-AF)	0,4 mmol/L
<b>CHOLESTEROL CAL</b>	Patrón primario acuoso de Colesterol 200 mg/dL	

#### PREPARACION

Reactivo de trabajo (RT): Disolver ( ) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en 1 frasco de R 1 Tampón. Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido. Estabilidad (RT): 4 meses en nevera (2-8°C) o 40 días 15-25°C. Mantener protegido de la luz

#### CONSERVACION Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

#### Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm  $\geq 0,1$ .

#### MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm (500-550).
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

#### MUESTRAS

Suero o plasma<sup>1,2</sup>. Estabilidad de la muestra 7 días a 2-8°C y varios meses si se mantiene la muestra congelada (-20°C).

#### PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:  
Longitud de onda: ..... 505 nm (500-550)  
Cubeta: ..... 1 cm paso de luz  
Temperatura ..... 37°C / 15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón <sup>(7000120)</sup> (µL)	-	10	-
Muestra (µL)	-	-	10

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C ó 10 min. a temperatura ambiente.

- Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 60 minutos.

#### CALCULOS

$$\frac{(A) \text{ Muestra}}{(A) \text{ Patrón}} \times 200 (\text{Conc. Patrón}) = \text{mg/dL de colesterol en la muestra}$$

**Factor de conversión:** mg/dL x 0,0258 = mmol/L

#### CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210). Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador. Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

#### VALORES DE REFERENCIA

Evaluación del riesgo<sup>5,6</sup>:

Menos de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Moderado
240 o más	Alto

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

#### CARACTERISTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,6 mg/dL hasta el límite de linealidad de 600 mg/dL. Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

#### Precisión:

	Intra serie (n=20)		Inter serie (n=20)	
Media (mg/dL)	90,1	305	90,4	301
SD	0,64	3,30	1,12	2,30
CV (%)	0,71	1,08	1,24	0,76

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,002 Å.

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de correlación (r): 0,995.

Ecuación de la recta de regresión: y = 1,004x - 0,931.

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

#### INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias de hemoglobina hasta 5 g/L y bilirrubina hasta 10 mg/dL<sup>1,2</sup>. Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación del Colesterol<sup>4</sup>.

#### NOTAS

- CHOLESTEROL CAL: Debido a la naturaleza del producto, es aconsejable tratarlo con sumo cuidado ya que se puede contaminar con facilidad.
- LCF (Lipid Clearing Factor) está integrado en el reactivo.
- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

#### BIBLIOGRAFIA

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Melazzi F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young D.S. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young D.S. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N.W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

#### PRESENTACION

Ref: 1001090	10 x 50 mL
Ref: 1001091	10 x 20 mL
Ref: 1001092	4 x 125 mL
Ref: 1001093	4 x 250 mL

Cont.



## Annexe 17. Fiche du dosage des Triglycérides



REACTIFS BIOLABO  
www.biolabo.fr

FABRICANT :  
BIOLABO SA,  
02160, Maizy, France

## TRIGLYCERIDES

### Méthode GPO

Réactif pour le dosage quantitatif des triglycérides  
dans le plasma ou le sérum humains

REF 80019 R1 2 x 50 mL R2 2 x 50 mL R3 1 x 5 mL

REF 87319 R1 10 x 100 mL R2 10 x 100 mL R3 1 x 5 mL

CODE CNQ : KO

#### SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES

Tel : (33) 03 23 25 15 50

Fax : (33) 03 23 256 256



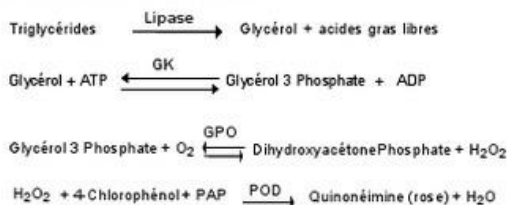
IVD USAGE IN VITRO

#### INTERET CLINIQUE(1)

La mesure de la concentration en triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi des hyperlipidémies. Son augmentation peut être d'origine génétique ou secondaire à d'autres désordres métaboliques tels que : le diabète mellitus, les hyper et hypothyroïdies, les maladies hépatiques, les pancréatites aiguës et chroniques, les néphroses. Une élévation des triglycérides est aussi un facteur de risque athérogène. Elle est responsable de l'opalescence, voire la lactescence du sérum. Des traitements aux corticoïdes et aux oestrogénostatifs peuvent également induire une augmentation de la triglycéridémie.

#### PRINCIPE (4)(5)

Méthode de Fossati et Principe couplée à une réaction de Trinder. Le schéma réactionnel est le suivant :



L'absorbance du complexe coloré (quinonéimine), proportionnelle à la concentration en triglycérides dans le spécimen, est mesurée à 500 nm.

#### REACTIFS

flacon R1 TAMPON

PIPES	100	mmo/L
Chlorure de magnésium	9,8	mmo/L
Chloro-4-phénol	3,5	mmo/L
Conservateur		

flacon R2 ENZYMES

Lipase	> 1000	UI/L
Péroxydase (POD)	> 1700	UI/L
Glycérol 3 phosphate oxydase (GPO)	> 3000	UI/L
Glycérol Kinase (GK)	> 660	UI/L
4 - Amino - antipyrine (PAP)	0,5	mmo/L
Adénosine triphosphate Na (ATP)	1,3	mmo/L

flacon R3 ETALON

Glycérol	2,28	mmo/L
gsp trioléine ou triglycérides 2 g/L	(2,28	mmo/L)

#### PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro.

- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Utiliser des équipements de protection (blouse, gants, lunettes).
- Ne pas pipetter avec la bouche.
- En cas de contact avec la peau ou les yeux, rincer abondamment à l'eau et consulter un médecin.
- Les réactifs contiennent de l'azide de sodium (concentration < 0,1%) qui peut réagir avec les métaux tels que le cuivre ou le plomb des canalisations. Rincer abondamment.
- La fiche de données de sécurité peut être obtenue sur simple demande.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.

Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

#### PREPARATION DES REACTIFS

Flacon R2 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

Verser sans délai le contenu d'un flacon R2 (Enzymes), dans un flacon R1 (Tampon).

Agiter doucement jusqu'à complète dissolution avant d'utiliser le réactif (environ 2 minutes).

#### STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8°C.

- Etalon (flacon R3) : Tansvaser la quantité nécessaire, bien reboucher le flacon et stocker à 2-8°C.
- Avant ouverture, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées.
- Après reconstitution, le réactif de travail est stable au moins 1 an en l'absence de contamination.
- Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance à 500 nm est > 0,200.
- Ne pas utiliser le réactif de travail après la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret.

#### PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum ou plasma (sur EDTA ou héparine) prélevés sur sujet à jeun depuis au moins 12 heures. Le sérum doit être séparé des cellules sanguines dans les 2 heures. Ne pas utiliser d'oxalate, fluorure ou citrate.

Les triglycérides sont stables dans le specimen :

- 5 à 7 jours à 2-8°C.
- 3 mois à -20°C.
- plusieurs années à -70°C.

Eviter les décongélations/recongélations répétées.

Version : FT 80019 12 09 2008

## Annexe 18. Fiche du dosage des Protéines Totales



PROTEINE

### Protéines totales

Biuret. Colorimétrique

#### Détermination quantitative de protéines totales IVD

Conserver à 2-8°C

#### PRINCIPE DE LA METHODE

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent du iode qui agit comme un antioxydant.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé<sup>1, 4</sup>.

#### SIGNIFICATION CLINIQUE

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines.

Leur détermination est utile pour détecter:

- l'hyperprotéinémie produite par hémococoncentration, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines spécifiques.
- L'hypo protéinémie par hémodilution due à une défaillance dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif<sup>4, 5</sup>.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

#### REACTIFS

<b>R</b>	Tartrate de potassium de sodium	15 mmol/L
	iodure de sodium	100 mmol/L
Biuret	iodure de potassium	5 mmol/L
	Sulfate de cuivre (II)	5 mmol/L
<b>T PROTEIN CAL</b>	Patron primaire d'albumine bovine 7 g/dL	

#### PRECAUTION

Corrosif (C); R35: provoque des brûlures graves.  
Sulfate de cuivre (II): Dangereux pour le milieu ambiant (N); R50/53: Nocif pour les organismes aquatiques, peut entraîner sur le long terme des effets négatifs sur le milieu ambiant aquatique.  
S22: Ne pas respirer la poudre. S60: Eliminer du produit et du récipient comme résidus dangereux. S61: Eviter la libération dans la nature. Respecter les consignes précises/les fiches techniques de sécurité.

#### PREPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

#### CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

#### Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 540 nm  $\geq$  0,22.

#### MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 540 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

#### ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé<sup>1</sup>.  
Stabilité de l'échantillon: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C).

#### PROCEDURE

1. Conditions de test:  
Longueur d'ondes: ..... 540 nm (530-550)  
Cuvette: ..... 1 cm d'éclairage  
Température: ..... 37°C/15-25°C
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
3. Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle <sup>(1) (Hémoglobine 1 µg)</sup> (µL)	--	25	--
Echantillon (µL)	--	--	25

4. Mélanger et incubé 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante.

5. Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

#### CALCULS

$$\frac{(A) \text{ Echantillon}}{(A) \text{ Modèle}} \times 7 \text{ (modèle conc.)} = \text{g/dL de protéines totales}$$

#### CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINCONTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

#### VALEURS DE REFERENCE<sup>1</sup>

Adultes: 6,6 – 8,3 g/dL  
Nouveau-nés: 5,2 – 9,1 g/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

#### CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,001 g/dL jusqu'à la limite de linéarité de 14 g/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (g/dL)	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
	6,53	4,89	6,77	5,08
SD	0,01	0,01	0,07	0,05
CV (%)	0,21	0,24	1,05	0,94

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,0825 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,97002.

Equation de la Courbe de régression:  $y=0,954x + 0,511$ .

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

#### INTERFERENCES

Hémoglobine et lipémie<sup>1, 4</sup>.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de protéines<sup>2, 3</sup>.

#### REMARQUES

1. T PROTEIN CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
2. Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
3. Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
4. SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Koller A. Total serum protein. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1316-1324 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

#### PRESENTATION

Ref: 1001290	Cont.	R: 2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref: 1001291		R: 2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001292		R: 1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL



## Annexe 19. Fiche du dosage de l'Albumine

COD 11547 2 x 250 mL	COD 11573 1 x 250 mL
STORE AT 2-8°C	
Reagents for measurement of albumin concentration Only for <i>in vitro</i> use in the clinical laboratory	

ALBUMIN



ALBUMIN  
BROMOCRESOL GREEN

### PRINCIPLE OF THE METHOD

Albumin in the sample reacts with bromocresol green in acid medium forming a coloured complex that can be measured by spectrophotometry<sup>1</sup>.

### CONTENTS

	COD 11547	COD 11573
A. Reagent	2 x 250 mL	1 x 250 mL
S. Standard	1 x 5 mL	1 x 5 mL

### COMPOSITION

A. Reagent: Acetate buffer 100 mmol/L, bromocresol green 0.27 mmol/L, detergent, pH 4.1.

S. Albumin Standard: Bovine albumin. Concentration is given on the label. Concentration value is traceable to the Standard Reference Material 921 (National Institute of Standards and Technology, USA).

### STORAGE

Reagent (A): Store at 2-8°C.

Albumin Standard (S): Store at 2-8°C, once opened.

Reagent and Standard are stable until the expiry date shown on the label when stored tightly closed and if contaminations are prevented during their use.

Indications of deterioration:

- Reagent: Presence of particulate material, turbidity, absorbance of the blank over 0.200 at 630 nm (1 cm cuvette).
- Standard: Presence of particulate material, turbidity.

### REAGENT PREPARATION

Reagent and Standard are provided ready to use.

### ADDITIONAL EQUIPMENT

- Analyzer, spectrophotometer or photometer able to read at 630 nm (610 - 670 nm).

### SAMPLES

Serum or plasma (EDTA, citrate or heparine) collected by standard procedures.

Albumin in serum is stable for 3 days at 2-8°C.

### PROCEDURE

1. Pipette into labelled test-tubes: (Notes 1, 2)

	Blank	Standard	Sample
Albumin Standard (S)	---	10 µL	---
Sample	---	---	10 µL
Reagent(A)	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

2. Mix thoroughly and let stand the tubes for 1 minute at room temperature.
3. Read the absorbance (A) of the Standard and the Sample at 630 nm against the Blank. The colour is stable for 30 minutes.

### CALCULATIONS

The albumin concentration in the sample is calculated using the following general formula:

$$\frac{A_{\text{Sample}}}{A_{\text{Standard}}} \times C_{\text{Standard}} = C_{\text{Sample}}$$

### REFERENCE VALUES

Serum<sup>2</sup>:

Neonates, 2 to 4 days	29-44 g/L
4 days to 14 years	38-54 g/L
Adult	35-50 g/L
> 60 years	34-48 g/L

These ranges are given for orientation only; each laboratory should establish its own reference ranges.

### QUALITY CONTROL

It is recommended to use the Biochemistry Control Serum level I (cod. 18005, 18009 and 18042) and II (cod. 18007, 18010 and 18043) to verify the performance of the measurement procedure.

Each laboratory should establish its own internal Quality Control scheme and procedures for corrective action if controls do not recover within the acceptable tolerances.

### METROLOGICAL CHARACTERISTICS

- Detection limit: 1.1 g/L.

- Linearity limit: 70 g/L.

- Repeatability (within run):

Mean Concentration	CV	n
26.2 g/L	1.4%	20
42.1 g/L	1.0%	20

- Reproducibility (run to run):

Mean Concentration	CV	n
26.2 g/L	1.9%	25
42.1 g/L	1.9%	25

- Trueness: Results obtained with this reagent did not show systematic differences when compared with reference reagents (Note 3). Details of the comparison experiments are available on request.

- Interferences: Bilirubin (>10 mg/dL), lipemia (triglycerides >7.5 g/L) and hemoglobin (>2.5 g/L) may affect the results. Other drugs and substances may interfere<sup>3</sup>.

These metrological characteristics have been obtained using an analyzer. Results may vary if a different instrument or a manual procedure are used.

### DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS

Albumin is the most abundant protein in human plasma. It has three main functions: it contributes towards maintaining the colloid oncotic pressure of plasma, it acts as non-specific transport vehicle for many nonpolar compounds and it is a source of endogenous amino acids.

Hyperalbuminemia is of little diagnostic significance except in dehydration<sup>4</sup>.

Hypoalbuminemia is found as a result of several factors: reduced synthesis caused by liver diseases; reduced absorption of amino acids due to malabsorption syndromes or malnutrition; increased catabolism as a result of inflammation or tissue damage; altered distribution between intravascular and extravascular space due to increased capillary permeability, overhydration or ascites; abnormal losses caused by renal disease (nephrotic syndrome, diabetes mellitus, chronic glomerulonephritis, systemic lupus erythematosus), gastrointestinal tract disease (ulcerative colitis, Crohn's disease) or skin damage (exfoliative dermatitis, extensive burns); congenital absence of albumin or analbuminemia<sup>2,4</sup>.

Albumin plasma concentrations, although important for management and follow-up, have very little value in diagnosis<sup>2</sup>.

Clinical diagnosis should not be made on the findings of a single test result, but should integrate both clinical and laboratory data.

### NOTES

1. This reagent may be used in several automated analysers. Instructions for many of them are available on request.
2. Albumin reaction with bromocresol green is immediate. It is not recommended to delay readings, since other proteins react slowly.
3. Calibration with the provided aqueous standard may cause a matrix-related bias, specially in some analyzers. In these cases, it is recommended to calibrate using a serum based standard (Biochemistry Calibrator, cod. 18011 and 18044).

### BIBLIOGRAPHY

1. Deumas BT, Vahlsen WA and Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 1971; 31: 87-96.
2. Tietz NW. *Clinical guide to laboratory tests*, 2nd ed. Saunders Co, 1991.
3. Young DS. *Effects of drugs on clinical laboratory tests*, 4th ed. AACCC Press, 1995.
4. Friedman and Young. *Effects of disease on clinical laboratory tests*, 3th ed. AACCC Press, 1997.

# Annexe 20. Fiche du dosage de l'Urée



**Urée**

Berthelot. Enzymatique colorimétrique

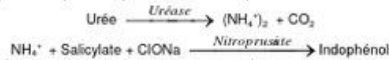
## Détermination quantitative d'urée

### IVD

Conservé à 2-8°C

### PRINCIPE DE LA METHODE

L'urée catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH<sub>3</sub>) et en anhydride carbonique (CO<sub>2</sub>). Les ions ammoniac réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClONa), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée en test et à la diminution de la concentration de NAD<sup>+</sup> dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

### SIGNIFICATION CLINIQUE

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de sa destruction.

Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessifs en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales<sup>1,2</sup>.

La diagnostique clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

### REACTIFS

<b>R1</b>	Tampon phosphates pH 6,7	50 mmol/L
	EDTA	2 mmol/L
Tampon	Salicylate de sodium	400 mmol/L
	Nitroprussiate de sodium	10 mmol/L
<b>R2</b>	Hypochlorite de sodium (ClONa)	140 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
<b>R3</b>	Uréase	30000 U/L
<b>UREA CAL</b>	Patron primaire de référence d'urée	50 mg/dL

### PRECAUTIONS

R2: Corrosif (C); R35: provoque des brûlures graves.

S26 En cas de contact avec les yeux, laver à grande eau claire immédiatement et se rendre chez un médecin.

S37/39 Utiliser des gants adaptés et des protections pour les yeux/les mains.

S45 En cas d'accident ou de malaise se rendre au plus chez le médecin (si possible, lui montrer l'étiquette).

### PREPARATION

- Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) une tablette de R3 dans le flacon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu.

- Stabilité: 4 semaines à 2-8°C ou 7 jours à température ambiante.

- Le R2 ClONa prêt à l'emploi.

### CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

### Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du blanc à 580 nm  $\geq$  0,32.

### MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (REMARQUE 1).

### ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma héparinisé<sup>1</sup>: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.

- Urine: Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée; mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution). Eviter le développement de bactéries, en réglant le pH < 4.

L'urée est stable 5 jours à 2-8°C.

### PROCEDURE

- Conditions de test:  
Longueur d'ondes: ..... 580 nm  
Cuvette: ..... 1 cm d'éclairage  
Température: ..... 37/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle <sup>1</sup> (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incubé 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.
- Pipeter:

	Blanc	Modèle	Echantillon
R2 (mL)	1,0	1,0	1,0

- Mélanger et incubé 5 min. à 37°C ou 10 min. À température ambiante.
- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C.

### CALCULS

$$\frac{(A) \text{ Echantillon}}{(A) \text{ Modèle}} \times 50 (\text{Modèle conc.}) = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

10 mg/L d'urée BUN divisé par 0,466 = 21 mg/L d'urée = 0,36 mmol/L d'urée<sup>1</sup>.

Facteur de conversion: mg/dL x 0,1665 = mmol/L.

### CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

### VALEURS DE REFERENCE

Sérum: de 15 à 45 mg/dL (2,49-7,49 mmol/L)

Urine: de 20 à 35 g/24 heures

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

### CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,3 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

### Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	40,0	139	40,0	142
SD	1,27	3,50	1,88	3,75
CV (%)	3,17	2,50	4,64	2,63

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00505 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,9941.

Equation de la Courbe de régression: y=0,9972x + 0,011.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

### INTERFERENCES

Comme anticoagulants, il est conseillé d'utiliser de l'héparine. Ne jamais utiliser de sels d'ammonium ou de fluorure<sup>2</sup>.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de l'urée<sup>3,5</sup>.

### REMARQUES

- UREA CAL: Etant donné la nature du produit, manipuler avec précaution. Peut être contaminé très facilement.
- Le matériel utilisé et l'eau distillée ne doivent ni contenir d'ammonium, ni de sels<sup>1</sup>.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

### BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1964; 1257-1260 and 437 and 418.
- Tabacco A et al. Clin Chem 1979; 25: 336-337.
- Flawcett J K et al. J Clin Path 1960; 13: 156-169.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests. 4th ed AACCC Press. 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests. 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests. 3rd ed AACCC 1995.

### PRESENTATION

Ref: 1001331  Cont. R1: 2 x 150 mL, R2: 2 x 150 mL, R3: 2 → 150 mL, CAL: 1 x 5 mL.

Ref: 1001329  Cont. R1: 5 x 50 mL, R2: 5 x 50 mL, R3: 5 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL.



## Annexe 21. Fiche du dosage de l'ALAT et d'ASAT



GOT -R&F

GPT - R&F

### GOT - GPT

Reitman-Frankel. Colorimetric

#### Quantitative determination of transaminases GOT and GPT IVD

Store at 2-8°C

#### PRINCIPLE OF THE METHOD

The glutamic transaminase enzymes, serum glutamic oxalacetic (GOT) and serum glutamic pyruvic (GPT), catalyse the transfers of the amino group of glutamic acid to oxalacetic acid and pyruvic acid in reversible reactions. The transaminase activity is proportional to the amount of oxalate or pyruvate formed over a definite period of time and is measured by a reaction with 2,4-Dinitrophenylhydrazine (DNPH) in alkaline sol.<sup>1,2</sup>

#### CLINICAL SIGNIFICANCE

Transaminases GOT and GPT are cellular enzymes, found in highest concentration in heart muscle, the cells of the liver, the cells of the skeletal muscle and in smaller amounts in other weaves. Although an elevated level of GOT and GPT in the serum is not specific of the hepatic disease, is used mainly to diagnostic and to verify the course of this disease.

When GOT is used in conjunction with GPT aid in the diagnosis of infarcts in the myocardium, since the value of the GPT stays within the normal limits in the presence of elevated levels of GOT<sup>1,2,5,6</sup>. Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

#### REAGENTS

Ref: 1001165 **GOT**

<b>R 1 a</b>	DL-Aspartate	pH 7.4	100 mmol/L
Substrate GOT	$\alpha$ -Ketoglutarate		2 mmol/L

Ref: 1001175 **GPT**

<b>R 1 b</b>	DL-Alanine	pH 7.4	200 mmol/L
Substrate GPT	$\alpha$ -Ketoglutarate		2 mmol/L

**R 2**

Developer	2,4-Dinitrophenylhydrazine (DNPH)	1 mmol/L
<b>GOT / GPT -R&amp;F CAL</b>	Primary calibrator of pyruvic acid	1.2 mmol/L

**Adicional reagent:** Sodium hydroxide (NaOH) 0.4 N

#### PREPARATION

All the reagents are ready to use.

#### STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

#### Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.

#### ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 505 nm.

- Thermostatic bath at 37°C ( $\pm$  1°C)

- Matched cuvettes 1.0 cm light path.

- General laboratory equipment.

#### SAMPLES

Serum<sup>1,2</sup>: Stability 7 days at 2-8°C.

#### PROCEDURE

- Assay conditions:  
Wavelength: ..... 505 nm  
Cuvette: ..... 1 cm light path  
Constant temperature ..... 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled.
- Pipette into a tubes:

	GOT	GPT
<b>R 1 a</b> Substrate GOT	0.5 mL	--
<b>R 1 b</b> Substrate GPT	--	0.5 mL

- Mix, incubate for 5 min. at 37°C, add.

Sample	100 $\mu$ L	100 $\mu$ L
--------	-------------	-------------

- Mix. Return to the bath for: 30 min. 30 min.

<b>R 2</b> Developer	0.5 mL	0.5 mL
----------------------	--------	--------

- Mix. Allow to stand for 20 min at room temperature.

NaOH 0.4 N	5.0 mL	5.0 mL
------------	--------	--------

- Mix. Let stand for 5 min. at room temperature.
- Read the initial absorbance (A) against a water blank. The color is stable at least 1 hour.

#### CALCULATIONS

From absorbances, read units of GOT or GPT from the corresponding calibration curves.

#### Calibration curve

- Set up six tubes and pipette (mL):

Tube	1	2	3	4	5	6
Water	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
GOT Substrate	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5
Calibrator	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5
DNFH	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0

Mix. Allow to stand for 20 minutes at room temperature.

NaOH 0.4 N	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0
------------	------	------	------	------	------	------

Mix. Allow to stand for at least 5 minutes.

- Read against a water blank at 505 nm.
- Plot a calibration curve of the absorbances found vs. The corresponding units, on a graph paper, according to the following:

GOT	WU/mL	0	22	55	95	150	215
	U/L	0	11	27	46	72	104
GPT	WU/mL	0	25	50	83	126	--
	U/L	0	12	24	40	62	--

#### Units

- One Wróblewski unit (WU) of GOT or GPT is defined as the amount of enzyme that will form  $4.82 \times 10^{-4}$   $\mu$ mole of Glutamate/min (25°C).
- To convert WU into international units (U/I), multiply results by 0.482.

#### QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210). If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and technique for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

#### REFERENCE VALUES<sup>1</sup>

**GOT:** 8-40 UW / ml (3-18 U/L) **GPT:** 5-30 UW / ml (2-16 U/L)

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

#### PERFORMANCE CHARACTERISTICS

**Measuring range:** Up to linearity limit of GOT 180 WU (85 U/L) and GPT 126 WU (62 U/L).

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/10 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 10.

**Accuracy:** Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

#### INTERFERENCES

Haemolysis interferes with the assay<sup>1,2</sup>. A list of drugs and other interfering substances with GOT - GOT determination has been reported by Young et al.<sup>3,4</sup>.

#### NOTES

**SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.**

#### BIBLIOGRAPHY

- Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1112-116.
- Reitman S, Frankel S.J. Clin Path 1957; 28-56.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

#### PACKAGING

Ref: 1001165 (GOT) Cont. R1a, R2: 1 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL  
Ref: 1001175 (GPT) R1b, R2: 1 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL





## Annexe 23. Fiche du dosage du Calcium



CALCIUM-oC v/v

### Calcium

o-Crésolphtaléine v/v. Colorimétrieque

#### Détermination quantitative de calcium IVD

Conservé à 2-8°C

#### PRINCIPE DE LA METHODE

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin :



L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé<sup>1,2,3</sup>.

#### SIGNIFICATION CLINIQUE

Le calcium est le minéral le plus abondant et le plus important du corps humain ; 99 % se trouve dans les os.

Une diminution des niveaux d'albumine cause une diminution du calcium dans le sérum. De faibles niveaux de calcium peuvent être attribués à de l'hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdie, déficit en vitamine D, malnutrition ou mauvaise absorption

La majorité des causes d'hypercalcémie sont dues à des maladies oncologiques, intoxication par vitamine D, augmentation de la rétention rénale, ostéoporose, sarcoïdose, thyroïxose et hyperparathyroïdie<sup>1,6,7</sup>.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

#### RÉACTIFS

<b>R 1</b>	Tampon	Éthanolamine	500 mmol/L
<b>R 2</b>	Chromogène	o-Crésolphtaléine 8-Hydroxyquinoléine	0,62 mmol/L 69 mmol/L
<b>CALCIUM CAL</b>	Étalon primaire aqueux de Calcium 10 mg/dL		

#### PRÉCAUTIONS

R2 : Corrosif (C) : R35 : Provoque de graves brûlures.

#### PRÉPARATION

Tous les réactifs et l'étalon sont prêts à l'emploi.

#### CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

#### Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbation (A) du blanc à 570 nm  $\geq$  0,22.

#### MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 570 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (Remarque 1,2,3)

#### ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma<sup>1</sup>: Séparé le plus tôt possible des hématies. Ne pas utiliser de l'oxalate ou EDTA comme anticoagulants vu qu'ils interfèrent avec la détermination du calcium.

- Urine<sup>1</sup>: Effectuer le prélèvement d'urine de 24 heures dans des récipients sans calcium. Avant le prélèvement, mettre 10 mL d'acide nitrique à 50 % (v/v) dans le conteneur. Consigner le volume.

Diluer l'urine 1/2 dans de l'eau distillée pour l'analyser. Mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 2 (facteur de dilution).

Stabilité de l'échantillon : Le calcium est stable 10 jours à 2-8°C.

#### PROCEDURE

1. Conditions de test:
  - Longueur d'ondes: ..... 570 nm (550-590)
  - Cuvette: ..... 1 cm d'éclairage
  - Température: ..... 37°C / 15-25°C
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon <sup>(Note 1,4,5)</sup> (µL)	--	20	--
Échantillon (µL)	--	--	20

4. Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C / 15-25°C.
5. Lire l'absorbation (A) de l'étalon contre le Blanc du réactif. La couleur est stable au moins 40 minutes.

#### CALCULS

Sérum ou plasma

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc}}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} \times 10 \text{ (Conc. Calibrateur)} = \text{mg/dL de calcium dans l'échantillon}$$

l'échantillon

Urine 24 h

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc}}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} \times 10 \times \text{vol. (dL) urine/24 h} = \text{mg/24 h de calcium dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,25= mmol/L.

#### CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

#### VALEURS DE REFERENCE<sup>1</sup>

Sérum ou plasma :

Adultes	8,5-10,5 mg/dL	$\approx$ 2,1-2,6 mmol/L
Enfants	10-12 mg/dL	$\approx$ 2,5-3 mmol/L
Nouveau-nés	8-13 mg/dL	$\approx$ 2-3,2 mmol/L

Urine :

Adultes	50-300 mg/24 h	$\approx$ 1,25-7,5 mmol/24 h
Enfants	80-160 mg/24 h	$\approx$ 2-4 mmol/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

#### CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Plage de mesure: Depuis la limite de détection de 0,007 mg/dL, jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

#### Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (mg/dL)	9,14	16,02	9,34	16,27
SD	0,07	0,11	0,20	0,37
CV (%)	0,74	0,68	2,16	2,27

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,044 (A).

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,981.

Equation de la Courbe de régression: y=0,8234x + 1,5484.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé

#### INTERFERENCES

- Spectroscopie: Les triglycérides  $\leq$  1,25 g/L, n'interfèrent pas<sup>1</sup>. Il a été rapporté que certaines drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du calcium<sup>4,5</sup>.

#### REMARQUES

1. CALCIUM CAL : En raison de la nature du produit, il est conseillé de le traiter avec beaucoup de soin vu qu'il peut facilement contaminer.
2. Il est recommandé d'utiliser du matériel en plastique à usage unique. Si l'on utilise du matériel en verre, il faudra le laver avec de l'acide nitrique dilué dans de l'eau (1/2), rincer plusieurs fois à l'eau distillée et sécher avant emploi.
3. La majorité des détergents destinés à un usage en laboratoire contiennent des agents chélateurs. Des traces de ces derniers, consécutifs à un mauvais rinçage du matériel, invalident la détermination.
4. La calibration avec l'Étalon aqueux peut donner lieu à des erreurs systématiques dans les méthodes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des calibrateurs sériques.
5. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour la dispensation.
6. **SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Farell E C. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1051-1255 and 418.
2. Kessler G. et al. Clin Chem 1964; 10 (8): 686-706.
3. Connerty H. V. et al. Am J Clin Path 1996; 45 (3): 200-296.
4. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
5. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC 2001.
6. Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACCC 1999.
7. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC 1995.

#### PRÉSENTATION

Réf:1001061 Cont. R1:1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL

Réf:1001062 R1:1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL





## Annexe 24. Fiche du dosage du Phosphore



CE PHOSPHORUS -UV

**Fósforo**  
Fosfomolibdato. UV

### Determinação quantitativa de fósforo IVD

Conservar a 2-8°C

#### PRINCÍPIO DO MÉTODO

Método directo para a determinação do fósforo inorgânico. O fósforo inorgânico reage em meio ácido com o molibdato de amónio formando um complexo fosfomolibdico de cor amarela. A intensidade da cor formada é proporcional à da concentração de fósforo inorgânico presente na amostra testada<sup>1,2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

O fósforo é essencial para a formação do tecido ósseo e para o metabolismo energético celular. Aproximadamente 85% residem no osso e nos dentes.

Níveis baixos de fósforo podem ser devido a hipervitaminoses D, hipertiroidismo primário, perturbações renais, ingestão de antiácidos ou má absorção.

Níveis elevados são atribuídos à dieta, metástases nos ossos, alterações no fígado, alcoolismo, diarreias e vômitos<sup>1,5,6</sup>.

O diagnóstico clínico deve ser feito tendo em consideração toda a informação clínica e laboratorial.

#### REAGENTES

R	Molibdato de amónia	0,40 mM
Molibdico	Ácido sulfúrico (SO <sub>4</sub> H <sub>2</sub> )	210 mM
	Detergente	
FÓSFORO CAL	Padrão primário aquoso de Fósforo 5 mg/dL	

#### PRECAUÇÕES

Corrosivo (C). R35: Provoca queimaduras graves. S24: Evitar o contacto com a pele. S26: Em caso de contacto com os olhos, lavar de imediato com água abundante e consultar um médico. S30: Nunca adicionar água a este produto. S45: Em caso de acidente ou indisposição, consultar de imediato um médico.

#### PREPARAÇÃO

Reagente e padrão prontos a utilizar.

#### CONSERVAÇÃO E ESTABILIDADE

Todos os componentes do kit são estáveis até à data de validade indicada na etiqueta, quando se mantém os frascos bem fechados, a 2-8°C, protegidos da luz e se evita a sua contaminação. Não usar reagentes fora de prazo.

#### Indicadores de deterioração dos reagentes:

- Presença de partículas e turvação.
- Absorvância (A) do Branco a 340 nm  $\geq 0,54$ .

#### MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro ou equipamento para leituras a 340 nm.
- Cuvetes de 1,0 cm de passo de luz.
- Equipamento habitual de laboratório<sup>(Nota 2)</sup>.

#### AMOSTRAS

- Soro ou plasma<sup>1,5</sup>:

Livre de hemólise. O soro ou o plasma devem ser separados o mais rapidamente possível dos eritrócitos com o objectivo de evitar a libertação de fósforo das hemácias. Estabilidade: 7 dias a 2-8°C.

- Urina<sup>1,2</sup> (24 h):

Recolher a urina em recipientes contendo 10 mL de ácido clorídrico (HCl) a 10% (v/v) para evitar a precipitação de fosfatos. Ajustar a pH 2. Diluir a amostra 1/10 com água destilada. Agitar. Multiplicar o resultado por 10 (factor de diluição). Estabilidade: 10 dias a 2-8°C.

#### PROCEDIMENTO

- Condições do ensaio:  
Comprimento de onda: ..... 340 nm  
Cuvete: ..... 1 cm de passo de luz  
Temperatura: ..... 37 / 30 / 25°C
- Ajustar o espectrofotómetro a zero com a água destilada.
- Pipetar para uma cuvete:

	Branco	Padrão	Amostra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Padrão <sup>(Nota 1,3,4)</sup> (µL)	--	10	--
Amostra (µL)	--	--	10

- Agitar e incubar 5 minutos.
- Ler a absorvância (A) do Padrão e da amostra, frente ao Branco de reagente.

#### CÁLCULOS

Soro: (A) Amostra - (A) Branco x 5 (Conc. Padrão) = mg/dL de fósforo na amostra  
(A) Padrão - (A) Branco

Urina 24 h: (A) Amostra - (A) Branco x 5 x vol. (dL) urina/24h = mg/24 h de fósforo  
(A) Padrão - (A) Branco

Factor de conversão: mg/dL x 0,323 = mmol/L.

#### CONTROLO DE QUALIDADE

É conveniente analisar juntamente com as amostras, os soros controlo valorizados:

SPINROL H Normal e Patológico (Ref. 1002120 e 1002210).

Se os valores determinados estiverem fora do intervalo de tolerância, verificar o equipamento, os reagentes e o calibrador.

Cada laboratório deve dispor do seu próprio Controlo de Qualidade e estabelecer correcções caso os controlos não cumpram com as tolerâncias.

#### VALORES DE REFERENCIA<sup>1</sup>

Soro ou plasma:

Crianças 4,0 - 7,0 mg/dL  $\cong$  1,29 - 2,26 mmol/L  
Adultos 2,5 - 5,0 mg/dL  $\cong$  0,80 - 1,61 mmol/L

Urina:

Adultos 0,4 - 1,3 g /24 h

Estes valores são orientativos. É recomendável que cada laboratório estabeleça os seus próprios valores de referência.

#### CARACTERÍSTICAS DEL METODO

Intervalo de medida: Desde o limite de detecção de 0,000 mg/dL até ao limite de linearidade de 35 mg/dL.

Se a concentração da amostra é superior ao limite de linearidade, diluir 1/2 com NaCl 9 g/L e multiplicar o resultado final por 2.

Precisão:

	Intraserie (n= 20)		Interserie (n= 20)	
Media (mg/dL)	4,09	7,12	4,11	7,09
SD	0,03	0,046	0,09	0,06
CV (%)	0,62	0,80	2,15	0,80

Sensibilidade analítica: 1 mg/dL = 0,0798 A.

Exactidão: Os reagentes SPINREACT (y) não apresentam diferenças sistemáticas significativas quando se comparam com outros reagentes comerciais (x). Os resultados obtidos com 50 amostras foram os seguintes:

Coefficiente de correlação (r): 0,8577.

Equação da recta de regressão:  $y = 0,724x + 0,837$ .

As características do método podem variar segundo o equipamento utilizado

#### INTERFERÊNCIAS

Não realizar o teste com amostras hemolizadas pois as hemácias contêm uma concentração elevada de ésteres de fósforo orgânico, que é hidrolizado a fósforo inorgânico durante a sua conservação sendo a aumento de 4-5 mg/dL por dia<sup>5</sup>. Encontram-se descritas varias drogas e outras substancias que interferem com a determinação do fosforo<sup>3,4</sup>.

#### NOTAS

- FÓSFORO CAL: Devido à natureza do produto, é aconselhável manejá-lo com cuidado uma vez que se pode contaminar com muita facilidade.
- A maioria dos detergentes utilizados para a lavagem do material contêm quelantes e fosfatos que interferem no ensaio.
- Recomenda-se a limpeza do material com ácido nítrico diluído e enxaguamento abundantemente com água desionizada.
- A calibração com o padrão aquoso pode provocar a erros sistemáticos em métodos automáticos. Neste caso, recomenda-se a utilização de calibradores séricos.
- Usar pontas de pipeta descartáveis limpas para a sua dispensação. **SPINREACT dispõe de instruções detalhadas para a aplicação deste reagente em diferentes equipamentos.**

#### BIBLIOGRAFIA

- Farrell E C. Phosphorus. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1072-1074 and 418.
- Daly J A. et al. Clin Chem 1972; 18 (3): 263-265.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

#### APRESENTAÇÃO

Ref: 1001155 R: 2 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL  
Ref: 1001156 Cont. R: 1 x 100 mL, CAL: 1 x 2 mL

## Annexe 25. Fiche du dosage du Fer



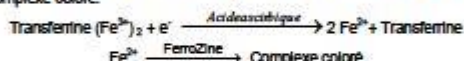
### Détermination quantitative de fer

#### IND

Conserver à 2-8°C

#### PRINCIPE DE LA METHODE

Le fer se dissocie du complexe sérique fer-transferrine en milieu acide faible. Le fer libre est réduit en un ion ferreux au contact de l'acide ascorbique. Les ions ferreux en présence de FerroZine forment un complexe coloré:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de Fe dans l'échantillon testé<sup>1, 2</sup>.

#### SIGNIFICATION CLINIQUE

Le fer est le constituant base d'un grand nombre d'enzymes. La myoglobine, protéine musculaire, contient du fer, tout comme le foie. Le fer est nécessaire pour la production de l'hémoglobine, molécule qui transporte l'oxygène à l'intérieur des globules rouges. Un manque de fer entraîne un anémie ferropénique. On trouve des niveaux élevés de fer dans l'hémochromatose, la cirrhose, l'hépatite alcoolique et dans les concentrations élevées en transferrine. La variation de jour en jour est commune, chez les populations saines<sup>1, 5, 6</sup>. Le diagnostic doit prendre en compte les données cliniques et de laboratoire.

#### REACTIFS

R 1 Tampon	Acétate pH 4,9	100 mmol/L
R 2 Réducteur	Acide ascorbique	99,7%
R 3 Couleur	FerroZine	40 mmol/L
IRON CAL	Patron primaire de détection de fer	100 µg/dL

#### PREPARATION

Réactif de travail (RT):

- Réf: 1001247. Dissoudre (->) le contenu d'un tube de réducteur R 2 dans un flacon de tampon R 1.

Refermer et mélanger doucement jusqu'à la dissolution du contenu.

Stabilité: 3 mois à 2-8°C ou 1 mois à température ambiante (15-25°C).

#### CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur le flacon, et s'ils sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 562 nm  $\geq 0,020$ .

#### MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 562 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire. (Remarque 1).

#### ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé.

Sans hémolyse. Séparer le plus tôt possible des hématies.

Stabilité de l'échantillon: Le fer est stable pendant 7 jours à 2-8°C<sup>1</sup>.

#### PROCEDURE

- Conditions de test:  
Longueur d'ondes: ..... 562 nm (530-590)  
Cuvette: ..... 1 cm d'éclairage  
Température: ..... 37°C/ 15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Placer dans une cuvette, à l'aide de la pipette:

	Bianc RT	Modèle	Bianc Echantillon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0	1,0
R3 (gouttes)	1	1	-	1
Eau distillée (µL)	200	-	-	-
Modèle (µL)	-	200	-	-
Echantillon (µL)	-	-	200	200

Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes

#### CALCULS

$$\frac{(A) \text{Echantillon} - (A) \text{Bianc Echantillon}}{(A) \text{Modèle}} \times 100 (\text{modèle conc.}) = \mu\text{g/dL de fer}$$

Facteur de conversion: µg/dL x 0,179 = µmol/L.

#### CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

#### VALEURS DE REFERENCE<sup>5</sup>

Hommes 65-175 µg/dL  $\approx$  11,6-31,3 µmol/L (Remarque 4)  
Femmes 40-150 µg/dL  $\approx$  7,16-26,85 µmol/L (Remarque 4)

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

#### CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 1,85 µg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 1000 µg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (µg/dL)	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
	102	190	107	193
SD	0,88	1,31	1,26	1,57
CV (%)	0,86	0,69	1,18	0,81

Sensibilité analytique: 1 µg/dL = 0,0009 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux.

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,987.

Equation de la Courbe de régression:  $y=1,0052x - 2,3159$ .

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

#### INTERFERENCES

Défaite les échantillons hémolysés, car les hématies contiennent du fer qui peut donner des résultats positifs erronés<sup>1, 2</sup>.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances qui peuvent interférer avec la détermination de fer<sup>1, 4</sup>.

#### REMARQUES

- IRON CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec extrême attention, car il peut être contaminé facilement.
- Il est conseillé d'utiliser du matériel en plastique, pour un usage unique. Si vous utilisez du matériel en verre, immergez-le pendant 6 h dans du ClH dilué (20%, v/v), rincez à plusieurs reprises avec de l'eau distillée et sécher avant utilisation.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- Les valeurs de référence dépendent en grande partie de la méthode de test utilisée.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Perrotta G. Iron and iron-binding capacity. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1063-1065.
- Itano M M D. Cap Serum Iron Survey 1978 (70): 516-522.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACG Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACG 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACG 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACG 1995.

#### PRESENTATION

Ref: 1001247 Cont. R1:4 x 50 mL, R2: 4 x 100 mg, R3: 2 x 10 mL, CAL: 1 x 10 mL





## Factors Influencing the Hematological Parameters in Ewes of the Rembi Breed during Late Pregnancy in Tiaret Region, West of Algeria

Souad Aiche<sup>1,2\*</sup>, Fadhéla Smail<sup>1,3</sup>; Mira Chikhaoui<sup>1,3</sup>, Si Ameer Abdelhadi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Veterinary Sciences, Ibn-Khaldoun University, Tiaret, Algeria

<sup>2</sup> Reproduction of Farm's Animals Laboratory, Ibn-Khaldoun University, Tiaret, Algeria

<sup>3</sup> Laboratory of Research on Local Animal Products, Ibn-Khaldoun University, Tiaret, Algeria

### ABSTRACT

Late pregnancy is a critical period in prolific ewe, due to the metabolic and hormonal changes necessary for fetal development. These variations in physiological status affect the normal hematological values of animals. In addition, factors such as age, parity, and aliment also influence these hematological values. This paper details a study carried out on 74 ewes, of *Rembi* breed, aged 2 to 7 years old, and situated in semi intensive system coming from 10 farms in the region of Tiaret. The choice of ewes reaching the third trimester of pregnancy was made randomly in order to assess the changes in hematological profile of the ewes during this period, and the influence of certain factors on the latter. An increase in white blood cell WBC ( $18.3 \times 10^3 / \text{mm}^3$ ), characterized mainly by an increase of neutrophils and monocytes, and decrease in haematocrit (Ht), haemoglobin (HB) and red blood cell (RBC) values compared to normal values, were recorded. Statistical analyzes showed an influence of farm, type of aliment, and parity on the values of WBC, RBC, HB and Ht. The end of gestation in prolific sheep requires improvement in terms of type of aliment and hygiene in order to avoid anemia, metabolic diseases and infectious diseases.

### Key words:

Ewes, Hematological Parameters, Late Pregnancy, Rembi.

### \*Correspondence

to:ramma.sa@hotmail.fr

### Article History

Received:07 April 2020

Accepted:20May 2020

## 1. INTRODUCTION

In Algeria, sheep farming consists of 28.39 million heads, and holds a strategic importance in the agricultural economy (FAOSTAT, 2017). Rembi breed occupies almost the entire East to West steppes and highlands of the country, due to their great rusticity. This type of farming is particularly suitable for the regions of Ouarsenis and the highlands of Tiaret (Djaout, et al. 2017).

Diseases, reduced production performance and animal reproduction, can cause significant economic losses. Several hematological parameters can be used for the prognosis and diagnosis of such diseases (AL-Hadithy, et al., 2014). This is because hematological parameters are reliable tools for detecting certain changes in animal's health and their physiological status, which cannot be detected during clinical examination (Badawi, et al., 2014).

Recent studies showed that a number of factors can influence blood parameters in small ruminants. These factors include season, breed (Rathwa, et al., 2017), environmental factors

**spécifiée non valide.**, stress (Oramari, et al.,2014), the production/breeding system (Antunović, et al.,2017), and the physiological stage of the ruminants (Stevanović, et al.,2015).

From a health, production and nutrition perspectives, peripartum, especially late pregnancy and initial lactation, is the most critical period in the life of prolific ewes (Antunovic, et al.,2011) because of the high nutritional requirements for fetal development and milk production (Piccione, et al., 2009). During this period, the hematological and biochemical parameters are effective assessors of the nutritional aspects, homeostasis, health and adaptation of the various sheep breeds (Ali, et al., 2010).

To this end, the aim of our study is to evaluate the variations of hematological profile for *Rembi* ewes in their late pregnancy, in different farms in the region of Tiaret. The influence of factors such as aliment, age, parity, farm, season, body score (BS), was evaluated.

## 2. MATERIALS AND METHODS

### 2.1. Study area

The city of Tiaret is located in the west of Algeria, occupying 20 050 05 km<sup>2</sup>. This region is considered as a semi-arid area (ANDI, 2013).

## 2.2. Animals

This study was conducted on 74 *Rembi* breed ewes during late pregnancy, clinically healthy, primiparous and multiparous the mean of here parity estimated ( $5.12 \pm 2.65$ ), aged 2 to 7 years with an average of ( $4.53 \pm 1.72$ ) and distributed over 10 different farms in Tiaret region. All the farms visits were almost in the same conditions of livestock management. Each farms used a different type of aliment, the ewes of the first farm were fed barley with lentil bran, the second farm uses barley and straw, the third farm aliment here ewes by the ground barley and the straw, farm number four uses barley and wheat bran, the sheep of the fifth farm were pastured and supplemented with barley, the sheep of the sixth farm were pastured and supplemented with wheat bran, ewes from the seventh and eighth farms were only pastured, the ninth farm uses the same aliment as the sixth one supplemented with wheat bran and pasture, the tenth farm uses a ration consisting of corn and barley and pasture. Note that the amount ingested by pregnant ewes rarely exceeded 1 kg per day. Our study runs from December 2018 to June 2019, we give ourselves the name of winter season for all samples taken in the month of December, January and February, the name of spring season for samples taken in the month March, April, May and June. The body score (BS) of the ewes was assessed by two operators using a scoring grid ranging from 1 to 5 (1 = emaciated to 5 = obese) (Russel, *et al.*, 1969). The recorded BS in our sampling had a mean of ( $2.3 \pm 0.44$ ).

## 2.3. Blood samples

Blood samples were collected in Ethylen Diacid Tetra Acetic (EDTA) tubes (FLmedical®), from pregnant ewes in the morning before feeding, by puncturing the jugular vein, using disposable needles. They were then transported to the medical hematology-biochemistry laboratory of Tiaret Institute of Veterinary Sciences, within approximately 2 hours.

## 2.5. Laboratory analyzes

Hematological analysis was performed by means of a mythic 18 automat (Orphée®). The studied hematological parameters were: white blood cells (WBC), lymphocytes (Lym), monocytes (Mono), neutrophils (Neu), eosinophils (Eos), basophils (Baso), red blood cell (RBC), hemoglobin (HB), haematocrit (Ht), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), mean corpuscular volume (MCV), and platelets (PLT). Blood smears for each studied subject were prepared on slides previously

cleaned, then stained with RAL 555, and observed under the immersion microscope (x100) (OPTIKA®) for the determination of the leukocyte formula.

## 2.6. Statistical analysis

The global mean value, standard deviation, maximum and minimum value of each hematology parameter of the studied ewes were calculated. These calculated global means were compared with the reference standards of Kramer, *et al.* (2006). Moreover, the variation of the means with the standard deviation of each of the studied parameter were evaluated according to the type of aliment, farms, (BS) body score, parity, season and age.

Statistical analysis of collected data was performed using R Studio open source software (3.6.1). The level of significance was set to  $P < 0.05$ .

## 3. RESULTS

The results in Table (1) show an increase in the values of WBC, by an increase of neutrophils and monocytes compared to the reference values determined by Kramer, *et al.* (2006). While we note a decrease in the means of RBC, HB, and Ht, the mean values of Lym, Eos, Baso, MCHC, and MCV remained similar to the reference values.

The means of WBC, Mono, Neu, Eos, MCHC in our study varied according to the farm and type of aliment, with a highly significant difference ( $P < 0.0001$ ). The values of red blood count (RBC, HB, Ht, and MCHC) of *Rembi* ewes during late pregnancy in our study was influenced by type of aliment, farm, and parity ( $P < 0.05$ ). In addition, age showed no significant difference in the hematological parameters in the ewes at the end of gestation (Table 2).

## 4. DISCUSSION

The knowledge of blood reference values during pregnancy and lactation helps the veterinarian in the diagnosis, prognosis and the treatments used to improve the production and reproduction of ewes (Roubies, *et al.*, 2006).

The results presented in Table (1) show that the mean of WBC ( $18.3 \times 10^3 / \text{mm}^3$ ) is higher than the reported reference value (Kramer, *et al.*, 2006). These results were also found high as compared to those obtained in ewes during late pregnancy in the Santa Inês and Morada Nova breed in Brazil (Bezerra, *et al.*, 2017), in the Pelo Criollos breed in Colombia (Alberto, *et al.*, 2019), in Turkey (Cihan, *et al.*, 2016) and in Nigeria (Adeyeye, *et al.*, 2016). This increase in the value of WBC in small ruminants during the late stage of pregnancy could be due to the increase in bone marrow activities (Waziri, *et al.*, 2010). The stress animals go through during pregnancy stimulates the secretion of certain

hormones which can increase hematopoietic activities and movements of blood cells in the circulatory system, thereby increasing the number of WBC (Dellmann, *et al.*, 1987).

Neutrophils means were the highest in Rembi ewes during late pregnancy, followed by those of the monocytes which were moderately increased. These results are similar to those reported by Adeyeye, *et al.*(2016), and Bezerra, *et al.*(2017) who indicated that neutrophils are highest in pregnant ewes compared to other WBC values. This increase in neutrophils in our study may be due to the increase in hormonal secretion that occurs under stress, and the negative energy balance that occurs in ewes during late pregnancy. Stress can lead to leukocytosis due to the increase and release of bone marrow neutrophil reserves, induced by glucocorticoids (Sugito, *et al.*, 2009). Găvan, *et al.*(2010) pointed out that the negative energy balance activates the function of the adrenal glands, which can lead to an increase in the levels of catecholamines, cortisol and endorphins.

The results show that the effect of farms and the type of aliment on the WBC values were highly significant with  $P = 2.35e^{-08}$  \*\*\* and  $4.4 e^{-04}$  \*\*\*, respectively. This can be due to the hygiene of the farms, or some infectious pathology such as parasites diseases. Similarly, the values of neutrophils, monocytes, and basophils in our study varied with the farms and the type of aliment with a highly significant difference in the latter, as depicted in Table 2. The decrease in the lymphocyte's mean in ewes at the end of pregnancy may be due to the negative energy balance. A study conducted by Hefnawy, *et al.*(2011) in Egypt in toxemic goats showed a significant decrease in lymphocytes due to the increase in ketone bodies ( $\beta$ HB), which have a significant impact on the immune system. In addition, the lymphocyte values were found to be

influenced by the farm effect ( $P = 0.0191$  \*), and the seasonal effect ( $P = 0.0142$  \*), with higher significance in the winter season as compared to those obtained in spring season.

The RBC recorded a mean of  $7.81 \times 10^6 / \text{mm}^3$ , which is much less than the mean found in Egypt by El-Malky, *et al.*(2019) in ewes during late pregnancy of the Barki and the Ossimi breeds, and also by Bezerra, *et al.*(2017) and Alberto, *et al.*(2019). Moreover, the study of Soliman (2014) in Ossimi ewes breed, showed that the physiological state can lead to significant modifications ( $P < 0.05$ ) on the hematological parameters, such as HB and RBC with an increase in late pregnancy as compared to the early lactation. However, Brito, *et al.*(2006) found no variation in the hematological parameters between pregnant and lactating ewes when they are well fed.

Our results concerning the value of HB (8.12 g / dl) are similar to those of El-Malky, *et al.*(2019) in pregnant Ossimi and Barki breeds, and Alberto, *et al.*(2019), but different from those reported by Bezerra, *et al.*(2017) and Adeyeye, *et al.*(2016), who recorded higher values of HB in ewes at the end of pregnancy.

The percentage of Ht was found to be reduced as compared to the results obtained by El-Malky, *et al.*(2019) in Egypt and Cihan, *et al.*(2016) in Turkey in ewes in their late pregnancy. The study of Sharma, *et al.*(2015) in India, however, recorded a significant increase ( $P < 0.05$ ) in the HB and Ht concentrations in pregnant ewes. This could be due to an increased demand for oxygen and nutrients. Other authors have observed no difference in the hematological constituents between pregnant and lactating ewes, although Ht was found to decrease with advancing pregnancy as reported by Brito, *et al.*(2006).

**Table1.** Values of hematological parameters of *Rembi* ewes during late pregnancy

Settings (n=74)	Min	Median	Mean	ST	Max	References (Kramer, <i>et al.</i> , 2006)
WBC ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	2,9	16,9	<b>18,30</b>	11,97	64,2	4–12
Lym( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0,14	3,22	<b>3,98</b>	3,08	1,22	2–9
Mono ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0,28	4,25	<b>6,14</b>	5,24	2,58	0–0.75
Neu ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0,14	6,28	<b>6,89</b>	5,22	3,14	0.7–6
Eos ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0	0,52	<b>0,74</b>	0,73	3,61	0–1.0
Baso ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0	0,18	<b>0,30</b>	0,42	2,38	0-0.3
RBC ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	1,54	7,70	<b>7,81</b>	1,76	14,14	9–15
Hb g/dl	4,90	7,60	<b>8,12</b>	1,90	15,8	9–15
Ht %	16	24,05	<b>25,11</b>	5,16	47,7	27–45
MCHC g/dl	27,10	31,20	<b>32,29</b>	3,53	45,5	31–34
VCM fl	13,20	31,70	<b>31,70</b>	2,80	36,1	28–40
PLT	244	830,5	<b>897,90</b>	439,25	2465	100–800

**Table2.** Mean and *P*-value of some factors on hematological parameters of *Rembi* ewes during late pregnanc

Settings	Aliments (n=8)		Farms (n=10)		BS (n=4)		Parity (n=2)		Season (n=2)		Age (n=6)	
	Mean ± ST	P value	Mean ± ST	P value	Mean ± ST	P value	Mean ± ST	P value	Mean ± ST	P value	Mean ± ST	P value
<b>WBC</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	18,37 ± 8	0,000404 ***	16,81 ± 10,18	2,35e-08 ***	17,33 ± 3,81	NS	18,38 ± 0,23	NS	16,96 ± 2,8	NS	16,84 ± 3,43	NS
<b>Lym</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	3,544 ± 1,478	NS	3,120 ± 1,993	0,0191 *	3,724 ± 0,935	NS	3,746 ± 0,661	NS	3,190 ± 1,666	0,0142 *	3,916 ± 2,338	NS
<b>Mono</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	6,424 ± 3,456	8,78e-05 ***	5,892 ± 4,056	2,02e-07 ***	5,878 ± 0,946	NS	6,579 ± 1,193	NS	5,940 ± 0,428	NS	5,226 ± 2,121	NS
<b>Neu</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	7,094 ± 3,387	0,00022 ***	6,613 ± 3,999	3,11e-07 ***	6,476 ± 1,821	NS	6,867 ± 0,0862	NS	6,645 ± 0,529	NS	6,475 ± 1,473	NS
<b>Eos</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0,388 ± 0,329	0,000503 ***	0,352 ± 0,309	0,000915 ***	0,368 ± 0,237	NS	0,285 ± 0,0597	NS	0,350 ± 0,090	NS	0,258 ± 0,085	NS
<b>Baso</b> ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	0,771 ± 0,357	NS	0,688 ± 0,422	NS	0,665 ± 0,263	NS	0,744 ± 0,0982	NS	0,708 ± 0,082	NS	0,855 ± 0,448	NS
<b>RBC</b> ( $\times 10^6 / \text{mm}^3$ )	7,92 ± 0,79	0,0506*	7,79 ± 1,05	0,0019 **	7,57 ± 0,72	NS	8,1 ± 0,79	0,0185 *	7,61 ± 0,42	NS	7,79 ± 0,63	NS
<b>HB g/dl</b>	8,05 ± 1,07	0,00276 **	7,95 ± 1,23	0,000423 ***	7,9 ± 0,39	NS	8,42 ± 0,84	0,0205 *	7,79 ± 0,69	NS	7,87 ± 0,81	NS
<b>Ht %</b>	25,47 ± 2,32	0,0494 *	25,08 ± 3,12	0,00126 **	24,45 ± 1,84	NS	25,83 ± 1,99	0,0437 *	24,47 ± 1,34	NS	24,93 ± 1,81	NS
<b>MCHC %</b>	31,6 ± 2,25	0,000965 ***	31,69 ± 2,92	0,00108 **	32,33 ± 2,07	0,00743 **	32,4 ± 0,32	NS	31,98 ± 0,64	NS	31,47 ± 1,45	NS
<b>M CV fl</b>	31,53 ± 0,61	NS	32,03 ± 0,81	NS	32,24 ± 0,85	NS	31,63 ± 0,22	NS	32,01 ± 0,64	NS	31,83 ± 0,23	NS
<b>PLT</b>	879,61 ± 146,16	NS	839,23 ± 204	NS	818,34 ± 162,75	NS	939,43 ± 114,41	NS	845,52 ± 109,62	NS	881,62 ± 140,04	NS

**Key:** (P < 0.05)\* significant, (P < 0.01) \*\* very significant, (P < 0.0001) \*\*\* highly significant, (NS) not significant.

According to Iriadam (2007), the decrease in the number of RBC could be due to a factor known as hemodilution. The anemia encountered in our study would probably be due to the hemodilution effect. This phenomenon improves blood circulation in the vessels of placenta, particularly during late pregnancy to increase the diffusion of nutrients and oxygen towards the fetus (Grilli, *et al.*, 2007). This mechanism meets the need for oxygen and nutrients which increases at the late pregnancy period following fetal growth (Adili, *et al.*, 2013).

Weiss, *et al.*(2010) also believe that the anemia found in ewes is due to the increase in plasma volume during late pregnancy and early lactation, while Thrall, *et al.*(2012) suggest that these problems may be related to aliment. According to Okonkwo, *et al.*(2011), HB and Ht levels may be lowered due to increased nutritional requirements in ewes during the peripartum.

In this study, the values of RBC, HB, and Ht varied according to the farm, aliment, and parity (Table 2). The influence of the farm on RBC, HB, and Ht showed more significance than the influence of aliment, and this may be due to parasitic infections. The influence of parity was significant on the values of RBC, HB, and Ht with  $P = 0.0185 *$ ,  $0.0205 *$ ,  $0.0437$ , respectively. This significance reduced in multiparous then in primiparous.

The MCHC values recorded in this study were higher compared to those obtained by El-Malky, *et al.*(2019) and Alberto, *et al.*(2019) in ewes in the last third of their pregnancy. Cihan, *et al.*(2016) and Bezerra, *et al.*(2017), on the other hand, obtained very high values compared to those recorded in our study.

According to Bezerra, *et al.*(2017) the organism compensates for the decrease in RBC in ewes at the end of gestation by increasing hemoglobin concentration in erythrocytes, while MCHC increases with the advancement of gestation and decreases after lambing. MCHC levels in this study were highly influenced by the aliment ( $P = 0.000965 ***$ ), very significant in farms ( $P = 0.00108 **$ ), and in the BS ( $P = 0.00743 **$ ) of the pregnant ewes.

The mean of MCV obtained in ewes Rembi breed during late pregnancy in our study was more or less high when compared with the mean obtained by Bezerra, *et al.*(2017) and El-

Malky, *et al.*(2019). Alberto, *et al.*(2019) recorded higher mean in pregnant Criollas ewes than that obtained in this study.

The values of MCV and MCHC are essential transport markers of oxygen, necessary for cell survival. The increased oxygen demand stimulates an adaptive response in which increasing hemoglobin concentrations result in higher levels of oxygen transport (Gravena, *et al.*, 2010).

The mean value of platelets recorded in our study was 897.9. This result agrees with that obtained by Alberto, *et al.*(2019) who found a mean of 873.5 in Criollas ewes during late pregnancy. The average obtained by Badawi, *et al.*(2014) in pregnant ewes is, however, much less than that recorded in our study. No significant difference was found, in this study, for platelet values.

## CONCLUSION

Hematological analysis provides reliable information on animal health. It is an important means for the assessment, production, reproduction, and adaptability of animals under adverse environmental conditions. It was found that the late stage of pregnancy influenced the hematological profile of Rembi ewes. The increase in the mean of WBC in Rembi ewes during late pregnancy may be due to the hormonal effect, and thus the hygiene of the farm. The increase in fetal oxygen and nutrient requirements during late pregnancy in such ewes caused a decrease in the means of RBC, Ht, HB. The type of aliment, the amount ingested by the animal, and the parity can reduce the values of RBC, HB, Ht.

## ACKNOWLEDGMENTS

The authors are thankful to Pr. Benaichatta Lazreg for the statistical analysis and valuable suggestion, encouragement. Deepest thanks are due to all the staff of the medical hematology-biochemistry laboratory of Tiaret Institute of Veterinary Sciences. We also would like to appreciate Dr. Benahmed Laid for his contribution to sample collection.

## CONFLICT

The authors declare that there is no conflict of interests.

## REFERENCES

- Adeyeye, A. A., Ate, I. U. 2016. Blood Profile Of Ewes During Third Trimester Of Pregnancy And Lactation. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.* 64: 475-482.
- Adili, N., Melizi, M. 2013. The Effect of Age, Sex and Altitude on the Morphometry of Red Blood Cells in Small Ruminants. *J Anim Sci Adv.* 3 (1): 27-32.
- AL- Hadithy, H. A.-H., Suleiman, J. M. 2014. The Hematological Parameters In Clinically Normal Lactating And Ewes Affected With Mastitis. *Kufa j.vet. Sci.* 5 (2): 46-54.
- Alberto, P. C., Eduardo, H. P., Clara, R. P., Oscar, V. G., Yonairo, H. B. 2019. Hematological Profile During The Gestation Of Creole Hair Sheep In The Department Of Córdoba, Colombia. *rev.colombianacienc.Anim.* 11 (1).
- Ali, A., Tharwat, M., Al-sobyil, F. A. 2010 . Hormonal, Biochemical, And Hematological Profiles In Female Camels (*Camelus Dromedarius*) Affected With Reproductive Disorders .*Anim. Reprod. Sci.* 118: 372-376.
- ANDI. 2013. Agence Nationale de Développement de l'Investissement Ministère de l'Industrie et des mines, 2013. (République Algérienne Démocratique et Populaire) Consulté le janvier 29, 2020, sur <http://www.andi.dz/index.php/fr/monographie-des-wilayas?id=117>.
- Antunović, Z., Novoselec, J., Klir, Ž. 2017. Hematological Parameters In Ewes During Lactation In Organic. *Poljoprivreda.* 23( 2): 46-52.
- Antunovic, Z., Novoselec, J., Sauerwein, H., Speranda, M., Vegara, M., Pavic, V. 2011. Blood Metabolic Profile And Some Of Hormones Concentration In Ewes During Different Physiological Status. *BULG J AGRIC SCI.* 17 (5): 687-695.
- Badawi, N. M., AL-Hadithy, H. A.-H. 2014. The Hematological Parameters in Clinically Healthy. *World's Vet. J.* 4 (1): 01-05.
- Bezerra, Leilson R., Oliveira, Wagner D C., Silva, Tairon. P. D., Torreão, Jacira N. C., Marques, Carlo A. T., Araújo, Marcos J., Oliveira, Ronaldo. L. 2017. Comparative Hematological Analysis Of Morada Nova And Santa Inês Ewes In All Reproductive Stages. *Pesq. Vet. Bras.* 37 (4): 408-414.
- Brito, Marcelo Arnt., González, Félix Diaz., Ribeiro, Luiz Alberto., Campos, Rómulo., Lacerda, Luciana., Barbosa, Patrícia Rick., Bergmann, Guiomar 2006. Blood And Milk Composition In Dairy Ewes From Southern Brazil: Variations During Pregnancy And Lactation. *Cienc.Rural.* 36 (3): 942-948.
- Cihan, H., Temizel, E. M., Yilmaz, Z., Ozarda, Y. 2016. Serum Iron Status and Its Relation with Haematological Indexes Before and After Parturition in Sheep. *Kafkas.Univ.Vet Fak.Derg.* 22 (5): 679-683.
- Dellmann, H. D., & Brown, E. M. 1987. Textbook of Veterinary Histology (Vol. 3rd ed). Lea and Febiger, Philadelphia.
- Djaout, A., Afri-Bouzebda, F., Chekal, F., El-Bouyahiaoui, R., Rabhi, A., Boubekour, A., Benidir, M., Gaouar, SBS.2017. Etat De La Biodiversite Des «Races» Ovines Algeriennes.GABJL1 : 11-26.
- El-Malky, O. M., Mostafa, T. H., Ibrahim, N. H., Younis, F. E., Abd El-Salaam, A. M., Tag El-Din, H. A. 2019. Comparison Between Productive And Reproductive Performance Of Barki And Ossimi Ewes Under Egyptian Conditions. *EJSGS.* 14 (1) : 61 - 82.
- FAOSTAT. 2017.Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture. Consulté le Janvier 25, 2020, sur <http://www.fao.org/faostat/fr/#data/QA>.
- Găvan, C., Retea, C., Motorga, V. 2010. Changes in the Hematological Profile of Holstein Primiparous in Periparturient Period and in Early to MidLactation . *J ANIM SCI BIOTECHNO.* 43 (2): 244-246.
- Gravena, K., Sampaio, R C L., Martins, C B., Dias, D P M., Orozco, C A G., Oliveira, J V., Lacerda-Neto, JC. 2010. Hematological Parameters Of Pregnant. *Arq.Bras. Med. Vet. Zootec.* 62 (6): 1514-1516.
- Grilli, D., Paez, S., Candela, M. L., Egea, V., Sbriglio, V., Allegretti, LY. 2007. Valores Hematológicos En Diferentes Estados Fisiológicos De Cabras Biotipo Criollo Del Ne De Mendoza, Argentina. V° Congreso de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos, Mendoza, Argentina.
- Hefnawy, A. E., Shousha, S., Youssef, S. 2011. Hematobiochemical Profile of Pregnant and Experimentally Pregnancy Toxemic Goats. *J. Appl. Chem.* 1 (8): 65-69.
- Iriadam, M. 2007. Variation In Certain Hematological And Biochemical Parameters During The Peri-Partum Period In Kilis Does. *Small.Rumin. Res.* 73(1-3): 54-57.
- Kramer J.W. 2006. Normal hematology of cattle, sheep, and goats, In: Schalm's Veterinary Hematology. Feldman B.F., Zinkl J.G., Jain N.C..5th ed. Williams and Wilkins, Lippincott. 1075- 1084.
- Okonkwo, J. C., Okonkwo, I. F., & Godday, U. E. 2011. Effects Of Breed, Sex And Source Within Breed On The Haematological Parameters Of The Nigerian Goats. *Online J. Anim. Feed Res.* 1 (1): 674-682.



- Oramari, R. A., Bamerny, A. O., Zebari, H. M. 2014. Factors Affecting Some Hematology and Serum Biochemical Parameters in Three Indigenous Sheep Breeds. *Adv. Life Sci.Tech.* 21 (12): 56-62.
- Piccione, G., Caola, G., Giannetto, C., Grasso, F., Runzo, S. C., Zumbo, A., Pennisi, C. 2009. Selected Biochemical Serum Parameters In Ewes During Pregnancy, Post-Parturition, Lactation And Dry Period. *ANIM.SCI.PAP.REP.* 27 (4): 321-330.
- Rathwa, S. D., Vasava, A. A., Pathan, M. M., Madhira, S. P., Patel, Y. G., Pande, A. M. 2017. Effect Of Season On Physiological, Biochemical, Hormonal, And Oxidative Stress Parameters Of Indigenous Sheep. *Vet. World.* 10 (13): 650-654.
- Roubies, N., Panousis, N., Fytianou, A., Katsoulos, P. D., Giadinis, N., Karatzias, H. 2006. Effects of Age and Reproductive Stage on Certain Serum Biochemical Parameters of Chios Sheep Under Greek Rearing Conditions. *J. Vet. Med.* 53 (6): 277-281.
- Russel, A. J., Doney, J. M., Gunn, R. G. 1969. Subjective Assessment Of Body Fat In Live Sheep. *J. Agric. Sci.* 72 (3): 451-454.
- Sharma, A., Kumar, P., Singh, M., Vasishta, N. K. 2015. Haemato-Biochemical And Endocrine Profiling Of North Western Himalayan Gaddi Sheep During Various Physiological/Reproductive Phases. *Open Vet. J.* 5 (2): 103-107.
- Soliman, E. B. 2014. Effect Of Physiological Status On Some Hematological And Biochemical Parameters Of Ossimi Sheep. *EJSGS.* 9 (2): 33-42.
- Stevanović, O., Stojiljković, M., Nedić, D., Radoja, D., Nikolić, V., Prodanović, R., Ivanov, S., Vujanac, I. 2015. Variability Of Blood Serum Biochemical Parameters In Karakachan Sheep. *Biotech. Anim. Husbandry.* 31 (1): 55-62.
- Sugito, & Delima, d. M. 2009. Effect of Heat Stress on Body Weight Gain, Heterophile-Lymphocyte Ratio and Body Temperature in Broiler. *J. Ked. Hewan.* 3 (1): 218-226.
- Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R., Campbell, T. W. 2012. *Veterinary Haematology and Clinical Chemistry* 2nd ed. Wiley Blackwell.
- Titaouine, M., Bergonier, D., Meziane, T., Deghnouche, K., Mohamdi, H. 2017. Variations Environnementales De Paramètres Sanguins De Brebis Ouled Djellel A 3 Altitudes en Elevage Extensif, Algérie. *Livest.Res.* 29 (3).
- Waziri, M. A., Ribadu, A. Y., Sivachelvan, N. 2010. Changes In The Serum Proteins, Hematological And Some Serum Biochemical Profiles In The Gestation Period In The Sahel Goats. *Vet. Arh.* 80 (2): 215-224.
- Weiss, D. J. 2010. Congenital dyserythropoiesis. In: *Schalm's veterinary hematology.* Weiss, D. J., Wardrop, K. J. 6th ed. Wiley, Ame

