

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par :

Tadjri Nasr Eddine

Thème

Influence du stade physiologique sur le bilan phosphocalcique chez la chèvre dans la région de Tiaret.

Soutenu le :

Jury:

Grade :

Président : Dr.

Mme CHIKHAOUI Mira

MCA

Encadrant : Dr.

Mme FADHELA Smail

MCA

Examineur: Dr.

Mr HAMDY Mohamed

MCB

Année universitaire 2022-2023

Remerciement

Enfin nous y voici.!!!

Une thèse bien entendu 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 relation, de rencontres et d'amitié. Cette période de mémoire PFE aura été probablement l'un des plus beaux chapitres de ma vie et j'aimerais remercier ceux et celles qui d'une manière ou d'une autre ont participé à sa réalisation. . .

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements à Mme Fadhéla Smail Qui fut pour moi une directrice de thèse très attentive et responsable. Sa rigueur scientifique, son savoir et sa modestie m'ont beaucoup appris, elle a été et restera exemplaire dans ma

Je suis très honorée de remercier à mon jury de thèse :

« Kamdi Mohamed » « Chikhaoui Mira »

À titre plus personnelle je remercie chaleureusement ma famille

Ma reconnaissance va aussi tout les enseignants et enseignants de l'institut science vétérinaire Tiaret.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail : A ceux qui ont veillé sur moi depuis toujours, ceux qui m'ont fait confiance qui m'ont soutenu sans faille dans tous mes projets et qui ont accepté mes choix sans pour autant toujours les comprendre. . . . A ceux qui ont attendu ce moment avec impatience **A mes parents** A celui qui a été toujours à mes côtés, patient, généreux et fidèle

A mes sœurs et frère : **Khaira, Mohamed, Amina** et ma petit **Layla**

A ma famille : **Saidi** et **Tadjri** spécialement **dada Amina Rachida Abdelkrim karima**, **fatima** et **khaira**

A mes oncles et mes tantes

A mes cousins et cousines

A mes amies : **Yacine ,shahine ,Alla** et **Yasser**

A tout mes amies de la cité

A tous mes enseignants et enseignantes de l'école primaire à l'université

A tous ce qui connaisse : **Nassr Eddine**

Table de matière :

| | |
|--|-----------|
| Introduction : | 1 |
| CHAPITRE I : | 3 |
| ALIMENTATION DES CAPRINS | 3 |
| 1. ALIMENTATION DES CAPRINS | 4 |
| 1.1 Disponibilité fourragère | 4 |
| 1.2. Comportement alimentaire de la chèvre | 4 |
| 1.2.1. Capacité d'ingestion de la chèvre..... | 5 |
| 1.3 Besoins nutritifs de la chèvre | 5 |
| 1.3.1 Besoins d'entretien..... | 5 |
| 1.3.2 Besoins de production..... | 5 |
| 1.3.2.1 Besoins de gestation..... | 6 |
| 1.3.2.2 Besoins de lactation..... | 6 |
| 1.4 Besoins et alimentation en eau des caprins | 8 |
| 1.5 Besoins en supplémentation vitaminique | 8 |
| 1.5.1 Besoins en vitamines | 8 |
| 1.6 Notation de l'état corporel (NEC) chez les caprins | 9 |
| 1.6.1 Définition et intérêts de l'utilisation de la NEC | 9 |
| 1.6.2 Méthode d'appréciation de la NEC | 10 |
| 2. CARACTERISTIQUES REPRODUCTIVES DE LA CHEVRE | 11 |
| 2.1 Puberté et mise à la reproduction | 11 |
| 2.2 Activité sexuelle chez la chèvre | 11 |
| 2.2.1 Rôle de la mélatonine | 12 |
| 2.2.2 Cycle sexuel de la chèvre | 12 |
| 2.2.2.1 Signes de l'œstrus chez la chèvre | 13 |
| 2.3 Gestation chez la chèvre | 14 |
| 2.4 Lactation chez la chèvre | 14 |
| 2.4.1 Morphologie et structure de la mamelle de la chèvre..... | 15 |
| 2.4.2 Physiologie de la lactation | 15 |
| 2.4.2.1 Mammogénèse et son contrôle hormonal..... | 15 |
| 2.4.2.2 Lactogénèse ou déclenchement de la sécrétion lactée | 16 |
| 2.4.2.3 Galactopoïèse ou synthèse du lait et entretien de la sécrétion lactée..... | 16 |
| 2.4.2.3.1 Origine des constituants du lait..... | 17 |
| 2.4.2.3.2 Contrôle hormonal de la galactopoïèse | 17 |
| 2.4.2.4 Tarrisement | 17 |
| CHAPITRE II: | 18 |

| | |
|--|-----------|
| METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE | 18 |
| 1.METABOLISME DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE | 19 |
| 1.1 Localisation et rôles physiologiques du calcium et du phosphore dans l'organisme du ruminant..... | 19 |
| 1.2 Composition phosphocalcique des aliments des ruminants | 19 |
| 2. CALCEMIE | 19 |
| 2.1 FACTEURS DE VARIATIONS DE LA CALCEMIE | 20 |
| 2.1.1 Facteurs liés à l'animal..... | 20 |
| 2.1.2 Sexe et Age | 20 |
| 2.1.3 Gestation et taille de la, portée..... | 20 |
| 2.1.4 Lactation | 20 |
| 2.1.5 Autres Facteurs..... | 20 |
| 2.2 Facteurs liés à l'environnement | 21 |
| 2.2.1 Facteur alimentaire | 21 |
| 2.2.2 Région et Saison | 21 |
| 3. PHOSPHATEMIE..... | 21 |
| 3.1 Facteurs de variation de la phosphatémie | 21 |
| 3.1.1 Facteurs liés à l'animal..... | 21 |
| 3.1.2 Sexe et Age | 21 |
| 3.1.3 Gestation et Taille de la portée | 21 |
| 3.1.4 Lactation | 22 |
| 3.1.4 Autres Facteurs..... | 22 |
| 3.2 Facteurs liés à l'environnement | 22 |
| 3.2.1 Région, Saison et Type d'élevage | 22 |
| 4. VALEURS BIBLIOGRAPHIQUES DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE | 22 |
| 5. ABSORPTION ET EXCRETION DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE | 24 |
| 6. REGULATION DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE..... | 25 |
| 6.1 ROLE DE LA PARATHORMONE (PTH) | 26 |
| 6.1.1 Mise en évidence | 26 |
| 6.1.2 Mécanisme d'action homéostatique de la PTH | 26 |
| 6.2. Sur l'intestin | 26 |
| 6.3. Sur le rein | 26 |
| 6.4 sur l'os..... | 26 |
| 6.5 Détermination de la sécrétion de la PTH..... | 27 |
| 7. VITAMINE D | 27 |
| 7.1. Métabolisme de la vitamine D3 | 27 |
| 7.1.2. Action de la 1,25 (OH) ₂ C C | 27 |
| 7.1.3. Détermination de la synthèse de la 1,25(OH) ₂ CC..... | 28 |
| 8. CALCITONINE (CT)..... | 28 |
| 8.1 Mise en évidence..... | 28 |
| 8.2 Action de la calcitonine (CT)..... | 28 |

| | |
|--|-----------|
| 8.3. Déterminisme de la sécrétion de la calcitonine | 29 |
| 9. AUTRES FACTEURS DE LA REGULATION DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE | 29 |
| 10. HOMEOSTASIE PHOSPHOCALCIQUE..... | 30 |
| 11. ADAPTATIONS DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE DURANT LA GESTATION ET LA LACTATION CHEZ LE RUMINANT | 31 |
| CHAPITRE III: | 32 |
| LES MALADIES METABOLIQUES | 32 |
| 1. DEVIATIONS METABOLIQUES | 33 |
| 1.1 stéatoses, cétozes et toxémie de gestation..... | 33 |
| 1.2 Toxémie de gestation – Cétose | 33 |
| 1.2.1 Facteurs prédisposant au développement de la maladie | 34 |
| 1.2.1.1 Alimentation inadéquate..... | 34 |
| 1.2.2 Facteurs ayant une incidence sur la prise alimentaire | 34 |
| 1.2.2.1 FACTEURS EXTERNES | 34 |
| 1.2.2.2 FACTEURS PROPRES À L'ANIMAL | 34 |
| 1.2.2 Portrait clinique | 35 |
| 1.2.3 Pathologie clinique | 35 |
| 1.2.4 Symptômes : | 36 |
| 1.2.5 Prophylaxie | 38 |
| 1.3 Fièvre vitulaire (hypocalcémie obstétrique ou «Fièvre du lait»)..... | 39 |
| 1.3.1 Portrait clinique | 39 |
| 1.3.2 Ethiopathologie | 39 |
| 1.3.3 Facteurs liés à l'animal | 40 |
| 1.3.3.1 Âge | 40 |
| 1.3.3.2 Excès de calcium au tarissement..... | 40 |
| 1.3.4 Prévention | 40 |
| 1.4 L'Hypercalcémie | 41 |
| 1.4.1 Causes | 41 |
| 1.4.2 Maladie sous-jacents | 41 |
| 1.4.3 Symptômes | 41 |
| 1.4.4 Diagnostic | 41 |
| 1.4.5 Prévention | 41 |
| 1.5 Carence en phosphore - Hémoglobinurie du post-partum..... | 42 |
| 1.5.1 Etiologie : | 42 |
| 1.5.2 Rôles du P dans l'organisme :..... | 42 |
| 1.5.3 Carence en PO ₄ | 42 |
| 1.5.3.1 Carence aiguë en PO ₄ | 42 |
| 1.5.3.2 Carence chronique en PO ₄ | 42 |
| 1.5.4 Physiopathologie : | 42 |
| 1.5.5 Elle peut se manifester (en fonction de l'âge) sous la forme de:..... | 43 |
| 1.5.5.1 Ostéomalacie : | 43 |

| | |
|---|-----------|
| 1.5.5.2 Rachitisme : | 43 |
| 1.5.5.3 Hémolyse intravasculaire dans ce qu'on appelle l'hémoglobinurie du post-partum | 43 |
| 1.5.6 Symptômes | 43 |
| 1.5.6.1 Carence chronique en PO ₄ : | 43 |
| 1.5.6.2 Symptômes d'ostéomalacie | 44 |
| 1.5.7 Pica : | 44 |
| 1.5.8 Hémoglobinurie du post-partum : Apparition brusque. | 44 |
| 1.5.8.1 Premiers symptômes : | 44 |
| 1.5.9 Hémolyse intra-vasculaire, hémoglobinurie (urine rouge-brune à noire) et anémie. | 45 |
| 1.5.9.1 Symptômes associés à l'hémolyse et à l'anémie : | 45 |
| 1.5.10 Examens complémentaires | 45 |
| 1.5.10.1 Carence chronique en PO ₄ | 45 |
| 1.5.10.2 Le meilleur moyen de démontrer la carence en PO ₄ : | 45 |
| 1.5.11 Hémoglobinurie du post-partum : | 45 |
| 1.5.11.1 Analyse d'urine : | 45 |
| 1.5.11.2 Hématologie : | 46 |
| 1.5.12 Prévention : | 46 |
| 1.5.13 Rapport Ca/P dans la ration : | 46 |
| PARTIE EXPERIMENTALE..... | 47 |
| PARTIE EXPERIMENTALE..... | 48 |
| MATERIEL ET METHODES | 49 |
| 1. LIEU D'ETUDE | 49 |
| 2. ANIMAUX..... | 49 |
| 2.1 Choix de la ferme..... | 49 |
| 2.2. Choix et identification des animaux..... | 50 |
| 2.3. Système d'élevage suivi dans la ferme..... | 50 |
| 3. METHODES..... | 50 |
| 3. 1. Prises de sang et analyses au laboratoire..... | 50 |
| 3.2. Pesée des animaux et évaluation de la note d'état corporel (NEC)..... | 51 |
| 3.3. Méthodes de dosage des paramètres minéraux | 51 |
| 3.3.1 Méthode de dosage du calcium (Ca) | 51 |
| 3.3.2 Méthode de dosage du phosphore inorganique (Pi) | 52 |
| PHOSPHATE + MOLYBDATE H⁺ COMPLEXE PHOSPHOMOLYBDATE..... | 52 |
| 3. RESULTATS | 53 |
| 3.1. Présentation de l'effectif des chèvres inclus dans cette étude | 53 |
| 3.2 Données | 53 |
| 4. DISCUSSIONS..... | 55 |
| 4.1 Calcémie..... | 55 |
| 4.1.1 Chèvre vide | 55 |
| 4.2 PHOSPHATEMIE..... | 56 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 4.2.1 Chèvre vide | 56 |
| CONCLUSION..... | 60 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIE..... | 62 |

Liste des tableaux :

| | |
|---|---|
| TABLEAU 1: BESOINS ALIMENTAIRES DES CHEVRES EN FIN DE GESTATION (INRA, 2007)..... | 6 |
|---|---|

| | |
|--|---|
| TABLEAU 2: BESOINS ALIMENTAIRES DES CHEVRES ENLACTATION (INRA, 2007) | 7 |
|--|---|

| | |
|--|----|
| TABLEAU 3:NOTES D'ETAT CORPOREL RECOMMANDEES POUR UN TROUPEAU CONDUIT EN CHEVRERIE ET PRODUISANT AU MOINS 900 KG DE LAIT/AN (LEBORGNE ET TANGUY, 2014) | 10 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| TABLEAU 4 : LES VALEURS DE REFERENCE DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIES DES CHEVRES EUROPEENNES OU AMERICINES ET LA CHEVRE DU SAHEL | 22 |
|--|----|

| | |
|---|----|
| TABLEAU 05: INTERPRETATION DU TAUX DE β -HYDROXYBUTYRATE SERIQUE POUR L'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL DE BREBIS EN FIN DE GESTATION | 36 |
|---|----|

Liste des figures :

| | |
|--|----|
| FIGURE 01 MECANISMES DE REGULATION DU CALCIUM (HALOUZ, 2023) | 26 |
| FIGURE 02 HOMEOSTASIE DE PHOSPHORE (HALOUZ, 2023) | 31 |
| FIGURE 03 : PRESENTE UNE CHEVRE AVEC TOXEMIE DE GESTATION | 38 |
| FIGURE 04 : PRESENTE PROTOCOL DE « FLUSHING » | 38 |
| FIGURE 05 : LOCALISATION DE LA REGION D'ETUDE..... | 49 |
| FIGURE 06 : PHOTO PERSONNELLE « METHODE DOSAGE PHOSPHOCALCIQUE »..... | 51 |
| FIGURE 07 : PHOTOS PERSONNELLE « SPECTROPHOTOMETRE UV /VISIBLE »..... | 52 |
| FIGURE 08 : NOMBRE DE CHEVRES DANS LES TRIOS ELEVAGE. | 53 |
| FIGURE 09 : VARIATIONS DES VALEURS DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHOREMIE CHEZ DES CHEVRES MULTIPARES DE LA FERME A | 53 |
| FIGURE 10 : VARIATIONS DES VALEURS DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHORE MIE CHEZ DES CHEVRES MULTIPARES DE D'ELEVAGE B (N=6) | 54 |
| FIGURE 11 : VARIATIONS DES VALEURS DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHORE MIE CHEZ DES CHEVRES MULTIPARES DE LA FERME C (N=13) | 54 |
| FIGURE 12 : VARIATIONS DES VALEURS DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHORE MIE CHEZ DES CHEVRES PRIMIPARES DE LA FERME C (N= 6)..... | 55 |

Introduction

Introduction :

Les chèvres sont des animaux domestiques herbivores qui jouent un rôle important dans la production alimentaire en fournissant de la viande et du lait de grande valeur nutritionnelle. Pour assurer leur santé et leur productivité, il est essentiel de comprendre les mécanismes biologiques qui régulent leur physiologie, notamment en ce qui concerne le bilan phosphocalcique. Le calcium et le phosphore sont des minéraux essentiels qui influencent de nombreux processus métaboliques et jouent un rôle crucial dans le maintien de l'intégrité du système osseux. (Jarrige et al., 1995)

Le stade physiologique des chèvres, qui englobe les différentes étapes du cycle de reproduction et de lactation, est une période critique au cours de laquelle des adaptations métaboliques majeures se produisent. Ces adaptations sont nécessaires pour répondre aux besoins accrus en matière de croissance fœtale, de production laitière et d'autres processus physiologiques associés. Le bilan phosphocalcique est étroitement lié à ces ajustements métaboliques, car la régulation adéquate du calcium et du phosphore est essentielle pour le bon déroulement de ces processus physiologiques. (Bello, A., et al.2019).

Plusieurs études ont déjà mis en évidence l'influence du bilan phosphocalcique sur le stade physiologique chez les chèvres (Bello, A., et al., 2019; El-Sabrou, K., et al., 2017; Guerrero-Bonilla, P., et al., 2015). Par exemple, pendant la gestation, les chèvres subissent des changements hormonaux importants qui affectent le métabolisme phosphocalcique. Une adaptation adéquate est nécessaire pour répondre à la demande accrue en minéraux, évitant ainsi des complications telles que l'hypocalcémie puerpérale et la faiblesse osseuse. De même, la période de transition et la lactation sont des étapes critiques où le bilan phosphocalcique doit être soigneusement équilibré pour maintenir la santé osseuse et la production laitière optimale.

Le bilan phosphocalcique joue un rôle crucial dans la santé et la performance des animaux, notamment dans le maintien de l'intégrité du système osseux et la régulation de divers processus métaboliques. Chez les chèvres, le bilan phosphocalcique est influencé par de nombreux facteurs, dont l'un des plus importants est le stade physiologique, qui correspond aux différentes étapes du cycle de reproduction et de lactation des chèvres.

La reproduction et la lactation sont des périodes critiques dans la vie des chèvres, caractérisées par des besoins nutritionnels et métaboliques accrus. Ces phases de la vie des chèvres exigent une mobilisation efficace des réserves minérales, en particulier du calcium et du phosphore, pour répondre aux demandes de croissance fœtale, de production laitière et d'autres processus physiologiques associés. (Johnson, R.W., et al. 2018)

Au cours de la gestation, les chèvres subissent des changements hormonaux importants qui affectent le métabolisme phosphocalcique. Une adaptation adéquate est nécessaire pour maintenir l'équilibre entre la demande accrue en minéraux et l'apport alimentaire. Les perturbations dans cette régulation peuvent entraîner des complications, telles que l'hypocalcémie puerpérale ou la faiblesse des os, qui peuvent affecter la santé globale des chèvres et leur productivité. (Johnson, R.W., et al. 2018)

La période de transition, qui comprend la fin de la gestation et les premières semaines après l'agnelage, est une phase critique où les chèvres connaissent des changements rapides sur le plan métabolique. Les ajustements hormonaux et métaboliques nécessaires pour la mise en place de la lactation peuvent influencer le bilan phosphocalcique. Une attention particulière doit être accordée à cette période pour prévenir les troubles du métabolisme minéral chez les chèvres. (Johnson, R.W., et al. 2018)

Pendant la lactation, les chèvres produisent du lait en quantités importantes, ce qui nécessite un apport constant de minéraux, en particulier de calcium et de phosphore. Les chèvres laitières peuvent faire face à des défis considérables pour maintenir un bilan phosphocalcique optimal, car elles doivent non seulement répondre aux besoins métaboliques de leur propre corps, mais aussi produire un lait riche en minéraux pour leurs petits. Les déséquilibres du bilan phosphocalcique pendant cette période peuvent entraîner une déminéralisation osseuse chez les chèvres et nuire à leur santé générale. (Johnson, R.W., et al. 2018)

L'objectif de ce mémoire de fin d'études est d'explorer en détail l'influence du stade physiologique sur le bilan phosphocalcique chez les chèvres. Nous examinerons les variations du métabolisme phosphocalcique à travers les différentes phases de la reproduction, y compris la gestation, la période de transition et la lactation

Chapitre I :

Alimentation des caprins

1. Alimentation des caprins

L'alimentation est l'un des principaux piliers sur lequel est basé tout élevage, notamment l'élevage caprin laitier. Elle assure l'apport d'éléments nutritifs nécessaires pour satisfaire les besoins des animaux de façon à les maintenir en bonne santé et de leur permettre d'extérioriser leurs potentialités génétiques. Pour cela, il faut établir des rations dont les caractéristiques sont déterminées en fonction de l'espèce animale, du stade physiologique et de la production voulue.

1.1 Disponibilité fourragère

La situation alimentaire du cheptel des herbivores sur la zone bioclimatique semi aride en Algérie met en lumière la présence d'un large écart entre les besoins alimentaires exprimés par les animaux et les disponibilités fourragères permises par les différentes ressources alimentaires (Merdjane et Yakhlef, 2016).

Les parcours steppiques algériens participent à raison de 60,4 % des disponibilités fourragères procurant ainsi un apport énergétique moyen d'environ 1,73 milliard d'UF correspondant à un taux de couverture des besoins du cheptel steppique de 37,5 %. La production fourragère totale en steppe compte également une contribution de 16,4 % des fourrages cultivées, 22,3 % pour les jachères pâturées, 0,7% des jachères fauchées et 0,2 % pour les prairies naturelles (Yousfi et al., 2017). En termes de bilan fourrager steppique, les besoins se chiffrent à plus de 4,8milliards d'UF pour environ 12 millions d'UZO. Mais l'offre fourragère calculée d'après les données statistiques du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural est de l'ordre de 2,8 milliards d'UFce qui correspond à un déficit de l'ordre d'environ 2 milliards d'UF (Yousfi et al., 2017).

1.2. Comportement alimentaire de la chèvre

Le comportement alimentaire des chèvres comprend certaines particularités par rapport aux autres ruminants, en pâturage ou à l'auge. Les chèvres présentent la particularité de trier ses aliments; elles choisissent généralement les parties à haute valeur nutritive de l'aliment (feuilles riches en azote et en matière organique) et valorisent la végétation herbacée et ligneuse disponible sur les parcours (Bourbouze et Gessous, 1979) en se basant sur la facilité de préhension, des caractéristiques sensorielles post-ingestives (Provenza et al., 2003). Au pâturage, les chèvres peuvent parcourir des distances considérables et s'adapter aux espaces difficiles. En comparaison avec le mouton qui ne peut pas s'alimenter à une hauteur dépassant 1m; la chèvre peut atteindre une hauteur de 1 à 2 mètres.

Vue leur fort potentiel de sélection, les chèvres gaspillent donc une quantité importante de fourrages secs et verts. Si les chèvres sont mises au pâturage pendant la journée, elles ingèrent de 0,5 à 1,2 kg de matière sèche avec des refus pouvant s'élever à plus de 60 % dans certains cas (Morand-Fehr et Sauvart, 1988). Une complémentation avec un autre

fouillage ou des quantités importantes d'aliments concentrés est nécessaire à l'entrée à l'étable pour que les chèvres puissent exprimer leur potentiel laitier (Morand-Fehr et Sauvant, 1988). Pratiquement, il est impossible de limiter les refus des fourrages (sauf pour les fourrages déshydratés) à moins de 10% si l'on veut maintenir un niveau d'ingestion suffisant. Un niveau de refus de 20 à 30% pour les fourrages verts doit être toléré. Concernant les céréales, la chèvre gaspille moins les granulés (ITELV, 2009).

1.2.1. Capacité d'ingestion de la chèvre

Par sa capacité de valoriser les aliments distribués, la chèvre peut ingérer de 3 à 3,5 % de MS de son poids vif. La capacité d'ingestion varie selon le stade physiologique de l'animal ; elle est de 1,2 à 1,5 kg de matière sèche en fin de gestation et au début de lactation. Après la mise-bas, la capacité d'ingestion augmente beaucoup plus lentement que les besoins puisque son maximum n'est atteint qu'entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine de la lactation (2,6 à 2,7 kg MS) (Morand-Fehr et Sauvant, 1988). Ce décalage entre les apports et les besoins explique le bilan énergétique négatif et la mobilisation des réserves corporelles observés durant cette période. Par ailleurs, la chèvre digère mieux la cellulose brute, ce qui fait d'elle une excellente laitière. D'une manière générale, les quantités ingérées varient selon le poids de l'animal, la quantité de lait fournie et la nature des aliments.

1.3 Besoins nutritifs de la chèvre

La connaissance des besoins alimentaires des caprins permet de gérer de façon rationnelle les ressources alimentaires disponibles. Les chèvres comme les autres animaux, ont des besoins en énergie, en azote, en minéraux, en vitamines et en eau.

1.3.1 Besoins d'entretien

Il s'agit de la quantité d'énergie, de matières azotées digestibles, des sels minéraux et de vitamines nécessaires à un animal au repos afin de maintenir ses fonctions physiologiques (renouvellement des tissus, se déplacer, lutter contre le froid, la chaleur.....etc) (Morand-Fehr et Sauvant, 1988). Ces besoins augmentent avec le poids vif et l'activité (au pâturage par exemple) de l'animal (Legarto et Lefrileux, 2012).

Un système de besoins minéraux en éléments absorbables a été adopté par Inra (INRA, 2007) dont le besoin d'entretien est basé sur la matière sèche ingérée (MSI), et pour le calcium, il varie selon l'intensité du métabolisme. Pour le Mg, le besoin d'entretien a été réévalué en prenant en considération la perte urinaire obligatoire (Robson et al., 1997). Les besoins d'entretien en électrolytes sont également modulés par le stade physiologique des chèvres.

1.3.2 Besoins de production

Ils représentent les besoins dus à la croissance du poids corporel (graisse pour les adultes, muscles et squelette pour les jeunes), au développement du ou des foetus et à la production

du lait. Les besoins de production journaliers augmentent proportionnellement à la quantité de lait ou à la croissance.

1.3.2.1 Besoins de gestation

Les besoins de gestation n'apparaissent réellement qu'au cours des deux derniers mois (4e et 5e mois) (Morand-Fehr et Sauvant, 1988) ; durant lesquels, la croissance du ou des fœtus et de ses annexes est importante. Plusieurs travaux ont essayé de proposer des estimations des besoins en énergie de gestation en intégrant soit la croissance des fœtus par analogie avec les brebis (Sauvant et Morand-Fehr, 1991), ou en supposant un rendement de l'EM en EN de 0,133 (NRC, 2007), ou encore en tenant compte du nombre des fœtus (AFRC, 1998 ; Sahlou et al., 2004). Il a été suggéré de conserver les recommandations de l'INRA. (2007) en raison de l'absence de nouvelles données scientifiques probantes (Sauvant et al., 2012)

Tableau 1: Besoins alimentaires des chèvres en fin de gestation (INRA, 2007)

| Poids vif en gestation (kg) | Stade de gestation | Besoins en énergie (UFL/j) | Besoins en protéines PDI (g/j) | Besoins en calcium Ca abs (g/j) | Besoins en phosphore P abs (g/j) | MS Ingérée (kg/j) | Source |
|-----------------------------|--------------------|----------------------------|--------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-------------------|--------------|
| 60 | 4 e mois | 0,91 | 80 | 2,4 | 2,2 | 1,8 à 2 | (INRA, 2007) |
| | 5 e mois | 1,03 | 110 | 2,6 | 2,3 | 2 à 1,8 | |
| 70 | 4 e mois | 1,02 | 90 | 2,8 | 2,3 | 1,8 à 2 | (INRA, 2007) |
| | 5 e mois | 1,16 | 124 | 2,8 | 2,5 | 2 à 1,8 | |
| 80 | 4 e mois | 1,14 | 100 | 2,8 | 2,4 | 1,8 à 2 | (INRA, 2007) |
| | 5 e mois | 1,28 | 137 | 3,0 | 2,6 | 2 à 1,8 | |

UFL : Unité fourragère lait, PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin, abs : absorbable, Kg : kilogramme, g : gramme

1.3.2.2 Besoins de lactation

Les dépenses de lactation sont en fonction des quantités d'eau, d'énergie, de protéines, de minéraux exportés dans le lait, donc, en tout premier lieu, des quantités de lait produites. Elles incluent aussi les dépenses de fonctionnement de la mamelle, notamment en énergie (Jarrige, 1988). En pleine lactation il passe environ 400 litres de sang au travers de la mamelle par litre de lait produit, tant chez la vache que chez la chèvre. Les besoins de lactation dépendent donc de la quantité de lait produite ainsi que de sa composition (Tableau2).

Tableau 2: Besoins alimentaires des chèvres enlactation (INRA, 2007)

| Poids vif format (kg) | Production Laitière* (kg/j) | Besoins en énergie (UFL/j) | Besoins en protéines (g/j) | Besoins en PDI (g/j) | Besoins en calcium abs (g/j) | Besoins en Ca | Besoins en phosphore Pabs (g/j) |
|-----------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------|------------------------------|---------------|---------------------------------|
| 50 | 0 | 0,69 | 44 (40) | | 1,2 | | 1,4 |
| | 1 | 1,14 | 89 (94) | | 2,7 | | 2,7 |
| | 2 | 1,59 | 134 (147) | | 4,2 | | 4,0 |
| | 3 | 2,04 | 179 (201) | | 5,7 | | 5,2 |
| | 4 | 2,49 | 224 (255) | | 7,2 | | 6,5 |
| | 5 | 2,94 | 269 (308) | | 8,7 | | 7,7 |
| | 6 | 3,39 | 314 (362) | | 10,2 | | 9,0 |
| 60 | 0 | 0,79 | 50 (46) | | 1,5 | | 1,2 |
| | 1 | 1,23 | 95 (100) | | 3,0 | | 2,9 |
| | 2 | 1,67 | 140 (154) | | 4,5 | | 4,2 |
| | 3 | 2,12 | 185 (208) | | 5,9 | | 5,4 |
| | 4 | 2,56 | 230 (261) | | 7,4 | | 6,7 |
| | 5 | 3,00 | 275 (315) | | 8,9 | | 7,9 |
| | 6 | 3,44 | 320 (369) | | 10,3 | | 9,1 |
| 70 | 0 | 0,89 | 56 (53) | | 1,9 | | 2,0 |
| | 1 | 1,33 | 101(107) | | 3,3 | | 3,2 |
| | 2 | 1,76 | 146 (160) | | 4,8 | | 4,4 |
| | 3 | 2,20 | 191 (214) | | 6,2 | | 5,7 |
| | | | | 236 (268) | | | |

| | | | | |
|---|------|-----------|------|-----|
| 4 | 2,63 | 281 (321) | 7,6 | 6,9 |
| 5 | 3,07 | 326 (375) | 9,1 | 8,1 |
| 6 | 3,50 | | 10,5 | 9,3 |

*Lait brut standard à 35 g/kg de matière grasse, PDI () en gras : Recommandations INRA, 2018 ; UFL : Unité fourragère lait, PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin, Kg : kilogramme, g : gramme, abs : absorbable

1.4 Besoins et alimentation en eau des caprins

L'eau intervient dans tous les échanges nutritifs et dans la production laitière. Chez les chèvres, comme chez les autres ruminants, les besoins en eau dépendent du niveau d'ingestion et de la composition de la ration, du niveau de production et des pertes liées à l'évaporation (Jarrige, 1978). L'ingestion totale d'eau est directement proportionnelle à l'ingestion de MSI : Eau ingérée (L/j) = 3,32 MSI (kg/j). Une influence significative de la teneur en matière azotée totale (MAT) de la ration a été constaté sur le rapport Eau ingérée/MSI (Sauvant et al., 2012). Il faut tenir compte des pertes d'eau par évaporation si les chèvres subissent des périodes de chaleur élevée (> 25° C), malgré une moindre sensibilité de ces dernières au stress thermique par rapport à d'autres ruminants (Ghosh, 1987 cité par Sauvant et al., 2012). En effet, l'ingestion d'eau suit la dynamique de l'ingestion du régime avec un décalage d'environ une demi-heure, notant une forte variabilité inter-animaux (Giger-Reverdin et al., 2011a). L'eau d'abreuvement doit être potable, propre et outre la couverture des besoins, il convient de particulièrement veiller à l'accès à l'eau des animaux.

1.5 Besoins en supplémentation vitaminique

Tout comme dans l'alimentation des autres animaux domestiques et des êtres humains, les vitamines liposolubles jouent un rôle important dans la nutrition des chèvres. Les vitamines hydrosolubles autres que la thiamine et la niacine sont généralement ignorées lors du rationnement chez les caprins.

1.5.1 Besoins en vitamines

Vitamine A : le précurseur alimentaire standard de la vitamine A est le bêta-carotène, bien que certains autres caroténoïdes aient également une activité biologique. L'absorption, le métabolisme et le stockage des bêta-carotènes dégradés dans le rumen nécessitent l'intégralité fonctionnelle de l'épithélium digestif et du foie (Ferrando et Barlet 1978 cité par Smith et Sherman, 2009). Ils sont facilement couverts par les fourrages verts qui sont riches en carotènes. Les besoins de la chèvre en Vitamine A ont été élaborés par le NRC (2007) selon le stade physiologique et le poids corporel (31,4 ER/ kg PV ou 104,7 UI/ kg). (ER (équivalent de rétinol) peut être reconvertie en UI de vitamine A en multipliant par 3,33, donc 1 ER = environ 3,33 UI de vitamine A).

Vitamine D : La vitamine D₂ (ergocalciférol) dérive de l'irradiation ultraviolette des stérols dans les végétaux surtout après la coupe, et la vitamine D₃ (cholecalciférol) qui est également synthétisée, dans l'épiderme des mammifères sous l'effet de l'irradiation ultraviolette (Smith et Sherman, 2009). En plus de l'intégrité de l'intestin, du foie et des reins ; l'efficacité des vitamines D suppose en même temps un apport suffisant de magnésium (Wolter, 1988). Les besoins des chèvres en vitamine D sont relativement faibles et l'ensoleillement au pâturage ou la consommation de foin peut les satisfaire. Le colostrum est riche en vitamine D₃, et le lait de chèvre en contient approximativement 20 UI/L (Smith et Sherman, 2009).

Vitamine E : antioxydant biologique ; la vitamine E, en agissant de façon conjointe avec le sélénium, entre dans la composition de la glutathion peroxydase qui est responsable de la destruction des produits d'oxydation des acides gras (péroxydes) (Wolter, 1988). Les ruminants ont besoin de la vitamine E dans leur alimentation car ils ne peuvent pas la synthétiser (Van Metre et Calan, 2001; cité par Smith et Sherman, 2009). Les recommandations du NRC (2007) vis-à-vis de la vitamine E sont de 10 mg/ kg PV/j. La supplémentation des chèvres gestantes est importante pour optimiser la santé des chevreaux nouveau-nés, particulièrement dans les pays à climat chaud (Smith et Sherman, 2009) et avec des rations hivernales (Wolter, 1988).

Vitamines B et K : Les ruminants ne sont généralement pas carencés en vitamines du complexe B sauf dans certaines éventualités. La vitamine K est abondante dans les fourrages et largement synthétisée dans le rumen. D'une manière générale, les ruminants et donc les caprins disposent souvent d'un bon approvisionnement de base. Toute fois des suppléments ont été recommandés actuellement pour les chèvres en raison de l'accroissement des performances de production sur les dernières décennies (Boudon et al., 2018).

1.6 Notation de l'état corporel (NEC) chez les caprins

1.6.1 Définition et intérêts de l'utilisation de la NEC

Face aux variations des disponibilités alimentaires, les animaux peuvent s'adapter par la mobilisation de leurs réserves corporelles et en particulier les tissus adipeux. Cette particularité est maintenant bien connue tant chez la chèvre (Morand-Fehr et al., 1987 ; Santucci et al., 1991) que chez la brebis (Dedieu et al., 1991) et la vache (Chilliard et al., 1987). Alors pour apprécier l'état des réserves corporelles des animaux, la méthode de notation de l'état corporel (NEC) a été mise en place (Santucci et Maestrini, 1985 ; Santucci et al., 1991.). Appliquée chez la chèvre, la NEC sert à suivre de près le niveau de ces réserves. La NEC est une méthode simple et efficace, réalisée d'une manière régulière, elle permet d'assurer une nutrition et un programme de gestion adéquats (Cimen et Topcu, 2013) et donc aider les éleveurs à maintenir et à améliorer l'efficacité productive et /ou reproductive

de leurs troupeaux. La NEC est un bon estimateur du pourcentage des lipides de l'organisme entier meilleur que le poids vif quelque soit le stade physiologique (Morand-Fehr et al., 1992) et l'utilité de la NEC pour l'estimation du statut énergétique des chèvres élevées dans des systèmes extensifs a été confirmée (Cabiddu, 1999) où les quantités de fourrages ingérées sont difficilement estimables. Associé au profil métabolique, la NEC peut aider à surveiller l'état nutritionnel et à détecter les déséquilibres nutritionnels.

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'affecter la NEC, en plus de la nutrition ; il y a le génotype, la race, le sexe, le stade physiologique et l'environnement (Samardžija et al., 2013). La NEC diminue après la mise bas et durant la lactation ; des notes d'état corporel inférieurs à 2 ou très proches de 5 sont à éviter (Santucci et al., 1991).

Pour piloter l'alimentation au cours d'un cycle de production des animaux ; la NEC doit se faire à des périodes clés du stade physiologique des animaux ce qui va permettre de mieux gérer une stratégie d'alimentation sur plusieurs cycles de production. Au cours d'un cycle de production, certains objectifs de NEC sont à rechercher (Tableau 3).

Tableau 3: Notes d'état corporel recommandées pour un troupeau conduit en chèvrerie et produisant au moins 900 kg de lait/an (Leborgne et Tanguy, 2014)

| Stade physiologique | Note d'état corporel (NEC) | |
|----------------------|----------------------------|--------------------|
| | Note lombaire (NL) | Note sternale (NS) |
| Au tarissement | 2,75-3,0 | 3,25-3,5 |
| Au pic de lactation* | 2,0-2,25 | 2,5-2,75 |
| Avant la saillie | 2,25-2,5 | 2,75-3,0 |

*pour les chèvres les plus productrices, une note lombaire de 1,75 et une note sternale de 2,25 sont tolérées.

1.6.2 Méthode d'appréciation de la NEC

Les caprins sont connus par des dépôts adipeux sous-cutanés nettement plus réduits que les ovins et les bovins (Chilliard et al., 1981 ; Gall, 1982 ; Bas et al., 1985). La NEC est réalisée à deux endroits de la morphologie des animaux ; sur le dos, entre la 2e et la 5e vertèbre lombaire (note lombaire : NL), et sur le poitrail (note sternale : NS). L'utilisation de la note lombaire seule dans l'estimation de l'état corporel est insuffisante parce que très peu de dépôts adipeux sous-cutanés sont présents sur ce site chez la plupart des caprins. En conséquence, certains auteurs (Santucci et Maestrini, 1985 ; Santucci et al., 1991) préconisent l'utilisation du site sternal (où un tissu adipeux sous-cutané se dépose en quantité relativement importante chez les caprins) dans l'estimation de la NEC après avoir palpé au niveau lombaire (Hervieu et al., 1995). Comme pour les autres espèces de ruminants, les NEC (lombaire et sternale) s'évaluent sur une échelle de 0 à 5 (très maigre à

très grasse). Les notes établies sont très corrélées avec la teneur en lipides de la carcasse (Branca et Casu, 1987) ou encore avec la teneur lipidique de l'organisme entier de la chèvre (Morand-Fehr et al., 1990). La palpation lombaire consiste à l'évaluation de remplissage de l'angle vertébral entre la 2e et la 5e vertèbre lombaire. Par contre la palpation sternale a pour but l'évaluation du remplissage du sillon sternal.(Hervieu et al., 1989 cité par Hervieu et al., 1995).

En 1995 Hervieu et al. ont essayé de décrire une échelle de notes au niveau caudal plus précises au quart de point près grâce à des études anatomiques et à des dissections. Cette méthode en s'appuyant sur des palpations des 2e et 3e vertèbres caudales ; elle risque de ne s'appliquer que chez les chèvres qui ont une queue du même type que les chèvres Alpines et Saanen (Hervieu et al.,1995).

2. Caractéristiques reproductives de la chèvre

2.1 Puberté et mise à la reproduction

La puberté correspond à l'âge de la première ovulation. Elle est fortement dépendante de la race, de la saison de naissance, de la conduite d'élevage ou encore de leur interaction (Freitas et al., 2004 ;Mayeriya et al., 2017). D'une manière générale, la puberté de la chevrette se situe entre 5 et 18 mois soit 40 à 60% du poids adulte. Il est d'ailleurs conseillé de ne mettre à la reproduction que les chevrettes ayant atteint un développement suffisant, soit 28 à 35 kg selon les races. Par contre les chevreaux mâles sont pubères vers 5-6 mois, mais il est cependant conseillé d'attendre l'âge de 7 mois pour les mettre à leur première reproduction (Crémoux et Chanvallon, 2012).

En Algérie, la puberté est généralement observée approximativement à l'âge de 6 à 8 mois, et l'âge minimal pour la mise à la reproduction se situe entre 12 et 15 mois à 2/3 du poids adulte (ITELV, 2009). Comme chez la femelle, une grande variabilité entre races est observée chez les chevreaux. Cependant, la puberté chez les chevreaux de race Arbia, apparait En Algérie, la puberté est généralement observée approximativement à l'âge de 6 à 8 mois, et l'âge minimal pour la mise à la reproduction se situe entre 12 et 15 mois à 2/3 du poids adulte (ITELV, 2009). Comme chez la femelle, une grande variabilité entre races est observée chez les chevreaux. Cependant, la puberté chez les chevreaux de race Arbia, apparait à un âge moyen de 228j, lorsqu'ils atteignent un poids moyen de 23,1 kg correspondant à 46,2% du poids adulte (Ait Amrane et al., 2014).

2.2 Activité sexuelle chez la chèvre

La chèvre est une espèce à activité sexuelle saisonnière, et à anoestrus de lactation. C'est en période de jours décroissant que reprennent les cycles : de Juin à Décembre. La durée de la période où se produisent les cycles œstraux réguliers varie selon la région, la race, et le

troupeau (Smith et Sherman, 2009 ; Zarrouk et al., 2001), l'état physiologique et la présence du male (Zarrouk et al., 2001).

Dans les régions tempérées, les chèvres sont poly-oestriennes saisonnières. La cyclicité commence sous l'effet de la diminution de la durée du jour. Lorsque les jours commencent à s'allonger à nouveau en hiver, l'activité sexuelle diminue progressivement (Smith et Sherman, 2009) ; c'est pour cette raison que l'espèce caprine est appelée une espèce de "jours courts". Alors, pour induire l'activité sexuelle, il faut que des jours courts succèdent à des jours longs (Alternance). En revanche, en région tropicale, la reproduction des chèvres se voit durant toute l'année (Zarrouk et al., 2001).

Ainsi en Algérie, Yahia et al. (2014) ont démontré que 71,5% des chèvres locales dans la région de la Kabylie ont manifesté au moins un oestrus pendant le mois d'Octobre, avec un maximum de 85,7% en Novembre et Décembre et un minimum de 7,14% en Juin. De l'autre côté, Ait Amrane et al. (2018) ont rapporté que la chèvre de race Arbia exprime une bonne activité sexuelle en été et en automne alors que celle-ci est plus faible au printemps.

2.2.1 Rôle de la mélatonine

La reproduction des caprins est saisonnée ; elle est restreinte à une période de l'année. Elle est liée à la photopériode, c'est-à-dire aux changements de la durée d'éclairement quotidien. Cette dernière constitue le principal facteur extrinsèque influençant la physiologie endocrinienne et le comportement sexuel des reproducteurs saisonniers. L'information photopériodique (éclairement ou obscurité) captée par la rétine au niveau de l'œil est transmise par voie nerveuse jusqu'à l'épiphyse qui sécrète la mélatonine. Cette hormone serait en grande partie responsable de cette caractéristique de saisonnalité puisque la sécrétion qui est uniquement nocturne augmente (Malpaux et al., 1996). Alors pour stimuler une activité sexuelle pendant la saison d'anoestrus, l'efficacité du traitement de mélatonine est bien prouvée.

2.2.2 Cycle sexuel de la chèvre

La saison sexuelle est caractérisée par la succession de cycles sexuels d'une durée moyenne de 21 jours (Smith et Sherman, 2009) avec d'importante variabilité selon la race et le moment de la saison sexuelle. Chez les chèvres naines africaines les durées sont plus variables (18 à 24 jours) (Smith et Sherman, 2009). Des cycles œstraux irréguliers, pas toujours accompagnés de manifestations œstrales, peuvent apparaître en début et en fin de la saison d'activité sexuelle (Phillips et al., 1943 cité par Smith et Sherman, 2009; Camp et al., 1983).

Le cycle sexuel se divise en deux phases : une phase folliculaire de 3-4 jours caractérisée par une croissance des follicules et sécrétion maximale d'œstradiol qui stimule à son tour la sécrétion des gonadotropines (FSH et LH) dont les pics préovulatoires induisent l'ovulation. Cette dernière se produit spontanément en fin d'œstrus, généralement 30 heures après le

début de l'œstrus (Smith, 1997 cité par Vaillancourt et Lefebvre, 2003) et elle survient 24 heures après le pic de LH chez la chèvre Boer (Greyling et van Niekerk 1990). L'œstrus est influencé par la race, l'âge, la saison et la présence du mâle. Il est court en début et en fin de la saison d'activité sexuelle, en présence de mâle et au cours de la première saison sexuelle des chevrettes. L'œstrus est de courte durée (22 heures) chez les chèvres Angora comparé avec les autres races de chèvres domestiques. La phase lutéale dure 16-17 jours durant laquelle le follicule rompu se transforme en corps jaune sous l'effet de la LH hypophysaire et sécrète de la progestérone. En cas de fécondation ce corps jaune persiste et la progestérone maintient donc la gestation ; dans le cas contraire, il régresse et le taux de la progestérone diminue jusqu'au niveau basal, et un nouveau cycle apparaît donc.

Chez les races saisonnées, la saison d'anoestrus et d'anovulation est caractérisée par une absence quasi-totale de cycles (Chemineau et Delgadillo, 1994) en raison de l'augmentation saisonnière de la rétroaction négative de l'œstradiol sur la LH et ceci sous le contrôle de la photopériode par l'intermédiaire de la mélatonine (Chemineau et al., 1988). Le cycle sexuel est régulé par un ensemble de mécanismes hormonaux faisant intervenir des hormones hypothalamo-hypophysaires (Gonadolibérine : GnRH ; Gonadotropines : FSH et LH) et des hormones stéroïdiennes (œstradiol, progestérone).

2.2.2.1 Signes de l'œstrus chez la chèvre

La durée de l'œstrus est influencée par la race, l'âge, la saison et la présence du mâle. La plupart des races de chèvres ovulent entre 24 et 36 heures après l'apparition de l'œstrus (Jainudeen et al., 2000). L'œstrus dure environ 24 heures chez les jeunes chevrettes mais peut durer 2 à 3 jours chez les femelles matures (Smith et Sherman, 2009). Il est plus court si la saillie naturelle est autorisée (Romano et Benech 1996). D'une manière générale, l'œstrus est facile à identifier si un mâle mature odorant est à proximité. Dans un premier temps, la chèvre est particulièrement agitée et s'approche du mâle pour le stimuler mais refuse ses approches. Ce comportement de la femelle accompagné d'un frétillement de la queue, de bêlements et souvent d'émission d'urine, finit par répondre en s'immobilisant, ce qui provoque des séries de chevauchements et l'accouplement. Au cours de l'œstrus, la vulve devient quelque peu enflée. La queue (qui peut souvent être observée même en l'absence d'un mâle) a vraisemblablement pour fonction d'envoyer les phéromones de l'appareil reproducteur de la chèvre dans les environs pour attirer un mâle (Jainudeen et al., 2000). Une chèvre en chaleur peut aussi chevaucher et accepter d'être chevauchée par d'autres femelles. Autres signes peuvent également être observés : diminution de l'appétit et de la production laitière (Smith et Sherman, 2009). Les pertes vaginales sont minces, claires et incolores au début de l'œstrus, ils deviennent progressivement plus épais et blanc à la fin de l'œstrus et à l'ovulation (Pretorius 1977 cité par Smith et Sherman, 2009).

2.3 Gestation chez la chèvre

Chez la chèvre, l'embryon est implanté au niveau de l'utérus aux alentours de 18 à 20 jours après la fécondation. Le type de placentation chez cette espèce est du type synépithéliochorial (Wooding, 1992). Chez tous les mammifères, l'ovariectomie bilatérale en début de gestation provoque un avortement ; ce qui est le cas chez la chèvre (Meites, 1951), mais cette constatation est valable durant toute la période de gestation du fait de l'absence de relais placentaire pour la sécrétion de progestérone contrairement à la vache et la brebis (Wango et al., 1992).

La durée de la gestation chez la chèvre est de 150 jours. Elle est variable en fonction de la race, de l'individu, de la saison de la mise bas et de la parité. Mellado et al. (2000) ont observé une réduction progressive de la durée de la gestation à mesure que la parité augmente ($151,3 \pm 0,24$; $150,6 \pm 0,17$ et $149,9 \pm 0,39$ jours pour 1, 2 - 6 et > 7 mise-bas, respectivement). En outre, une gestation prolongée (de 152 à 160 jours) chez les chèvres était bénéfique car elle entraînait des portées plus lourdes à la naissance et une viabilité accrue des chevreaux nouveau-nés. Les chèvres portant des triplés ont tendance à mettre bas un peu plus tôt (149 j) que les chèvres avec portés simples (151j) (Amoah et al. 1996). D'une manière générale, la durée moyenne de la gestation pour toutes les races de chèvres est 150 ± 2 jours exception faite chez la race Black Bengal chez qui la gestation dure 144 jours (Jainudeen et al., 2000). C'est à la fin du troisième mois de gestation que le fœtus se développe rapidement et de point de vue taille, le chevreau est plus petit chez les primipares et chez les femelles âgées.

Le diagnostic de gestation chez la chèvre est basé sur le dosage des protéines associées à la gestation (PAG) détectables dès le 17e -18e jour après la conception (Gonzalez et al., 1999 cité par Sousa et al., 2004) ; l'échographie mode B réalisée à partir du 25e jours par voie rectale et avec une moindre spécificité sur le dosage de la progestérone malgré sa précocité (dès les 21-22e jours) (Gonzalez et al. 2004 cité par Sousa et al., 2004).

Des cas de pseudogestation peuvent être observés chez la chèvre dans plusieurs situations. Elle s'observe la plus part du temps dans le mois qui suit la mise à la reproduction ; dans les mois qui suivent la mise-bas avant la mise à la reproduction mais aussi chez des chevrettes après leur 1ère mise à la reproduction. De plus, un taux important de chèvres pseudogestantes au moment de la mise à la reproduction est observé chez un lot d'animaux inséminés après pose d'éponge (Duquesnel et al., 1992).

2.4 Lactation chez la chèvre

Les glandes mammaires sont des glandes exocrines chargées d'élaborer le lait destiné à la nourriture du (ou des) nouveau-né. Contrairement à ce qui se passe chez la vache, la sécrétion du lait chez la chèvre est de type apocrine, c'est-à-dire elle se fait par décapitation

du haut des lactocytes. Elles sont fonctionnelles à partir de la fin de la gestation et leur développement est dépendant des hormones génitales.

Après la parturition, dont le mécanisme est tout à fait identique à celui de la brebis, la chèvre entame la période de lactation proprement dite qui correspond à la durée pendant laquelle elle produit du lait. Cette période s'étant du moment où la chèvre met bas jusqu'au tarissement (sevrage des chevreaux) ou arrêt de la production laitière. Comparée à celle des vaches laitières, la courbe de lactation des chèvres est plus plate, avec un pic moins important et une plus grande persistance. Dans certains cas, la courbe de lactation peut avoir deux pics en raison des fluctuations saisonnières de la disponibilité des aliments. La durée de la lactation est de 236 jours chez les primipares et de 255 chez les adultes qui est corrélée avec une production laitière de 509 kg contre 685 kg chez l'adulte (Bouloc, 1992).

En Algérie, la durée de la lactation chez la chèvre Bedouine des zones arides est de 3 à 8 mois dont 41,7% des élevages présentent une période de lactation de 4 à 5 mois (Kouri et al., 2014).

2.4.1 Morphologie et structure de la mamelle de la chèvre

La chèvre possède deux mamelles inguinales assez volumineuses, unies sur la ligne médiane, et pourvues chacune d'un trayon de forme conique avec un seul orifice (Derivaux et Ectors, 1980). La mamelle est constituée de trois sortes de tissus : du tissu glandulaire, du tissu conjonctif, plus ou moins adipeux et des vaisseaux et des nerfs (Soltner, 1993).

Le tissu glandulaire comprend les lobes glandulaires, formés de grappe de lobules ou acini comprenant chacun plusieurs acini ou alvéoles constitués de cellules épithéliales sécrétrices du lait et d'une membrane basale, et chaque acinus est entouré de fins capillaires artériels et veineux, et de fibres musculaires lisses contractiles. Le lait produit va être exporté par les canaux galactophores dans la citerne de la mamelle ensuite dans le trayon avec à ce niveau un repli en forme d'anneau (repli annulaire) qui est très irrigué par des vaisseaux sanguins. Le trayon est protégé à son extrémité par un sphincter qui est beaucoup plus étroit chez la chèvre que chez la vache, et est tapissé de kératine protectrice. Ce sphincter entoure un conduit papillaire unique qui se termine au niveau de l'ostium papillaire (Barone 2001).

2.4.2 Physiologie de la lactation

La glande mammaire est un organe dont la structure et la fonction physiologique sont étroitement liées au système hormonal. Chez la femelle de mammifère y compris la chèvre, cette glande passe par deux étapes essentielles : l'étape de développement (mammogénèse) et l'étape d'activité sécrétoire comprenant la lactogénèse et la galactopoïèse.

2.4.2.1 Mammogénèse et son contrôle hormonal

Le développement de la mamelle passe par trois périodes essentielles : -Période fœtale durant laquelle il y a apparition des premières ébauches mammaires donnant naissance à

des canaux primaires qui s'arborisent en canaux secondaires. -De la naissance à la puberté : caractérisée par une croissance isométrique jusqu'à 3 mois comportant l'arborisation lente des canaux et mise en place des autres tissus (conjonctif, adipeux et circulatoire) puis cette croissance devient allométrique pendant la période prépubertaire (Sinha et Tucker, 1969; Tucker, 1981). A ce stade, le tissu sécrétoire ne comporte encore aucune alvéole.

-Pendant la première gestation : dès la puberté, les hormones ovariennes accélèrent la croissance de la glande mammaire et les canaux lactifères se développent (Tucker, 2000). C'est surtout au cours de la gestation et essentiellement à la fin de celle-ci que le tissu sécrétoire de la mamelle se développe (Martel et Houdebine, 1982). Le système lobuloalvéolaire se met en place.

La mise en place du tissu mammaire est contrôlée par un complexe hormonal, préparant la sécrétion du lait, sans qu'elle ne démarre, faisant intervenir l'œstradiol (E2) en synergie avec l'hormone de croissance (GH) maternelle, l'hormone placentaire (PL), des glucocorticoïdes (Tucker, 2000), de la prolactine (PRL), de la progestérone (Tucker, 1981) et enfin de l'ocytocine. L'insuline et les facteurs de croissance de l'épiderme (EGF) agissent également sur le développement de la glande mammaire (Martel et Houdebine, 1982).

2.4.2.2 Lactogénèse ou déclenchement de la sécrétion lactée

Deux principales phases représentent la lactogénèse ; la première (Lactogénèse I) se déroule en fin de gestation et elle correspond à une différenciation des cellules alvéolaires (Delouis et al., 1980 ; Fleming et al., 1986) et l'installation du métabolisme mammaire entraînant de ce fait la synthèse et l'accumulation des précurseurs du colostrum (protéines, gouttelettes lipidiques et les électrolytes) dans la lumière des alvéoles. La deuxième phase (Lactogénèse II) consiste en la sécrétion abondante du colostrum puis du lait par les cellules sécrétrices (Delouis et al., 1980 ; Fleming et al., 1986).

La lactogénèse résulte d'un basculement hormonal mettant enjeu plusieurs hormones. Avant la parturition les œstrogènes stimulent la synthèse des caséines et augmentent le nombre des récepteurs de prolactine dans les cellules sécrétrices. La diminution du taux des œstrogènes et de la progestérone au moment de l'accouchement favorise la libération abondante de la PRL ; principale hormone de la mise en place de la lactation, et rendant la glande mammaire sensible à l'action des hormones lactogéniques : PRL et glucocorticoïdes (Derivaux et Ectors, 1980). Enfin l'ocytocine qui stimule les contractions des muscles lisses, notamment des cellules myoépithéliales de l'utérus et celles qui entourent l'acinus en induisant l'éjection du lait.

2.4.2.3 Galactopoïèse ou synthèse du lait et entretien de la sécrétion lactée

La galactopoïèse correspond au maintien de la sécrétion du colostrum ensuite du lait durant toute la période de la lactation. Le colostrum est sécrété au moment et dans les jours

qui suivent la parturition ; il se transforme en lait les jours suivant (Derivaux et Ectors, 1980). Le colostrum est une source de protéine, de lipide, de lactose, de minéraux, de vitamines, de facteurs antimicrobiens spécifiques et aspécifiques, de facteurs de croissance dont les plus connus sont IGF-1 et 2, et de cellules. Des facteurs individuels et environnementaux peuvent varier sa composition. Le colostrum a non seulement une valeur nutritive mais également une importance immunitaire. La composition du lait est différente de celle du colostrum.

2.4.2.3.1 Origine des constituants du lait

Le lactose du lait a pour origine le glucose sanguin qui est excessivement consommé non seulement pour la synthèse du lactose, mais aussi comme source d'énergie pour toutes les synthèses qui ont lieu dans les lactocytes. Les protéines sont synthétisées à partir d'acides aminés et de polypeptides libres dans le sang, ainsi que d'autres protéines sanguines (surtout les globulines). La synthèse des protéines du lait est contrôlée par la prolactine et les glucocorticoïdes en favorisant la transcription des gènes codant les protéines du lait, principalement la caséine. Il est à noter que certaines protéines peuvent passer par filtration sélective directement dans le lait, il s'agit bien de l'albumine, globulines, protéines sériques et même de l'azote non protéique. En ce qui concerne les matières grasses, ils sont essentiellement des triglycérides, esters de glycérol et d'acides gras. Le glycérol a pour origine le glucose sanguin tandis que les acides gras du lait ont deux origines : les acides gras volatils (AGV) et les acides gras à longue chaîne provenant de la digestion des matières grasses alimentaires et de la dégradation des réserves corporelles lipidiques (Soltner, 1993). De point de vue composition, le lait de chèvre se rapproche plus du lait de vache que de celui de femme (Coveney et Darnton-Hill, 1985 ; Grandpierre et al., 1988 cités par Desjeux, 1993). De plus, il existe des différences en fonction du génotype et de l'environnement (variation saisonnière, rôle de l'alimentation sur la composition lipidique) (Desjeux, 1993).

2.4.2.3.2 Contrôle hormonal de la galactopoïèse

Chez la majorité des animaux l'entretien de la sécrétion lactée résulte d'une action neuro-hormonale dont l'origine est l'excitation du trayon par la succion ou par la traite ou encore par la palpation du trayon. La transmission de l'influx nerveux jusqu'à l'hypothalamus puis l'hypophyse stimule cette dernière pour déverser dans le sang un complexe galactopoïétique d'hormones : la prolactine et l'hormone de croissance (GH) qui stimule la mobilisation des graisses corporelles, et favorise l'orientation des nutriments vers la mamelle (Derivaux et Ectors, 1980 ; Desjeux, 1993).

2.4.2.4 Tarissement

Il marque la fin de la lactation. Il peut être progressif ; chez les femelles allaitantes, ou brusque chez les femelles laitières. Cette période correspond à l'involution de la glande mammaire, ce sont les lactocytes qui disparaissent les premières, puis les fibres myoépithéliales, les restes de lait sont résorbés tandis que les globules gras sont phagocytés par les macrophages qui envahissent la mamelle (Soltner, 1993).

Chapitre II:

Métabolisme phosphocalcique

1. Métabolisme du calcium et du phosphore

1.1 Localisation et rôles physiologiques du calcium et du phosphore dans l'organisme du ruminant

Le calcium et le phosphore représentent plus des trois quarts de l'ensemble des éléments minéraux. Leur localisation est principalement osseuse : 70 à 80 % du phosphore et 99 % du calcium ; le reste du calcium est essentiellement présent dans le sang sous deux formes : une forme ionisée, biologiquement active ; et la forme non ionisée principalement liée aux protéines (globuline mais surtout albumine) et à moindre degré aux acides organiques (citrate) et inorganiques (sulfate, phosphate), constituant une réserve utilisable (Meschy, 2010). En plus de son implication dans le métabolisme osseux en association avec le phosphore, le calcium est responsable du déclenchement de la contraction et du relâchement des fibrilles musculaires, et il joue un rôle essentiel dans le processus de la coagulation sanguine, et dans le déclenchement de la réponse immunitaire (Underwood&Suttle, 1999). Le phosphore extra-osseux est réparti entre tissus musculaire, nerveux et splanchnique. Le taux du phosphore inorganique plasmatique varie de 40 à 80 mg/L. En plus de sa fonction structurelle et métabolique dans le métabolisme osseux, le phosphore joue un rôle essentiel dans l'activité des micro-organismes (Jouany et al., 1995) ; et intervient dans toutes les réactions métaboliques (McDowell, 2003). Le phosphore contenu dans la salive est particulièrement important. C'est un constituant du tampon phosphate pour le contrôle du pH ruminal (Payne, 1983). Egalement le phosphore peut influencer les performances de reproduction (McClure, 1994 Cité par Meschy, 2010) ; où une carence peut jouer un rôle indirect sur le déclenchement des troubles de la reproduction (Monget et al., 2004).

1.2 Composition phosphocalcique des aliments des ruminants

Les légumineuses contiennent des teneurs élevées en calcium par rapport aux graminées et prairies naturelles ; en revanche la teneur en phosphore est très rapprochée entre les principales familles de fourrages. Les aliments concentrés se caractérisent par des valeurs faibles en calcium et élevées en phosphore à l'exception des pulpes de betteraves et d'agrumes et des tourteaux de colza et de sésame (INRA, 2007). Les chèvres au pâturage développent rarement une carence en phosphore en raison de leur tendance à parcourir des plantes variées et riches en phosphore (Smith and Sherman, 2009).

2. CALCEMIE

La calcémie est la teneur du calcium dans le sang de valeur (2-3mmol/L). Elle est appréciée uniquement dans le plasma ou dans le sérum. Les éléments figurés (hématies et leucocytes)

sont très ; pauvres en calcium (JEAN-BLAIN, 1971). La calcémie est fonction de plusieurs facteurs.

2.1 FACTEURS DE VARIATIONS DE LA CALCEMIE

2.1.1 Facteurs liés à l'animal

2.1.2 Sexe et Age

FRIOT et CALVET ont signalé l'influence du sexe sur la calcémie. En effet, ils ont observé une différence significative entre la calcémie de la vache d'une part et celle de l'ensemble mâles entiers et mâles castrés d'autre part. Les mêmes auteurs ont noté que la calcémie des jeunes bovins ($11,5 \pm 3,1$ mg/L) était supérieure à celle des adultes ($104,1 \pm 3,0$ mg/L). Selon UN (1986), à la naissance, la calcémie des chevreaux est supérieure à celle de la mère ($2,32 \pm 0,27$ mmol/L). Elle reste stable pendant près de 15 jours puis diminue faiblement et irrégulièrement selon les sujets.

2.1.3 Gestation et taille de la, portée

Sur des chèvres marocaines, BENNIS et al (1992) cités par OUEDRAOGO (1994) ont noté des effets très limités de la gestation sur les constituants sanguins, notamment une diminution de la glycémie. Mais SIGURDSSON (1988) a mis en évidence, une hypocalcémie au dernier tiers de la gestation des brebis au Danemark. Cela a été également observé chez les lapins par COULIBALY (1992). Cette hypocalcémie était plus marquée sur les brebis en gestation gémellaire. JEAN-BLAIN (1971), citant BUCKLE et al, et ALLAFORT et al, faisait cas d'une chute de la calcémie chez les vaches quelques jours avant et après le part

2.1.4 Lactation

BRAITHWAITE (1983) avait remarqué une diminution de la calcémie sur des brebis allaitantes. Cette diminution allant de ($2,40 \pm 0,12$ mmol/L) du 14 au 21 ème jours à ($2,23 \pm 0,12$ mmol/L) du 94 au 99ème jours de lactation. Sur des chèvres en lactation par contre, MÜSCHEN et al (1988) signalèrent une augmentation de la calcémie au 6ème jour ($2,58 \pm 0,08$ mmol/L) et au 11ème jours ($2,72 \pm 0,09$ mmol/L) de la lactation.

2.1.5 Autres Facteurs

Dans les conditions normales, la calcémie se maintient dans des limites étroites grâce à l'action de certaines hormones

Les constituants sanguins comme le magnésium et l'insuline peuvent influencer sur la calcémie parce qu'ils ont une corrélation positive avec le calcium plasmatique.

2.2 Facteurs liés à l'environnement

2.2.1 Facteur alimentaire

La calcémie n'est pas le reflet fidèle de l'alimentation calcique (JEANBLAIN, 1971). En effet, le niveau d'ingestion du calcium n'a aucun effet sur la calcémie et encore moins sur la phosphatémie (BRAITHWAITE et al, 1969 ; SIGURDSSON, 1988 et PFEFFER et al, 1993). L'hypophosphatémie est accompagnée d'une hypercalcémie. Mais cette dernière, " n'est pas liée à l'absorption du calcium selon PFEFFER et al (1993).

2.2.2 Région et Saison

La région et la saison ont été citées par FRIOT et CALVET (1973) comme étant aussi des facteurs de variation de la calcémie.

3. PHOSPHATEMIE

Le phosphore existe dans le sang sous forme organique et sous forme inorganique. Ces formes sont réparties entre les hématies, le leucocytes et le plasma ou le sérum. Les formes inorganiques constituant la phosphatémie sont de type orthophosphate. Tout comme la calcémie, la phosphatémie dépend d'un certain nombre de facteurs.

3.1 Facteurs de variation de la phosphatémie

3.1.1 Facteurs liés à l'animal

3.1.2 Sexe et Age

FRIOT et CALVET (1973), ont fait également cas de l'influence du sexe sur la phosphorémie. Ils ont eu à remarquer une différence significative de la phosphatémie de la vache avec celle de l'ensemble mâles entiers et mâles castrés. Ils ont aussi noté que les jeunes bovins ont une phosphorémie différente de celle des adultes soient respectivement ($38,7 \pm 3,9$ mg/L) et ($29,2 \pm 4,2$ mg/L). D'après UN(1986), la phosphatémie qui est de (2 mmol/L) chez le chevreau à la naissance, augmente jusqu'au 9ème jour pour se stabiliser au voisinage de (3 mmol/L). Dans l'ensemble la phosphatémie des chevreaux est très supérieure à celle des mères.

3.1.3 Gestation et Taille de la portée

Selon SIGURDSSON (1988), des études ont révélé des effets de la gestation sur la phosphatémie. Ces effets sont plus marqués chez les femelles en gestation gémellaire que chez les femelles en gestation simple. Quand à DJIMRAO (1989), il n'a pas eu à constater de variation significative de la phosphorémie chez les brebis gestantes ou vides. BARLET (1974),

étudiant le rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante, a mis en évidence une diminution significative de la phosphatémie aux approches du part.

3.1.4 Lactation

En début de lactation, la phosphatémie est faible (BARLET, 1974). Elle augmente progressivement chez les brebis, pour atteindre des valeurs élevées dans la deuxième moitié de la lactation, soit $(1,44 \pm 0,29 \text{ mmol/L})$ à $(1,70 \pm 0,29 \text{ mmol/L})$ (BRAITHWAITE,1983).

3.1.4 Autres Facteurs

Tout comme pour la calcémie, FRIOT et CALVET (1973) ont cité la région et la saison comme des facteurs de variations de la phosphatémie. Ces variations dépendent également de certaines hormones. Il existe aussi une corrélation positive magnésium-insuline sanguins avec le phosphore plasmatique (SIGURDSSON ,1993).

3.2 Facteurs liés à l'environnement

Le facteur principal de la phosphatémie est le taux d'alimentation, phosphatée. Des essais de variations de régime alimentaire allant d'un régime hypophosphaté à un régime phosphaté adéquat aux normes recommandées ou aux besoins de l'animal, ont été suivis d'une augmentation de l'absorption du phosphore et d'un passage rapide de l'hypophosphatémie à la phosphatémie normale (BRAITHWAITE et al, 1969; FIELD et al, 1984; SIGURDSSON, 1988; DJIMRAO, 1 1989; BRINTRUP et al, 1993; PFEFFER et al, 1993; BENNIS et al, 1994).

3.2.1 Région, Saison et Type d'élevage

Selon FRIOT et CALVET (1973), la région et la saison ont une influence sur la phosphatémie de même que le troupeau ou le type d'élevage. BENNIS et al (1994) ont confirmé cette hypothèse. Ces facteurs joueraient un rôle important dans la disponibilité des nutriments (PFEFFER et al, 1993;;FIELD et al, 1984).

4. VALEURS BIBLIOGRAPHIQUES DE LA CALCÉMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE

Tableau 4 : Les valeurs de référence de la calcémie et de la phosphatémies des chèvres européennes ou Américaines et la chèvre du Sahel

| Race ou Age espace | Sexe | Stade physiologique ou mode d'élevage | Calcémie (Mg /dL) | Phosphatémie (Mg /dL) | Sources |
|--------------------|------|---------------------------------------|-------------------|-----------------------|---------|
|--------------------|------|---------------------------------------|-------------------|-----------------------|---------|

| | | | | | | |
|-------------------------|---|---|--------------------------------------|----------|---------|----------------------|
| Chèvre adultes | - | F | - | 9-11 | 3,5-5,5 | Andrews, (2018) |
| Chèvre laitières | - | F | Lactation | 8,5-10,5 | 3-4,5 | Goff (2018) |
| Chèvre | | F | Lactation précoce | 7-8,5 | | Goff (2018) |
| Chèvre | | F | Fin de gestion | 9-10,5 | | Goff (2018) |
| Chèvre | | F | Gestantes 1 ^{er} trimestre | 8,5-9,5 | 3,2-5,8 | NRC (2007) |
| | | | | | | Ammar et al (2013) |
| Chèvre | | F | Gestantes 2 ^{ème} trimestre | 8,5-10 | | NRC (2007) |
| Chèvre | | F | Gestantes 3 ^{ème} trimestre | 9-10,5 | | NRC (2007) |
| Les chèvres race Alpine | | F | | 9,2-10,9 | 3,2-6,2 | Doherty (2016) |
| | | | | | | Marques et al (2018) |
| Les chèvres race Saanen | | F | | 9,1-11,1 | 3,4-4,6 | Doherty (2016) |
| | | | | | | Suthar et al (2013) |
| Les chèvres race Anglo- | | F | | 8,8-10,7 | | Goff (2018) |

| | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-------|----------------------|----------------------|---------------------|--------------------|
| Nubienne | | | | | | |
| Les chevrettes de moins de 6 mois | F | | | 9,2-10,8 | | Goff (2018) |
| Chèvres du sahel du Tchad | F | 5 a 6 | demières du gestion | 8,6 ±0,6 9,4 ±0,6 | 9,4±0,6 7,3 ±1,5 | LRVZ FARCHA (1988) |
| Pigmy | F | | | 9,6 ±0,08 | 7,9 ±1,5 | UN (1986) |
| Capra hircus | F | | Nomade et sédentaire | 9,7 ±0,5 | 5,5 ±0,8 | UN (1986) |
| Zarabibeladi 2a4 ans | F | | | 10,2 ±0,4 | 4,3 ±0,7 | UN (1986) |
| Chèvre sahariennes | F | | Nomade ou sédentaire | 9,7 ±,5 | 5,5+-0,8 | ORLIAC (1980) |

5. Absorption et excrétion du calcium et du phosphore

L'absorption du calcium et du phosphore est principalement intestinale (Intestin grêle), mais ils peuvent être absorbés ou excrétés par la paroi du rumen. L'excrétion du phosphore est majoritairement fécale (90-95 % de l'excrétion totale). La voie urinaire est également importante lorsque la proportion d'aliments concentrés dans la ration est élevée sans que l'apport de phosphore ne soit particulièrement excessif (Pfeffer et al., 2005). L'absorption du phosphore peut être fortement réduite par la formation de phosphates insolubles de fer ou d'aluminium dans le tube digestif. La concentration sérique normale du phosphore est approximativement 4.2 à 9.8 mg/dl pour les chèvres adultes et de 8.3 à 10.3 mg/dl pour les jeunes chèvres (Sherman & Robinson, 1983 cités par Smith et Sherman, 2009). Selon Sevilla et Ternouth (1981), un excès de calcium amplifie les effets de la carence en phosphore. En ce qui concerne l'absorption du calcium par la paroi du rumen, elle est dépendante de certains facteurs. Elle est fortement liée à la concentration en calcium ionisé dans le milieu (Beardsworth et al., 1989), au niveau (Schroder et al., 1997) et à la nature (Meschy, 2010) d'apport calcique; et est favorisée par une concentration de phosphate de l'ordre de 15 mmol/L (Care et al., 1989 cité par Meschy, 2010) et aussi par la présence de chlore et d'acides gras volatils (Leonard-Marek, 2007). Le coefficient d'absorption réelle du phosphore chez les chèvres semble être plus élevée que chez les brebis (Meschy, 2000 ; NRC 2007). Les chèvres recyclent efficacement le phosphore par la salive (NRC 2007). L'absorption intestinale du calcium est réalisée selon un mécanisme de simple diffusion, mais en cas d'un

faible apport alimentaire ou d'une importante demande tissulaire (début de lactation); le transport actif devient particulièrement important (Meschy, 2010). Cette absorption est régulée par le 1,25-dihydroxycholecalciferol, qui est synthétisée au niveau des reins à partir de la vitamine D. La parathormone augmente l'ostéolyse tandis que la calcitonine la diminue (Kessler, 1991). Ces hormones sont à leur tour régulées par la calcémie dont la valeur normale chez la chèvre est approximativement de 9 à 11.6 mg/dl (Smith and Sherman, 2009). La principale voie d'élimination du calcium chez le ruminant est la voie fécale par contre la voie urinaire est très faible et n'est liée ni au niveau d'ingestion ni à la concentration plasmatique en calcium, comme c'est le cas du phosphore.

6. REGULATION DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE

La régulation de la calcémie et de la phosphatémie dépend essentiellement du calcium, le phosphore n'intervenant qu'implicitement (PFEFFER, 1981). Ceci explique les tolérances des ruminants aux grandes variations de la phosphorémie. Dans ce processus, la calcémie est étroitement contrôlée. Cette régulation est l'action dominante de la parathormone, de la vitamine D et de la calcitonine.

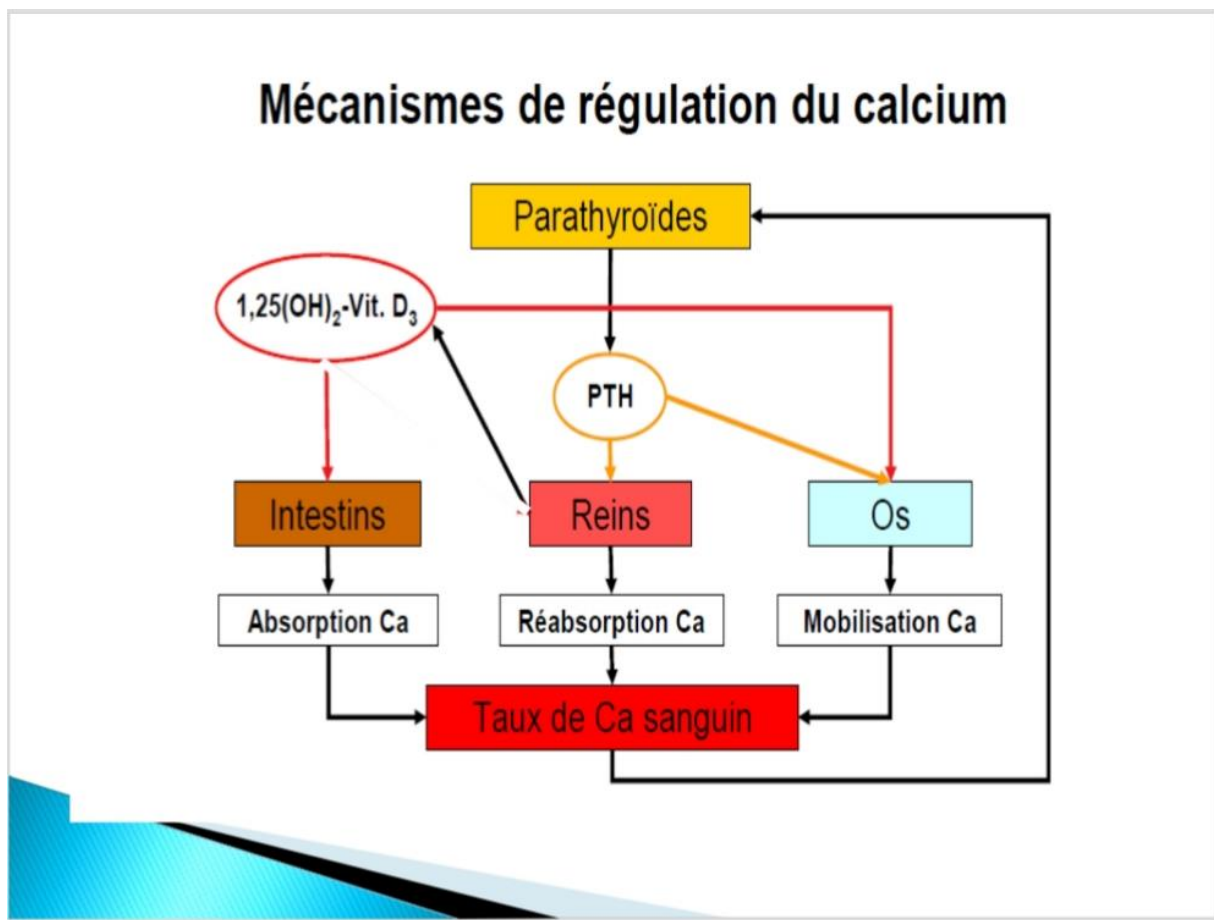


Figure 01 Mécanismes de régulation du calcium (Halouz, 2023)

6.1 ROLE DE LA PARATHORMONE (PTH)

6.1.1 Mise en évidence

La PTH est une hormone peptidique d'origine parathyroïdienne. Elle a été mise en évidence par les tests de suppression et de restitution de fonction de ces glandes dans la régulation du métabolisme phosphocalcique. L'insuffisance parathyroïdienne se manifeste par une perturbation du métabolisme accompagnée d'une tétanie (syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire). Un animal parathyréoprive présente toujours une hypocalcémie marquée, associée à une hyperphosphatémie. L'hypocalcémie reste néanmoins dominante (KESSLER 1981). A partir des extraits de la glande parathyroïde, COLLIP a montré qu'il était possible de guérir ou de prévenir la tétanie et d'élever la calcémie chez l'animal parathyroïdectomisé. Il en a établi la nature endocrine et prouva que ces extraits contenaient un principe actif qui augmente la calcémie d'un animal normal ou parathyréoprive. Il nomma ce principe actif parathormone. L'action homéostatique phosphocalcique de la PTH intervient à différents niveaux de l'organisme suivant un mécanisme bien défini

6.1.2 Mécanisme d'action homéostatique de la PTH

L'action régulatrice phosphocalcémiant de la PTH a lieu au niveau de l'intestin, du rein et des os.

6.2. Sur l'intestin

la PTH augmente l'absorption intestinale du calcium et du phosphore (A.p.F.C.A, 1958 ; MALMEJAC, 1973 ; Mt DONAL, 1977).

6.3. Sur le rein

la PTH, en présence de la vitamine D, augmente la résorption du calcium indépendamment de la vitamine D par contre elle diminuerait la résorption du phosphore. Scion SAÏDOU reprenant BOXEBELD qui cite ARNA UD et TENENHOUSE (1970), la PTH favorise la synthèse rénale de la 1,25 di hydroxycholécalférol (1,25(OH)CC), forme active de la vitamine D. Son action rénale reste cependant controversée. Pour certains auteurs, elle est hypophosphaturiante. Pour d'autre, elle est hypercalciurante, bien qu'elle augmente la résorption rénale du calcium (LN.R.A, ITOVIC, 1978).

6.4sur l'os

l'hypocalcémie entraîne la sécrétion de la PTH qui libère le calcium osseux par un phénomène d'ostéolyse (BARICAULT, 1960). Elle contribue ainsi à la hausse de la calcémie.

Donc, la PTH a pour action principale le maintien de la calcémie par une élévation de celle-ci et une diminution de la phosphatémie par le biais d'un mécanisme mettant en jeu les récepteurs des cellules cibles (cellules osseuses et rénales) auxquelles se fixe la PTH et entraîne l'activation de l'adényl-cyclase membranaire. Cette enzyme transforme l'ATP en AMP cyclique qui va favoriser l'action de la perméase dont le but est de faciliter le transfert des ions calcium intracellulaires vers le milieu extracellulaire (LICHTWITZ et PARLER, 1965; VAES, 1967). Pour certains auteurs, la PTH stimule l'activité des pompes à ions qui mettent en jeu, la participation mitochondriale (MALMEJAC, 1973).

6.5 Détermination de la sécrétion de la PTH

Le contrôle de la sécrétion de la PTH repose sur le taux plasmatique des ions calciums, principal facteur de régulation. Une hypocalcémie déclenche par rétrocontrôle direct, la production de la PTH afin de rétablir la calcémie normale (A.P.F.C.A, 1958; Mc DONAL, 1977). Toute hypophosphorémie provoque une diminution de la calcémie et par conséquent, une sécrétion de la PTH (KAYSER et al, 1970).

7. VITAMINE D

-La vitamine D existe sous deux formes bien différentes: la forme naturelle (vitamine D3), et la forme synthétique (vitamine D2).

-La vitamine D3 ou cholecalciférol est soit apportée par les graisses animales soit synthétisée au niveau du derme par irradiation solaire du 7- déhydrocholestérol.

- La vitamine ou ergocalciférol est un produit synthétique

Le rôle joué par la vitamine D dans la régulation du métabolisme phosphocalcique est dévolu à la vitamine D3.

7.1. Métabolisme de la vitamine D3

D'origine endogène ou exogène, la vitamine D3 après avoir rejoint la circulation générale subit une première hydroxylation en position 25, au niveau du foie pour donner la 25-hydroxycholecalciférol. Ce métabolite est porté au rein par la gammaglobuline où elle subit une deuxième hydroxylation en position 1 pour donner, la 1,25- dihydroxycholecalciférol (1,25(OH)₂CC), forme active ayant le rôle d'une véritable hormone dont son action a lieu à plusieurs niveaux.

7.1.2. Action de la 1,25 (OH)₂ C

La 1,25(OH)₂CC comme la PTH, agit sur l'intestin, le rein et l'os.

- Sur l'intestin, la 1,25(OH)₂CC stimule le transfert actif du calcium de la muqueuse à la séreuse de l'intestin grêle contre le gradient de concentration. Selon LÉBOULANGER (1970)

et BARET (1970), en se fixant au récepteur qu'est la muqueuse intestinale, la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$ augmente la perméabilité de la muqueuse par formation de produits acides plus solubles, ou par stimulation de la synthèse de la "calcium bandingprotein", protéine transporteuse du calcium. Cette absorption s'accompagne de celle des phosphates.

- Sur le rein, la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$ agirait dans le sens d'une résorption du phosphore.

- Sur l'os, la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$ a une action double. En effet, sur l'os rachitique, elle provoque une minéralisation du tissu ostéoïde du cartilage de conjugaison. Par contre, sur un os non rachitique, elle joue un rôle ostéolytique aboutissant à la libération du calcium et du phosphore osseux. La priorité est accordée à l'ostéolyse dans le but de maintenir la calcémie. En définitive, la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$ a un rôle hypercalcémiant et hyperphosphatémiant. Elle agit principalement au niveau de l'intestin grêle. L'action rénale et osseuse sont secondaires.

7.1.3. Détermination de la synthèse de la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$

À la suite d'une hypocalcémie, il y a stimulation indirecte de la synthèse de la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$ par l'intermédiaire de la PTH tandis qu'une hypophosphatémie a une action directe (LICHTWITZ et PARLER, 1965).

Outre la PTH et la vitamine D qui ont une action surtout calcémiant, il y a la calcitonine qui intervient dans la régulation du métabolisme phosphocalcique.

8. CALCITONINE (CT)

8.1 Mise en évidence

CAPP et coll ont mis en évidence le facteur hypocalcémiant du calcium et l'ont appelé "calcitonine". C'est une hormone sécrétée par des cellules intermédiaires de la glande thyroïde (cellule "C"). Plus tard en 1974, BARLET a mis en évidence l'effet hypocalcémiant et hypophosphatémiant de la calcitonine chez la chèvre au moment du part.

8.2 Action de la calcitonine (CT)

L'action hypocalcémiant de la CT est prépondérante au niveau de l'os par rapport à son action hypophosphatémiant. Par contre, elle est secondaire au niveau de l'intestin et du rein

- au niveau de l'os, la CT favorise le dépôt du calcium et du phosphore contrairement à la PTH ou à la vitamine D auxquelles son action n'est pas liée (Mc DONAL, 1977). Elle agit par inhibition des ostéocytes, par diminution de la longévité des ostéoclastes et des ostéoblastes. Le mécanisme reste encore peu élucidé. Elle agirait par activation de la

phosphodiesterase et des mécanismes membranaires tendant à faire sortir le calcium des cellules (LICHTWITZ et PARLER, 1965).

- au niveau du rein, la CT a une action phosphaturiante et calciurante par inhibition de la réabsorption tubulaire des phosphates et du calcium, ceci de façon indépendante de la vitamine D (DJIMRAO, 1989).

- au niveau de l'intestin, la CT diminue l'absorption du calcium indépendamment de la vitamine D et diminuerait la production de la $1,25(\text{OH})_2\text{CC}$.

La CT a donc une action essentiellement hypocalcémiante et hypophosphatémiante qui reste cependant assujettie au déterminisme de sa sécrétion.

8.3. Déterminisme de la sécrétion de la calcitonine

La sécrétion de la CT est continue et le stimulus majeur est la calcémie. MUELLER et al cité par CALAMY (1973) ont montré que l'augmentation de la calcémie par un régime riche en calcium entraînait une hypertrophie du corps ultimobranchial avec augmentation de son activité chez la poule.

Le remaniement haversien et le remodelage de l'os s'effectuent pendant la croissance à un rythme ralenti, même en l'absence de la PTH, principal facteur de la résorption osseuse (BOXEBELD, 1983). D'autres agents interviendraient sur cette résorption et par conséquent sur le métabolisme phosphocalcique.

9. AUTRES FACTEURS DE LA REGULATION DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHATEMIE

La vitamine A à forte dose, stimule la résorption osseuse tandis que la vitamine C favorise la minéralisation. L'hormone de croissance (GH) augmente l'absorption intestinale du calcium, favorise la minéralisation de l'os et stimule la résorption tubulaire du calcium (CALAMY, 1973).

La thyroxine, hormone sécrétée par les thyrocytes, se présente sous deux formes; la Tri-iodothyronine (T3) et la Tétra-iodothyronine (T4) La T3 est la plus active (VIARD et al, 1984). Elle a une action synergique comme la OH. Cependant, son excès augmente l'excrétion rénale du calcium par diminution de sa réabsorption.

- Les hormones gonadiques permettent une meilleure fixation du calcium sur le squelette, grâce à l'activation androgénique de l'anabolisme protéique. Elles agissent en augmentant l'accrétion ou en réduisant l'ostéolyse. Elle augmenteraient l'absorption intestinale (CLERON, 1986).

- Les corticoïdes par leur action anti-vitamine D, bloquent l'absorption intestinale du calcium et des phosphates. Ils augmenteraient l'élimination rénale du calcium et du phosphore.

- La régulation de la calcémie et de la phosphatémie a pour noeud principal la calcémie, elle permet à l'organisme de satisfaire en partie ses besoins en calcium et en phosphore, outre l'apport alimentaire.

10. Homéostasie phosphocalcique

L'homéostasie phosphocalcique est contrôlée par un système hormonal comprenant : le dérivé actif de la vitamine D3 (1,25-dihydroxycholécalférol ou calcitriol), la parathormone (PTH) et la calcitonine (CT) (Morand-Fahr, 1991). Chacune de ces hormones est sensible aux variations de la calcémie. Le calcitriol favorise avec la PTH, la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire (Horst et al, 1997). La PTH augmente la calcémie et diminue la phosphatémie par l'inhibition de la réabsorption rénale des phosphates. La CT est hypocalcémiant et hypophosphatémiant. Ainsi, le facteur déclenchant de la régulation du métabolisme phosphocalcique sont les variations de la calcémie, les modifications des flux de phosphore n'en sont que la conséquence (Meschy, 2010).

Homéostasie de Phosphore:

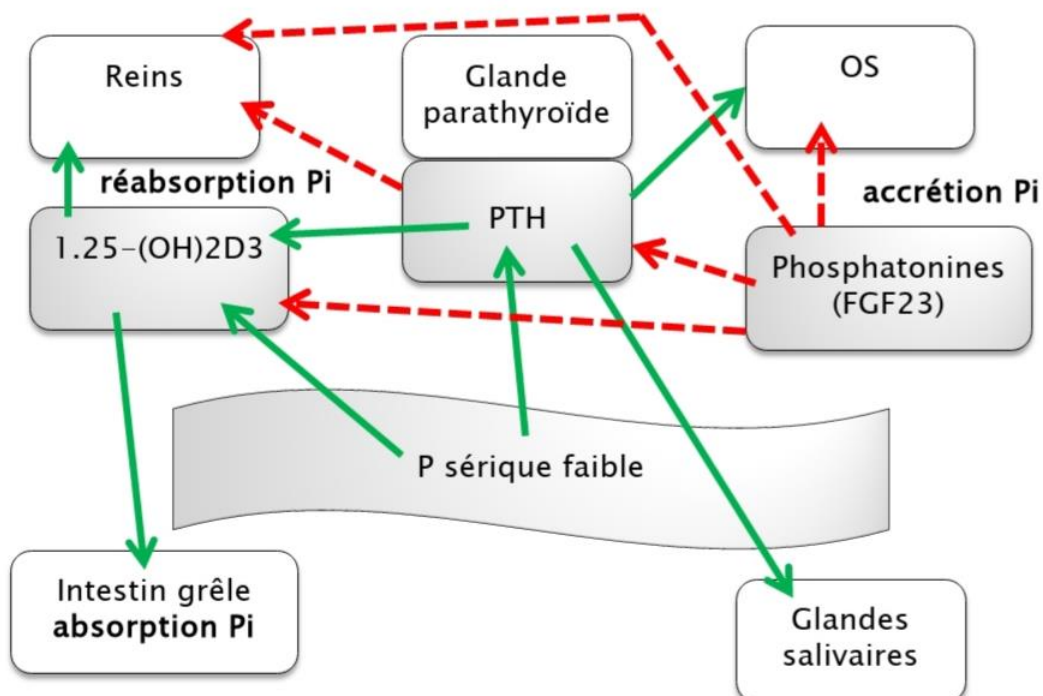


Figure 02 homéostasie de phosphore (Halouz, 2023)

11. Adaptations du métabolisme phosphocalcique durant la gestation et la lactation chez le ruminant

L'organisme animal dispose de divers mécanismes adaptatifs pour couvrir ses besoins en minéraux lors d'une insuffisance passagère de l'apport alimentaire, et en cas de forte augmentation des besoins (fin de gestation et début de lactation) ; il peut aussi faire appel à ses réserves minérales, surtout osseuses pour le phosphore et le calcium. L'accrétion insuffisante de calcium au début de la gestation peut conduire à une perte nette de calcium squelettique maternel plus tard dans la gestation (Barlet, 1974). De plus, la sécrétion des minéraux du lait est très importante et comprend jusqu'à 60 g/j de calcium chez la vache en début de lactation (Horst, 1986 cité par Chilliard, 1993). Pendant la lactation, l'absorption intestinale du calcium augmente proportionnellement à la sécrétion journalière de calcium, mais elle n'arrive pas à couvrir le besoin, alors les animaux mobilisent leur calcium osseux ainsi que d'autres minéraux. Cette mobilisation représente 20 % environ des minéraux du squelette chez la brebis en fin de gestation et en début de lactation (Barlet, 1985). De l'autre côté, la calcitonine élevée en fin de gestation et pendant la lactation (Barlet, 1974) prévient une déminéralisation excessive et limite la sécrétion de prolactine. Cette dernière stimule, chez la brebis gestante, l'absorption intestinale et le transfert placentaire du calcium (Barlet, 1985) ; en plus elle modifie la synthèse ou la sécrétion de 1,25 -DHD ou de PTH (Raymond, 1985). La mobilisation inéluctable notamment chez les fortes laitières, doit être compensée par un apport alimentaire suffisant en seconde partie de lactation, où l'exportation minérale dans le lait est moindre ce qui va permettre la reconstitution des réserves minérales osseuses (Gueguen et al., 1988). Il s'agit d'une adaptation physiologique normale qui suppose la constitution d'un stock minéral suffisant lors des premières lactations (primipares) (Meschy, 2010). Néanmoins, en temps normal, la plupart des animaux arrivent à ajuster leur métabolisme minéral en fonction de circonstances variées (Payne, 1983).

En cas d'une perturbation de l'homéostasie calcique, la femelle animale peut développer la fièvre de lait qui est associée à une forte excrétion de calcium dans le lait au début de la lactation (Jönsson, 1979; Barlet, 1984 cités par Kessler, 1991). Ce désordre métabolique peut apparaître chez la chèvre laitière (Kessler, 1981 cité par Kessler, 1991 ; Payne, 1983), et il survient une semaine avant et trois semaines après la mise-bas. Elle est due à un retard dans la mise en place des mécanismes de mobilisation du calcium osseux. Ce phénomène résulterait d'une insensibilité tissulaire de l'os (Ramberg et al., 1984) et de l'intestin (Chilliard, 1993) aux hormones homéostatiques

Chapitre III:

Les Maladies Métaboliques

1. Déviations métaboliques

1.1 stéatoses, cétozes et toxémie de gestation

La période fin de gestation-début de lactation est délicate, car la chèvre est alors exposée à des déviations métaboliques qui peuvent aboutir à des toxémies de gestation, à des cétozes (Morand-Fehr & Sauvant, 1980), ou à des stéatoses (Vermorel, 1988). Ce trouble métabolique (cétoze et toxémie de gestation) observé chez la chèvre est tout à fait comparable à celui de l'acétonémie de la vache laitière. Il est lié à une demande très élevée en glucose (Payne, 1983). Pour couvrir leurs dépenses énergétiques en fin de gestation, Les chèvres portant plusieurs fœtus doivent puiser dans leurs réserves corporelles. Ces fœtus utilisent également des quantités importantes de glucose d'origine maternel pour leur métabolisme et leur croissance. De ce fait, le déficit énergétique de l'organisme de leur mère s'accompagne d'une carence en glucose. La même situation s'observe chez les chèvres fortes productrices en début de lactation car la glande mammaire draine des quantités très importantes d'énergie et de glucose. Face à ce déficit en glucose la mobilisation des lipides corporels s'intensifie donc en libérant ainsi les acides gras longs qui ne sont pas assez rapidement utilisés comme sources d'énergie ou transportés vers la glande mammaire (Rémésy et al., 1986). Leur accumulation sous forme de graisse dans le foie (stéatose) va réduire les capacités de détoxification de ce dernier. De l'autre côté, les acides gras longs vont subir également une dégradation massive en corps cétoniques et l'accumulation de ces derniers développe les toxémies de gestation et les cétozes chez les femelles en lactation. En effet, une partie des corps cétoniques est transformée en acétone rejetée dans l'urine, le lait et l'haleine (Vermorel, 1988). L'élévation des corps cétoniques s'accompagne généralement d'une hypoglycémie, d'une réduction de l'utilisation périphérique de corps cétoniques et de l'acétate (Rémésy & Démigné, 1979). Cette déviation métabolique est stimulée au niveau hépatique par une élévation du rapport glucagon/insuline rencontré dans ces situations physiologiques (Gow et al., 1981). L'acétonémie est donc la conséquence d'un déséquilibrenutritionnel provoquant simultanément une forte lipomobilisation et une carence relative en composés glucoformateurs.

1.2 Toxémie de gestation – Cétoze

La toxémie de gestation se présente sous la forme d'un ensemble de troubles qui surviennent vers la fin de la gestation et au début de la lactation, le plus souvent pendant les six dernières semaines de gestation chez les chèvres qui portent des fœtus multiples et pendant les quatre premières semaines de lactation chez les chèvres à lactation abondante. La toxémie de gestation est plus courante que la cétoze chez les chèvres. La détection précoce des premiers symptômes et l'élimination des facteurs prédisposant au développement de la maladie permettent d'en réduire l'incidence à quelques cas sporadiques (Menzies ;2022).

1.2.1 Facteurs prédisposant au développement de la maladie

Les facteurs qui prédisposent au développement de la toxémie de gestation chez les chèvres peuvent être divisés en deux groupes distincts selon qu'ils sont imputables à une alimentation inadéquate (que ce soit au chapitre de la qualité ou de la quantité), ou à des facteurs externes ou propres à l'animal (une maladie, par exemple) (Menzies ;2022).

1.2.1.1 Alimentation inadéquate

Les chèvres qui portent plusieurs fœtus requièrent plus d'énergie que les chèvres qui n'en portent qu'un. Ces besoins accrus s'accompagnent cependant d'une diminution de la capacité à consommer les aliments. Lorsqu'on leur propose une alimentation équilibrée ad libitum, les chèvres en fin de gestation augmentent d'elles-mêmes leur consommation. En revanche, l'augmentation de la taille du contenu utérin limite leur prise alimentaire de matières sèches, ce qui confère aux chèvres plus fertiles un risque accru de développer la toxémie de gestation. Pour atténuer les effets de cette situation, les éleveurs doivent offrir à leurs chèvres une ration alimentaire plus riche en calories et en protéines (c'est-à-dire constituée de céréales à 35 % et de fourrages à 65 %). Le pâturage peut ne pas convenir aux besoins énergétiques des chèvres plus prolifiques (Menzies ;2022).

1.2.2 Facteurs ayant une incidence sur la prise alimentaire

1.2.2.1 FACTEURS EXTERNES

Les chèvres saines et bien nourries s'accommodent de nombreux facteurs externes, ce que les chèvres qui souffrent de dénutrition chronique ne parviennent pas à faire. Les intempéries (par exemple, les averses, les tempêtes de neige ou les épisodes de canicule) peuvent interrompre la prise alimentaire. Par ailleurs, l'espace alloué à la prise alimentaire peut avoir été conçu pour des chèvres non gravides et être inadéquat pour les chèvres gestantes, plus grosses. Lorsque les éleveurs nourrissent leurs animaux à la main, ils doivent porter une attention toute spéciale à la concurrence excessive (Menzies ;2022). Une consommation d'eau restreinte (ou une eau de mauvaise qualité) réduit également la prise alimentaire de matières sèches. Un changement soudain dans les aliments, de même que le transport et les fourrages de mauvaise qualité (trop ligneux) peuvent réduire temporairement la prise alimentaire. Les traitements préventifs comme les vaccins administrés en fin de gestation peuvent réduire la prise alimentaire, particulièrement si les animaux doivent être à jeun au moment du traitement. Des études ont démontré que l'activité physique fait augmenter la prise alimentaire volontaire. (Menzies ;2022)

1.2.2.2 FACTEURS PROPRES À L'ANIMAL

Les facteurs qui réduisent la prise alimentaire comprennent les maladies bucco-dentaires, l'âge avancé, une taille inférieure à la moyenne du groupe (voir l'espace alloué à la prise alimentaire), de même que les maladies concomitantes telles que l'hypocalcémie, la boiterie

(arthrite caprine), les parasites gastro-intestinaux, la paratuberculose, etc. Les chèvres qui sont très maigres (< 2,5) ont peu de réserves adipeuses et musculaires et courent donc un risque accru, même si elles reçoivent une ration adéquate. En revanche, les chèvres très grasses (> 4,0) utilisent leurs réserves adipeuses à la fin de la gestation, mais réduisent volontairement leur prise alimentaire, ce qui les prédispose à la formation de corps cétoniques qui inhibent encore davantage leur appétit. (Menzies ;2022)

1.2.2 Portrait clinique

L'évolution de la maladie varie, mais dure généralement entre trois et dix jours. Lorsque la maladie se déclare subitement, c'est généralement que l'animal a subi un stress soudain ou que l'éleveur n'a pas observé l'animal d'assez près. Les chèvres réduisent d'abord leur consommation de céréales, puis celles des produits d'ensilage et des fourrages. Elles s'éloignent du reste du troupeau, se tiennent à l'écart; elles sont déprimées et ont peu d'entrain. D'autres signes d'une maladie prédisposante peuvent également être présents. Les éleveurs vigilants reconnaissent ces signes lorsqu'ils nourrissent leurs animaux à la main. Si ce n'est pas le cas, les chèvres atteintes peuvent montrer des signes de troubles neurologiques : posture et démarche anormales, cécité apparente, regard fixe et vide, profonde dépression. L'animal tombe ensuite en décubitus, puis sombre dans le coma. Certains de ces symptômes sont attribuables à une nécrose ischémique du cortex cérébral attribuable à l'hypoglycémie (diminution du taux de glucose dans le sang). La polioencéphalomalacie, l'hypocalcémie, la mammite toxique (chez les chèvres en fin de gestation ou qui viennent de mettre bas), la surcharge par les céréales, la listériose et l'empoisonnement au plomb sont autant de diagnostics différentiels. Certains éleveurs, mais pas tous, sont capables de sentir une odeur d'acétone dans l'haleine d'une chèvre atteinte. Cette odeur est attribuable aux corps cétoniques produits en présence de la maladie (Menzies ;2022).

1.2.3 Pathologie clinique

La plupart des changements sont dus à une atteinte initiale d'hypoglycémie, laquelle est imputable à une alimentation inadéquate qui ne répond pas aux besoins des chèvres gestantes et des chèvres en lactation. Les besoins de l'organisme en glucose circulant en fin de gestation et en début de lactation sont très importants. Les chèvres doivent produire le glucose soit à partir du précurseur de l'acide propionique présent dans le rumen, soit par gluconéogenèse à partir d'acides aminés provenant de l'alimentation ou de leurs réserves musculaires. Cette hypoglycémie prolongée entraîne une diminution de la production d'insuline, laquelle augmente la mobilisation des réserves adipeuses. Ce phénomène est restreint par la disponibilité de l'oxaloacétate (un précurseur du glucose) nécessaire au cycle de Krebs. On observe alors une accumulation d'acétylcoenzyme A qui est par la suite dégradé dans le foie avec l'acétoacétate et le β -hydroxybuterate des corps cétonique (Menzies ;2022).

La diminution du taux de glucose dans le sang est une constatation courante dans les cas cliniques et subcliniques de toxémie de gestation (taux souvent inférieur à 2,0 mmol/L), mais elle disparaît dans les cas d'atteinte grave de la maladie, vraisemblablement à la suite de la mort du fœtus

La cétonémie et la cétonurie constituent également des constatations courantes. Il existe une corrélation inversement proportionnelle entre le taux de β -hydroxybutyrate (β -HB) sérique et le taux de glucose sanguin. Le taux de β -HB sérique peut être utilisé pour réaliser un test de dépistage et évaluer l'état nutritionnel en fin de gestation. Une interprétation des valeurs obtenues à la suite de ce test est présentée au Tableau 1 (ovins). On a déjà enregistré des taux de β -OH semblables à ceux observés dans les cas de toxémie de gestation plus de dix jours avant l'apparition des premiers signes cliniques chez les brebis (Menzies ;2022).

| État | β -hydroxybutyrate (mmol/L) | sérique |
|--|--------------------------------------|---------|
| Normal | < 0,70 | |
| Sous-alimentation modérée | 0,80 - 1,6 | |
| Sous-alimentation grave (toxémie gravidique subclinique) | 1,6 - 3,0 | |
| Toxémie de gestation | > 3,0 | |

Tableau 05: Interprétation du taux de β -hydroxybutyrate sérique pour l'évaluation de l'état nutritionnel de brebis en fin de gestation

(https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Metabolic_path.pdf)

1.2.4 Symptômes :

- Animal déprimé, regard hagard « pas vif », répugne à bouger, il a tendance à séparer des autres à l'apparition des signes d'aveuglement (bute sur les objets), montre peu ou pas de réaction quand il est approché, divague sans but. (Anonyme, 2021)
- Chute de la production laitière, perte rapide de poids, alopecie, perte de l'élasticité de la peau, respiration est peu profonde avec une odeur d'acétone dans le souffle. (Anonyme, 2021)

perversion de l'appétit, le rumen hyperactif au début de l'évolution ensuite il devient hypotonique ou atonique; (Anonyme, 2021)

le contenu du rumen est ferme pouvant aller jusqu'à la vacuité/fèces fermes, sèches, luisantes, coiffés de mucus.(Anonyme, 2021)

Polyurie, urine clair avec odeur d'acétone, l'haleine le lait.(Anonyme, 2021)

La dépression devient progressivement sévères: photophobie, tremblements musculaires, troubles visuels pouvant aller à la cécité, animal tourne en rond, pousse au mur et prend des attitudes bizarres, l'animal regarde les étoiles (pointe le regard vers le ciel), incoordination et paralysie partielle.(Anonyme, 2021)

- tremblement des oreilles et des joues, spasmes musculaires, grincement des dents, dysphagie, anxiété.(Anonyme, 2021)

- la faiblesse s'accroît et l'animal ne peut plus se lever décubitus latéral en regardant son abdomen, levée impossible.(Anonyme, 2021)

- Pas de réponse aux stimuli externes, état comateux et mort.(Anonyme, 2021)

- Parfois, les animaux peuvent montrer une période courte (périodes intermittentes) d'hypersensibilité.(Anonyme, 2021)

- L'encéphalopathie hépatique est un syndrome neuropsychiatrique complexe secondaire à une insuffisance hépatocellulaire.(Anonyme, 2021)

- Elle est caractérisée par des modifications de l'état de conscience et du comportement, des changements de personnalité, des signes neurologiques et des changements à l'électroencéphalogramme (EEG).(Anonyme, 2021)

- Il peut être aigu et réversible (insuffisance hépatique aiguë) ou chronique et irréversible.(Anonyme, 2021)

- Phase terminale en décubitus avec self auscultation.(Anonyme, 2021)

- Si la brebis avorte ou met bas, le rétablissement peut être spectaculaire.(Anonyme, 2021)

- Il peut arriver que la brebis guérisse sans pouvoir se relever.....Euthanasie.(Anonyme, 2021)



Figure 03 : présente une chèvre avec toxémie de gestation

(https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Metabolic_path.pdf)

1.2.5 Prophylaxie

- 4 à 6 semaines avant la mise bas, commencer à distribuer des concentré (12 % de protéines). On augmentera progressivement les quantités pour arriver à 700 grammes dans les 2 dernières semaines.(Anonyme, 2021)
- Pour les troupeaux à risque, un apport de propylène glycol (50 ml par jour)ou sorbitol (20 grammes par jour), pendant les 15 derniers jours de gestation se révèle très efficace.(Anonyme, 2021)

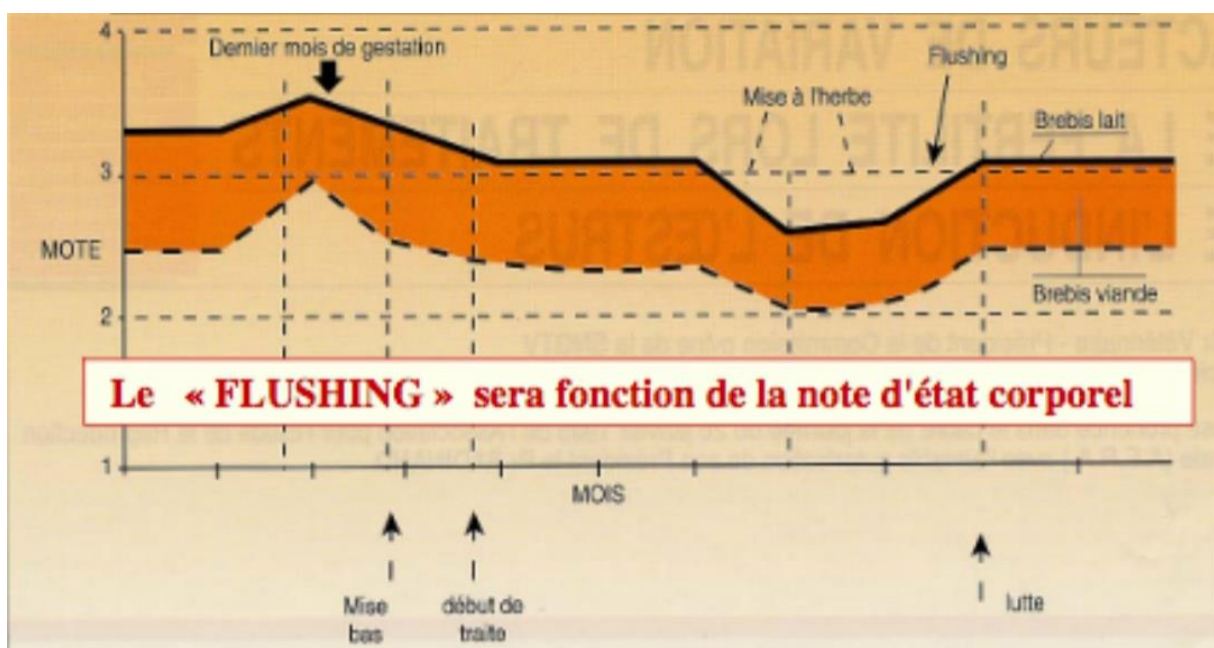


Figure 04 : présente Protocol de « FLUSHING »

(https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Metabolic_path.pdf)

- Au plan pratique, c'est l'étude de la "courbe des états corporels" qui doit aider à déterminer le niveau énergétique de l'alimentation.(Anonyme, 2021).
- Pour les ovins lait, une note < 3 dans le mois qui précède la lutte, doit entraîner un flushing.(Anonyme, 2021)
- Pour les ovin viande, cette note devra être < 2,5.(Anonyme, 2021)
- Après la lutte ou l'insémination, la quantité de concentré devra être telle que les états corporels ne devront pas varier.(Anonyme, 2021)

1.3 Fièvre vitulaire(hypocalcémie obstétrique ou «Fièvre du lait»)

1.3.1 Portrait clinique

L'hypocalcémie affecte généralement les chèvres laitières très productives, environ une à trois semaines après la mise bas. Cette affection est beaucoup plus rare que la toxémie de gestation. Les premiers signes de la maladie sont l'ataxie, la nervosité et l'hyperactivité. Peu de temps après, la chèvre se couche, puis elle arrête de s'alimenter, et ses oreilles deviennent froides au toucher. Les pupilles sont dilatées et ne réagissent que très lentement ou pas du tout à un stimulus lumineux direct (faisceau d'une lampe de poche). La chèvre peut tourner sa tête vers l'arrière de manière à l'appuyer sur son flanc. Il arrive également que les membres postérieurs soient étalés derrière l'animal. Le pouls, rapide et faible, est difficile à entendre et à sentir. La mort survient peu de temps après que la chèvre commence à souffrir de ballonnements, puis régurgite et aspire le contenu du rumen. Le cheminement de la maladie peut prendre aussi peu que quelques heures et, occasionnellement, peut même résulter en une « mort subite » (c'est-à-dire que la chèvre est retrouvée morte au matin). Le taux de calcium sérique est bas, habituellement moins de 1,7 mmol/L (taux normal : 2,1 à 2,8 mmol/L). Pour faciliter le diagnostic de l'hypocalcémie lors de l'examen post-mortem, il est recommandé de centrifuger les extraits séro sanguinolents des caillots du cœur afin de procéder aux analyses permettant de déterminer le taux de Ca⁺⁺ de l'animal. Les données obtenues illustrent avec précision le taux de calcium au moment de la mort, à condition qu'aucune hémolyse ni putréfaction ne se sont encore produites.

Bien que l'hypocalcémie puisse présenter les mêmes symptômes que certaines autres maladies, il importe de faire examiner la chèvre de manière à écarter la polioencéphalomalacie, la surcharge par les céréales, la mammite toxique, l'empoisonnement au plomb, la listériose, etc. (menzies, 2022)

1.3.2Etiopathologie

Trouble temporaire de la calcémie en début de lactation par défaut de réponse rapide à la demande brutale de calcium.(menzies, 2022)

La réponse insuffisante est liée à de nombreux facteurs interagissant par trois mécanismes :

.Pertes calciques importantes dans le lait et le colostrum. (menzies, 2022)

.Entrées réduites par diminution de l'absorption du calcium pendant le part.(menzies, 2022)

.Résorption osseuse inadaptée: défaut de mobilisation du calcium osseux. (menzies, 2022)

1.3.3 Facteurs liés à l'animal

1.3.3.1 Âge

Il y a diminution avec l'âge de la quantité de calcium échangeable au niveau de l'os, et de la quantité de calcium absorbé au niveau du tube digestif par diminution du nombre de récepteurs à la dihydroxyvitamine D. (menzies, 2022)

1.3.3.2 Excès de calcium au tarissement

Tout excès de calcium au moment du tarissement induit une forte incidence de fièvre de lait.(menzies, 2022)

En effet, lors du tarissement, un taux élevé de calcium dans l'alimentation stimule les hormones de régulation de la calcémie dans le sens de la mise en réserve au niveau osseux.(menzies, 2022)

la calcitonine inhibe la résorption osseuse de façon chronique. ainsi à la mise-bas, la demande brutale en calcium favorise la synthèse de la PTH pour stimuler la résorption, mais la réponse à cette stimulation est normalement en 48 heures, elle est plus longue chez les vaches atteintes de fièvre de lait. Un excès de calcium au tarissement bloque les mécanismes de résorption osseuse.(menzies, 2022)

Balance Anions/Cations Alimentaire > 0 au tarissement

Le caractère acido-basique de la ration (BACA= «Na+» + «K+» - «Cl- »)+(S2-) en mEq/k.g) influence l'équilibre ionique de l'animal et donc le pH sanguin. Ainsi un caractère acide de la ration (BACA<0) conduit à une acidification digestive et métabolique, car à rapport élevé de Cl- ou de S-, l'organisme répond par une production de H+, qui sera compensée par une libération de carbonate de calcium au niveau des os.(menzies, 2022)

Le caractère acidogène de la ration permet donc d'installer des conditions favorables pour une circulation élevée de calcium dans le sang et à une bonne disponibilité de celui-ci, et une réponse adaptée à une forte et brutale demande de calcium.(menzies, 2022)

1.3.4 Prévention

Une malnutrition de longue date est nécessaire pour le développement de l'atteinte initiale d'hypocalcémie. Les chèvres requièrent une alimentation riche en calcium après la mise bas. Le foin de luzerne peut répondre à ce besoin. En revanche, les fourrages à base de céréales comme le foin de blé ou d'avoine ont une très faible teneur en calcium (0,15 % et 0,24 % de la matière sèche (DM), respectivement), comparativement au foin de luzerne (1,4 % de la DM), et devraient par conséquent être évités à moins que la ration ne soit équilibrée grâce à d'autres sources de calcium. Une alimentation trop riche en calcium dans les dernières semaines de gestation à la suite d'un apport accru en luzerne, mais non équilibré au moyen

de sels anioniques, a déjà été associée à l'hypocalcémie chez les bovins. Une alimentation à base de rations anioniques vers la fin de la gestation permet par ailleurs d'améliorer l'absorption du calcium dans le tube digestif et dans les os. La ration alimentaire des chèvres en fin de gestation et en début de lactation devrait avoir un coefficient de calcium par rapport au phosphore variant de 1 à plus de 1.5. La prévention de la toxémie gravidique permet également de prévenir l'hypocalcémie. (menzies, 2022)

1.4 L'Hypercalcémie

L'Hypercalcémie chez la chèvre est une condition caractérisée par une concentration élevée de calcium dans le sang. Bien que moins fréquente que l'hypocalcémie. Elle peut également avoir des conséquences néfastes sur la santé des chèvres nous allons examiner les causes, les symptômes, le diagnostic, la prévention de l'hypocalcémie chez les chèvres. (Smith, 2009)

1.4.1 Causes

Excès d'apport en calcium : une consommation excessive de calcium, que ce soit à travers l'alimentation, suppléments ou l'eau, peut entraîner une hypercalcémie chez les chèvres (Smith, 2009)

1.4.2 Maladie sous-jacents

Certaines affections telles que l'hypervitaminose D, l'hypothyroïdie, tumeurs des glandes parathyroïde ou des reins, ainsi que les maladies granulomateuses peuvent provoquer une augmentation des niveaux de calcium dans le sang. (Smith, 2009)

1.4.3 Symptômes

Perte d'appétit et anorexie, déshydratation et augmentation de la soif, faiblesse générale et léthargie, troubles digestifs tels que des vomissements et constipation, formation des calculs rénaux. (Smith, 2009)

1.4.4 Diagnostic

Examens cliniques et procédera à un examen physique approfondi des chèvres

Analyse sanguine : prélèvement sanguin permettra de mesurer les niveaux de calcium dans le sang. Des niveaux élevés de calcium confirment le diagnostic d'hypercalcémie. (Merritt, 2011)

1.4.5 Prévention

Alimentation équilibrée : il est important de fournir une alimentation équilibrée contenant des niveaux adéquats de calcium pour éviter les excès. (Merritt, 2011)

Contrôle des suppléments : l'utilisation de suppléments de calcium doit être contrôlée et administrée conformément aux recommandations. (Merritt, 2011)

1.5 Carence en phosphore - Hémoglobinurie du post-partum

1.5.1 Etiologie :

Carence primaire : par carence absolue en P dans la ration. (Anonyme, 2023)

Carence secondaire : Favorisée par les rations riches en Ca et/ou pauvres en vitamine D. Survient plutôt avec des teneurs marginales en P dans la ration (aussi lors de carences en soleil).(Anonyme, 2023)

1.5.2 Rôles du P dans l'organisme :

- PO₄ sous forme inorganique (liquides extracellulaires).

-PO₄ sous forme organique (intracellulaire) retrouvé dans différents composants cellulaires :

Structuraux (phospholipides, phosphoprotéines)

Métaboliques (ATP, enzymes, cofacteurs ...)

chimiques (AMPC, acides nucléiques)(Anonyme, 2023)

1.5.3 Carence en PO₄

1.5.3.1 Carence aiguë en PO₄

Effets catastrophiques, surtout du point de vue des processus métaboliques qui fournissent l'énergie aux cellules (ATP).(Anonyme, 2023)

Déplétion en 2,3-DPG qui est essentiel pour l'intégrité des globules rouges (risque d'hémolyse).(Anonyme, 2023)

1.5.3.2 Carence chronique en PO₄

Atteinte plus insidieuse de fonctions moins importantes comme la croissance et le maintien du squelette et la fonction de reproduction (ces fonctions sont malgré tout importantes du point de vue économique).(Anonyme, 2023)

1.5.4 Physiopathologie :

Le PO₄ intervenant partout dans l'organisme, une carence dans ce minéral va entraîner l'altération de toutes ses fonctions, dont :

- Diminution de l'appétit avec développement d'autres carences alimentaires

- Déminéralisation osseuse : Elle est due à une activité normale (l'hypophosphatémie ne stimule pas la résorption osseuse) des ostéoclastes face à une activité ostéoblastique fortement déprimée.

La formation de la matrice osseuse organique continue et remplace progressivement l'os minéralisé qui est résorbé progressivement.(Anonyme, 2023)

1.5.5 Elle peut se manifester (en fonction de l'âge) sous la forme de:

1.5.5.1 Ostéomalacie :

- Chez l'adulte.
- Les os des animaux se ramollissent, avec prédisposition aux fractures.(Anonyme, 2023)

1.5.5.2 Rachitisme :

- Il correspond à une mauvaise ossification des cartilages de croissance :
- Chez les animaux en croissance.
- Ces cartilages de croissance ont alors tendance à se déformer sous le poids. Ils deviennent gonflés et douloureux.(Anonyme, 2023)

1.5.5.3 Hémolyse intravasculaire dans ce qu'on appelle l'hémoglobinurie du post-partum

différentes hypothèses existent :

- Trouble de la glycolyse dans les G.R., avec déplétion en ATP qui servent au fonctionnement des pompes à Na-K ?
- Haute teneur en oxydants ? : On a en effet souvent l'apparition d'une hémoglobinurie du postpartum lorsque les vaches en lactation ingèrent certaines plantes, et plus particulièrement les crucifères (choux, navets...)
- Augmentation de la susceptibilité aux oxydants par carence en NADH et NADPH (anti-oxydants) favorisée par l'hypophosphatémie ?
- Faible teneur en anti-oxydants ? :
- Carence en superoxydedismutase (nécessite du Cu)
- Carence en glutathion peroxydase (nécessite du Se) - Carence en vitamine E. (Anonyme, 2023)

1.5.6 Symptômes

1.5.6.1 Carence chronique en PO4 :

Les premiers signes ne sont pas très spécifiques :

- Diminution de l'appétit
- Perte de poids
- Retard de croissance
- Baisse de la production laitière
- Diminution de la fertilité
- Anoestrus
- Retard d'apparition de la puberté
- Cycles irréguliers
- Réduction du taux de conception.(Anonyme, 2023)

1.5.6.2 Symptômes d'ostéomalacie

Emaciation

- Poil terne et cassant
- Démarche raide et changeante
- Fractures spontanées qui ne guérissent pas
- Rachitisme chez les jeunes animaux en croissance :
- Gonflement douloureux des cartilages de conjugaison des os longs et des jonctions chondro-costales chez des animaux raides, avec les membres antérieurs courbés ou les genoux qui se cognent, le dos arqué. (Anonyme, 2023)

1.5.7 Pica :

- Dans les pays désertiques où les animaux ont une carence en phosphores, les animaux viennent lécher les os des cadavres (risque de botulisme car ces os sont souvent imprégnés de toxine botulinique)
- Non spécifique de cette carence puisque la première cause de pica est la malnutrition protéocalorique
- Il faut aussi penser à une carence en sodium et en oligoéléments).(Anonyme, 2023)

1.5.8 Hémoglobinurie du post-partum : Apparition brusque.

1.5.8.1 Premiers symptômes :

- Faiblesse

- Chancellement
- Chute de la production laitière.(Anonyme, 2023)

1.5.9 Hémolyse intra-vasculaire, hémoglobinurie (urine rouge-brune à noire) et anémie.

1.5.9.1 Symptômes associés à l'hémolyse et à l'anémie :

- Tachypnée
- Tachycardie
- Faible hyperthermie (quand hémolyse très importante)
- Muqueuses pâles
- Pouls jugulaire plus prononcé.

Parfois, on peut avoir une anémie hémolytique sans hémoglobinurie. Avec l'évolution de la maladie, l'animal devient de plus en plus faible, reste couché en décubitus permanent et est déshydraté. L'ictère (ante-hépatique) se développe si l'animal survit plus de 2 ou 3 jours.(Anonyme, 2023)

1.5.10 Examens complémentaires

1.5.10.1 Carence chronique en PO₄

Si PO₄ sérique diminué (1,5 à 3,5 mg/dL) ⚠ carence en PO₄ : Attention car une concentration sérique normale en PO₄ n'exclut pas la possibilité d'une carence chronique en PO₄ car la phosphatémie peut rester dans la fourchette de normalité très longtemps après le début de la carence alimentaire en PO₄.(Anonyme, 2023)

1.5.10.2 Le meilleur moyen de démontrer la carence en PO₄ :

Cendres/matière organique des os < 3:1:

Peser l'os au départ, le brûler et repeser les cendres Dans les cas sévères : augmentation de la phosphatase alcaline sérique.(Anonyme, 2023)

1.5.11 Hémoglobinurie du post-partum :

1.5.11.1 Analyse d'urine :

La coloration ne change pas après centrifugation de l'urine, ce qui est le signe d'une hémoglobinurie mais aussi d'une myoglobinurie :

Pour faire la différence, on va secouer l'échantillon d'urine assez vigoureusement, ce qui va entraîner la formation de mousse dont la couleur sera différente dans l'un et l'autre cas :

Hémoglobinurie : mousse de couleur rosée (car l'hémoglobine est toujours dans les globules rouges) Myoglobinurie : mousse de couleur brune ou noirâtre. (Anonyme, 2023)

1.5.11.2 Hématologie :

Diminution du nombre de G.R., de l'hématocrite et de la teneur en hémoglobine. L'hypophosphatémie est souvent observée. Elle s'accompagne souvent d'acétonémie (c'est une acétonémie secondaire à la dépression de l'appétit). Parfois, on a une hémoglobinurie du post-partum sans hypophosphatémie : C'est dû à une carence alimentaire en Cu et en Sé qui interviennent fort dans la constitution d'antioxydants capitaux pour la défense de l'organisme.(Anonyme, 2023)

1.5.12 Prévention :

Apporter suffisamment de PO₄ dans la ration pour rencontrer les besoins de l'entretien et de la production :

différentes sources de phosphore sont possibles :

- Phosphate bicalcique
- Phosphate de roche défluoré
- Phosphate monosodique
- Phosphate disodique
- Phosphate d'ammonium
- Acide phosphorique.(Anonyme, 2023)

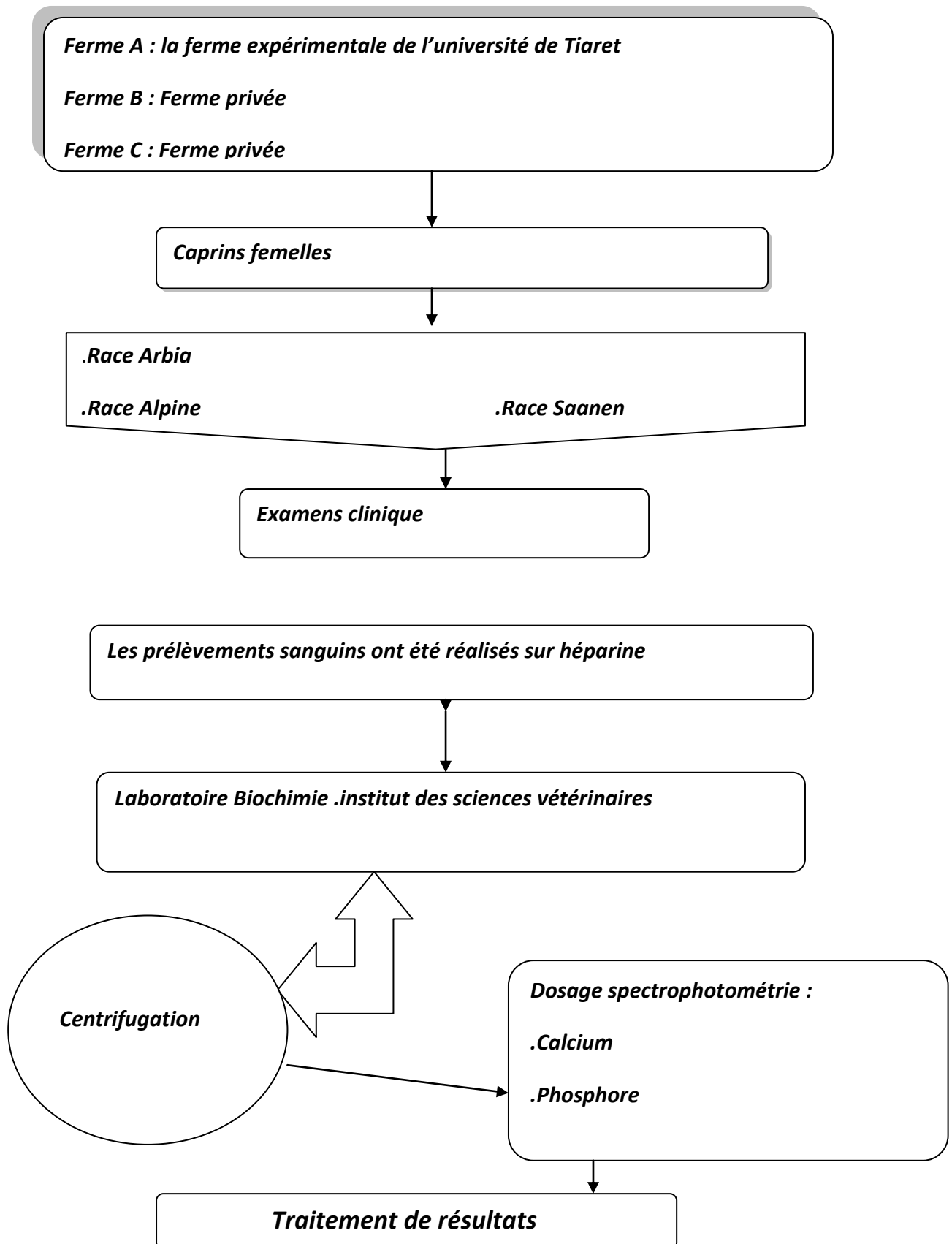
1.5.13 Rapport Ca/P dans la ration :

- Rapport optimal = 2:1
- Jamais < 1:1.
- Les ruminants tolèrent un rapport Ca/P aussi élevé que 7:1 si l'apport de P est adéquat.(Anonyme, 2023)

Partie Expérimentale

Partie Expérimentale

Organigramme récapitulatif (protocole expérimental)



Matériel et Méthodes

1. Lieu d'étude

Le présent travail a été réalisé au sein de la ferme expérimentale de l'université de Tiaret, et deux fermes privées dans la région de Tiaret. Cette région est considérée comme une zone rurale son climat est caractérisé par des étés chauds et des hivers froids et humide. La température moyenne annuelle à Tiaret est 15,5 °C .la précipitation sont en moyenne de 472 mm.

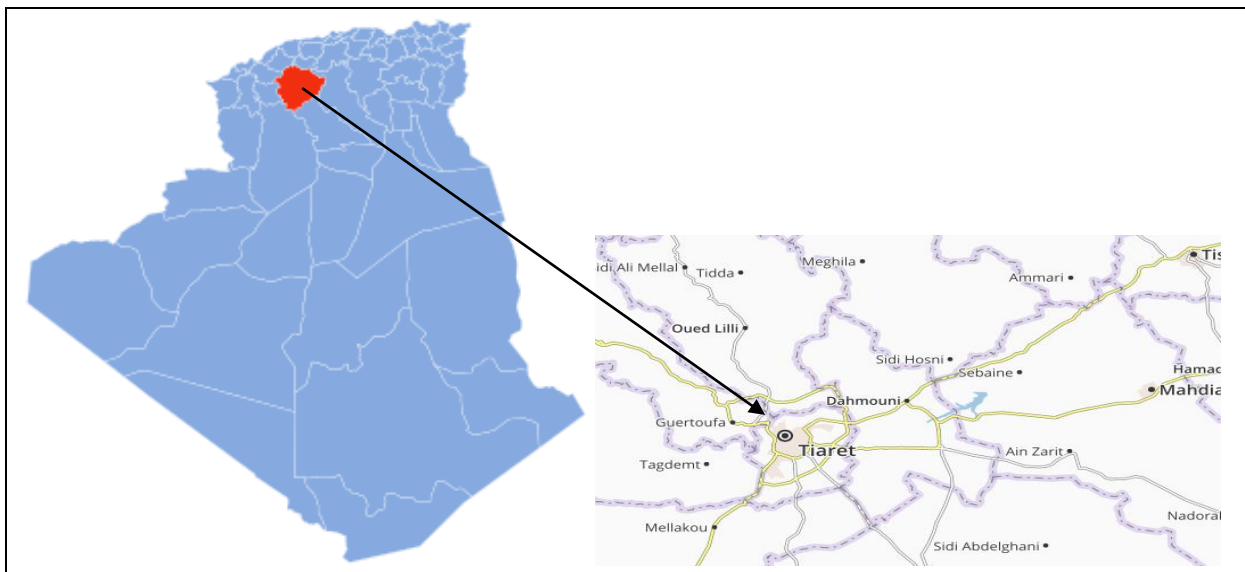


Figure 05 : localisation de la région d'étude

(https://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_Tiaret)

2. Animaux

2.1 Choix de la ferme

la ferme expérimentale de l'université de Tiaret est une ferme privée propres a les étudiants. premier objectif pour la recherche. l'élevage des animaux principalement les ruminants.

Au fin de l'année 2022, et après avoir visiter la ferme plusieurs fois et la mise en place de l'état des lieux à savoir le nombre des animaux présents , leur stade physiologique, l'état des chèvreries, état de l'hygiène, disponibilité des surfaces de pâturages et surtout de l'eau d'abreuvement (présence d'un puit à proximité de la ferme ce qui a permet donc la disponibilité d'une eau propre pour les animaux) ; nous avons pris la décision pour faire notre expérience dans cette ferme après la demande d'autorisation de stage qui était singles

par l'encadreur ,le chef de département de santé animale ,et le responsable de la ferme expérimentale , la même chose fait pour les deux ferme privée.

2.2. Choix et identification des animaux

Un certain nombre de chèvres ont été sélectionnés de trios races (Arbia, Alpine et Saanen) en respectant certains critères : toutes les chèvres sélectionnés étaient en bonne santé et Toutes les chèvres ont été identifiées en numéro ; et les informations correspondants pour chaque animal ont été enregistrées (âge, stade physiologique, parité, antécédents pathologiques, etc...). Durant une période adaptative de 1 mois , des visites périodiques des animaux ont été programmées avec les docteur vétérinaires de les trios ferme en posse des questions sur le n déparasitage interne et externe des animaux ainsi vaccination contre l'Entérotoxémie Durant la période de recherche et selon le docteur vétérinaire de la région, aucun cas de brucellose n'a été détecté.

2.3. Système d'élevage suivi dans la ferme

Dans les trios ferme l'élevage pratiqué était de type traditionnel où les animaux étaient maintenus sous une photopériode et des températures naturelles et nourris au pâturage naturel pendant toute la journée, tandis que le soir, ils étaient nourris de paille ou de foin selon les disponibilités de la ferme. En hiver et lors de conditions climatiques extrêmes, les animaux ont été gardés à l'intérieur, et une fois par jour, on leur donnait un mélange (500-1000 g / chèvre / jour) d'orge sous forme de grain ou broyé (35%) et du son de blé (65%).sels, phosphate et supplément vitamines . En plus de ce mélange; 8 à 9 kg / jour / dix chèvres de foin de haute qualité a été également distribué, des pierres à lécher et de l'eau étaient disponibles.

3. Méthodes

3. 1. Prises de sang et analyses au laboratoire

Les prélèvements sanguins ont été réalisés, pour chaque chèvre, durant les différents stades physiologiques précédemment décrits. Le sang était collecté doucement et en dehors de tout stress (le prélèvement du sang d'un animal s'effectuait toujours loin des autres animaux), à la veine jugulaire. avant la prise alimentaire, dans des tubes (Lithium Heparin) de type vacutainerVacumed

centrifugation à 3000 tpm/15min, le plasma obtenu est congelé à -20°C jusqu'au moment d'analyse. a été utilisé pour mesurer les concentrations plasmatiques des paramètres suivants : le calcium (Ca), le phosphore inorganique (Pi) ; ils ont été dosés par le système de chimie intégrée. par la méthode photométrique à flamme (spectrophotomètre uv/visible). Le dosage des paramètres sanguins su-cités a été effectué au niveau du service Laboratoire

Biochimie 2 (institut des sciences vétérinaires) après la demande d'autorisation d'accès aux laboratoires de biochimie 2 qui était singles par l'encadreur.responsable de laboratoire et directeur des études.

3.2. Pesée des animaux et évaluation de la note d'état corporel (NEC)

Durant chaque stade étudié, le poids vif (PV) et la note d'état corporel (NEC) ont été prises pour chaque chèvre. La pesée des animaux est effectuée juste après le prélèvement sanguin en utilisant une bascule qui est toujours disponible au niveau de la ferme. La NEC a été évaluée suivant la méthode de référence recommandée chez le caprin décrite par Hervieu et al. (1995). Après observation et palpation des 2 sites : lombaire et sternale; une note moyenne est donnée pour chaque animal.

3.3. Méthodes de dosage des paramètres minéraux

3.3.1 Méthode de dosage du calcium (Ca)

La méthode Calcium_2 (Ca) repose sur les travaux de Michaylova et Illkova (1971), qui ont découvert que l'Arsenazo III pouvait former un complexe stable avec le calcium en présentant une sélectivité élevée à pH acide. Les ions calcium forment un complexe coloré avec l'Arsenazo III dont l'intensité est mesurée à 658/694 nm. La quantité de calcium présente dans l'échantillon est directement proportionnelle à l'intensité du complexe coloré formé.



Figure 06 : Photo personnelle « méthode dosage phosphocalcique ».

3.3.2 Méthode de dosage du phosphore inorganique (Pi)

La méthode Phosphore inorganique (Pi) est basée sur la procédure de Daly et Ertinghausen (1972), qui repose sur la formation d'un complexe absorbant dans l'UV entre le phosphore et le molybdate. Le phosphore inorganique réagit avec le molybdate d'ammonium en présence d'acide sulfurique pour former un complexe phosphomolybdate non réduit qui est mesuré en point terminal à 340/658, selon la réaction suivante :

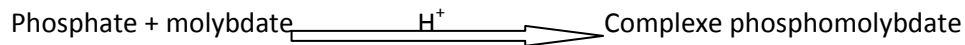


Figure 07 : Photos personnelle « spectrophotometreuv /visible »

3. Résultats

3.1. Présentation de l'effectif des chèvres inclus dans cette étude

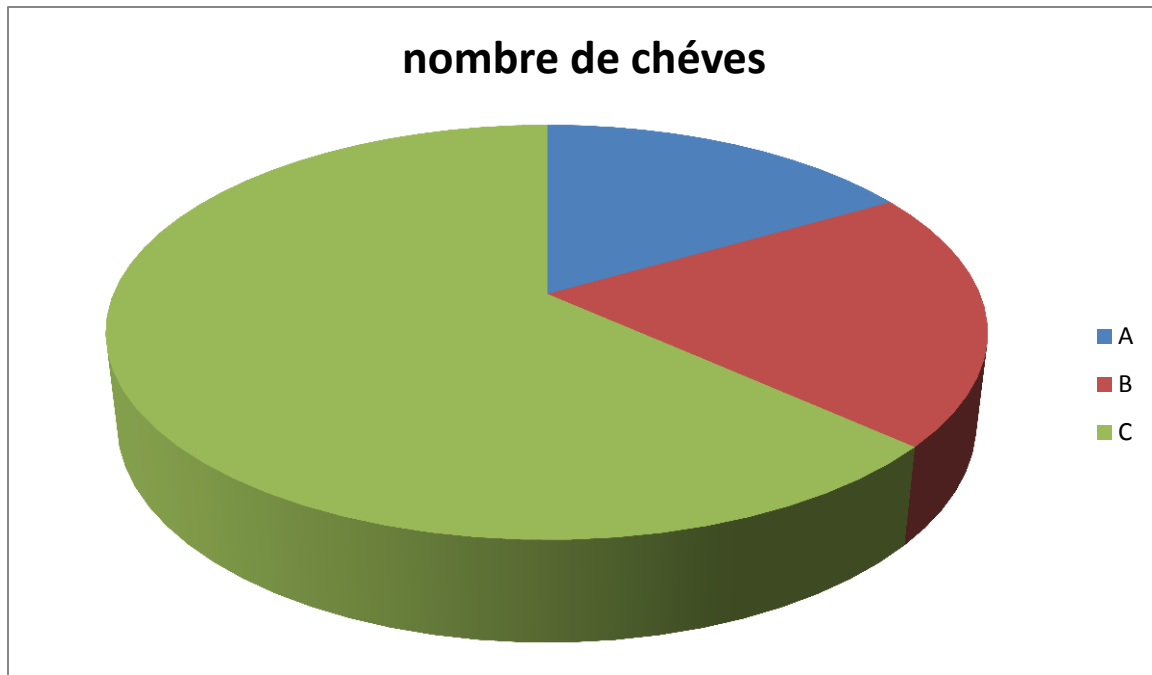


Figure 08 : nombre de chèvres dans les trios élevage.

3.2 Données

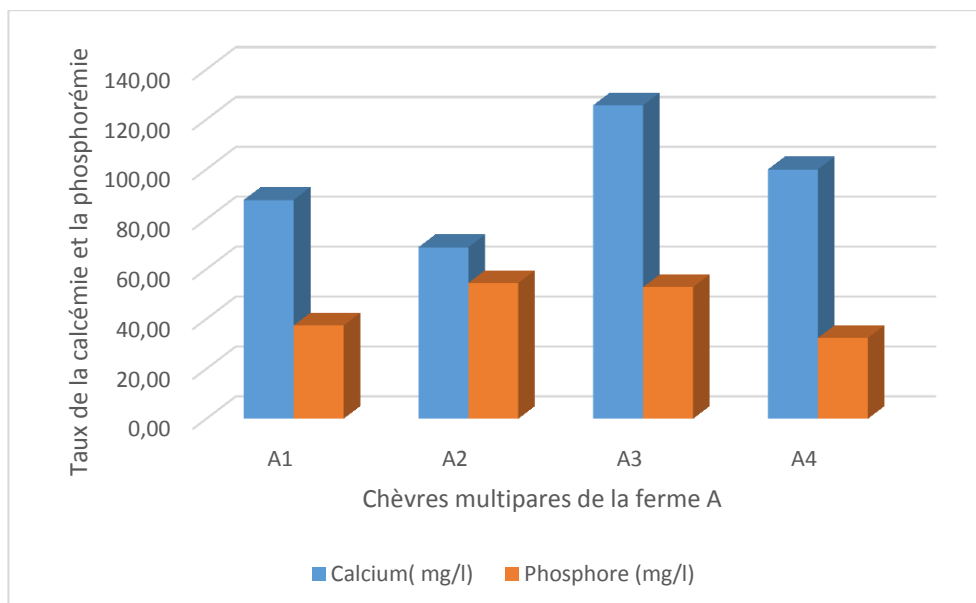


Figure 09 : Variations des valeurs de la calcémie et de la phosphorémiechez des chèvres multipares de la ferme A

Tandis que les femelles Arbia multipare de l'élevage A avaient $2,75 \pm 0,83$ et une note d'état corporal de $(2,25 \text{mg/L} \pm 0,25)$; la moyenne de la calcémie chez ces femelles étant $(95,55 \text{mg/L} \pm 20,65)$ et plus phosphoré mie à été enregistré à une valeur de $(44,25 \text{mg/L} \pm 9,54)$ et rapport ca/p de $2,27 \pm 0,65$.

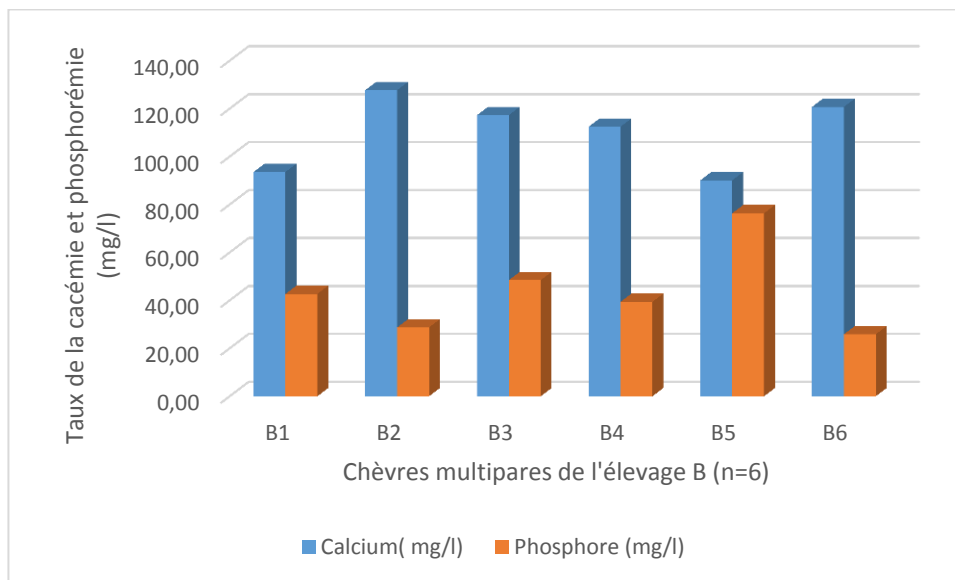


Figure 10 : Variations des valeurs de la calcémie et de la phosphoré mie chez des chèvres multipares de d'élevage B (n=6)

Alor que les chèvresArbia multipare de élevage B avaient $4,5 \text{ans} \pm 0,96$ et une score body de $(1,92 \pm 0,19)$; la moyenne de la calcémie chez ces femelles étant $(110,30 \text{mg/L} \pm 13,86)$ et la phosphore mie tenir valeur de $(43,58 \text{mg/L} \pm 16,58)$ et un rapport ca/P de $2,96 \pm 1,24$

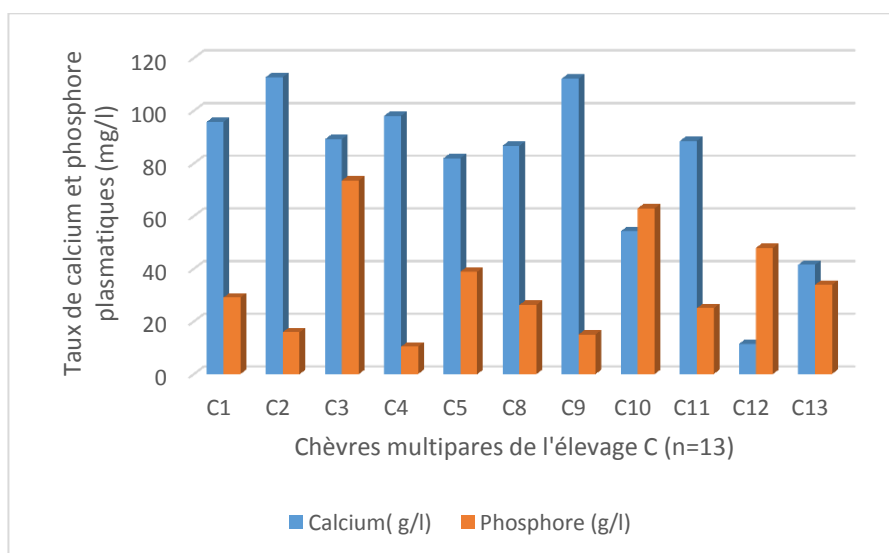


Figure 11 : Variations des valeurs de la calcémie et de la phosphoré miechez des chèvres multipares de la ferme C (n=13)

Quoique les chèvre de l'élevage trio races Alpine (n=4) ; Saanen (n=6)et croisée (n=13) ;avaient 4,45ans \pm 1,5 et moyenne de la calcémie chez ces femelles étaient(79,31mg/L \pm 29,74)et la phosphore mie à été enregistré à une valeur de (34,45mg/L \pm 19,13) et le rapport (3,61 \pm 2,91).

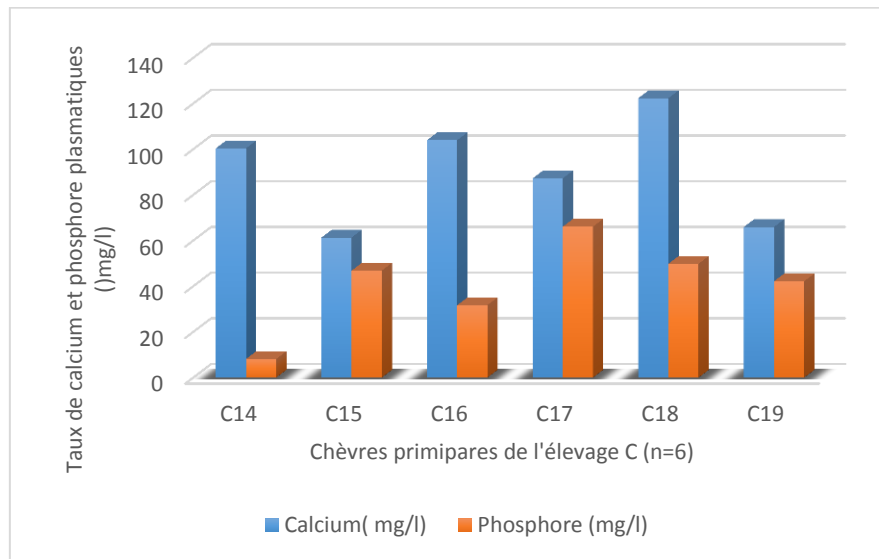


Figure 12 : Variations des valeurs de la calcémie et de la phosphorémie chez des chèvres primipares de la ferme C (n= 6).

Bien que les femelles deux races Alpine (n=3) ; Saanen (n= 3) ; les chèvres primipares avaient 1,08ans \pm 0,19 et note d'état corporel de (3,52 \pm 0,22) ; la moyenne de la calcémie chez les femelles étaient (90,20mg/L \pm 21,43) et la phosphore mie à été enregistré a valeur de (40,81mg/L \pm 17,84) ; et un rapport ca/p égale à (3,71 \pm 3,92).

4. Discussions

4.1 Calcémie

4.1.1 Chèvre vide

Dans notre étude ; les valeurs moyenne de calcémie chez chèvre vide multipare sont 79,31 mg /l \pm 29,74 dans élevage C et les primipares vide a valeur moyenne 90,20mg/l \pm 21,43 ces résultats confirment ceux obtenus chez les chèvres race Alpine 92 -109 mg/L(Doherty (2016) Marques et al (2018) ; Les chèvres race Saanen91-111 mg /l (Doherty (2016)Suthar et al (2013) ;Les chèvres race Anglo-Nubienne à valeur 88-107mg /l ;Chèvre adultes multipares 90-110mg /L

Toutefois, nos valeurs sont inférieure des chèvre vide multipares à les valeur bibliographique mais chez les chèvres multipares vide primipares c'est supérieure à valeur ou les référence

Par ailleurs, nos résultats montrent que, la calcémie de la chèvre n'est pas influencée par le niveau d'apport en calcium alimentaire. Ce qui laisse présumer les mécanismes humoraux, régulateurs de la calcémie, très efficace chez cette espèce, comme chez les autres ruminants domestiques. Cela a été déjà signalé par OUMAROU (1990) chez le zébu Gobra.

4.2 PHOSPHATEMIE

4.2.1 Chèvre vide

Les valeurs moyennes de la phosphatémie obtenues chez les chèvres vides multipares sont de $34,45\text{mg/L} \pm 19,13$; et les chèvres primipares vides à valeur moyenne $40,81\text{mg/L} \pm 17,84$. Nos valeurs sont entre valeurs à celles obtenues chez les chèvres race Alpine $32-62\text{mg/L}$ Doherty (2016) Marques et al (2018) ; Les chèvres race Saanen à $34-46\text{mg/L}$, nos valeurs c'est supérieures ou bien entre les valeurs

Qui explique La ration supplémentée en phosphate bicalcique a influencé considérablement la phosphatémie de nos chèvres. Bien avant nous, JEAN-BLAIN (1971), BRAITHWAITE (1983) MÜSCHEN et al (1988), BRINTRUP et al (1993), SPIEKERS et al (1993) PFEFFER et al (1993) et RODEHUTSCORD et al (1994) ont pu montré que le phosphore alimentaire a une influence sur la phosphatémie. Notons enfin que, les variations intra-lbts peuvent être liées aux conditions climatiques ou aux techniques de dosage du phosphore (ASSANE et al, 1993).

Dans cette étude, les chercheurs ont constaté que la plupart des minéraux (calcium et phosphore) chez les chèvres .étaient significativement influencés par les stades de production et alimentation. Cependant, les concentrations plasmatiques de calcium ont augmenté de manière significative uniquement dans la période de lactation par rapport aux autres périodes physiologiques étudiées.

Les résultats d'autres études ont montré des variations différentes concernant les niveaux de calcium chez les chèvres et les brebis. Par exemple, une étude antérieure (Waziri et al., 2010) a révélé que les niveaux de calcium chez les chèvres en fin de gestation n'ont pas significativement changé par rapport à avant la gestation, ainsi qu'à 3 semaines après l'accouchement (Azab et Abdel-Maksoud, 1999). En revanche, chez les brebis non gestantes, la concentration de calcium était significativement plus élevée que pendant la lactation (Antunović et al., 2004).

Il convient de noter que certaines études ont montré des différences significatives entre les stades de gestation, de fin de gestation et de début de lactation chez d'autres races de chèvres, telles que les chèvres Kilis (Iriadam, 2007) et les chèvres Baladi (Azab et Abdel-Maksoud, 1999). Ces études ont observé une diminution marquée des niveaux de calcium en fin de gestation et à 3 semaines après l'accouchement par rapport à avant la gestation.

L'augmentation des taux de calcium en fin de lactation observée dans cette étude peut être attribuée à la faible demande de calcium pour la production laitière à mesure que la période

de tarissement approche. Cela peut également indiquer une augmentation de l'absorption intestinale du calcium à ce stade. De plus, une étude a également observé des taux élevés de calcium en fin de lactation chez les chèvres traitées à la levure (Bagnicka et al., 2014).

Il est important de noter que l'augmentation du calcium observée dans cette étude se situait dans l'intervalle de référence établi par d'autres études (Kaneko et al., 2008). Une étude antérieure a rapporté une relation inverse entre les taux de calcium sérique et la production laitière, indiquant que des taux plus élevés de calcium peuvent être associés à une production laitière moins élevée (Ivanov et al., 1990).

En résumé, les niveaux de calcium chez les chèvres et les brebis peuvent varier en fonction des stades de production, de la race et d'autres facteurs. Les résultats des différentes études peuvent parfois être contradictoires, soulignant ainsi l'importance de considérer divers facteurs pour comprendre ces variations et leur impact sur la production laitière des animaux. Les stades de la lactation n'ont pas affecté les concentrations plasmatiques de phosphore inorganique, et des changements non significatifs ont été observés entre avant la gestation, avant et après la parturition par Iriadam (2007). Cependant, des valeurs plus faibles de phosphore ont été rapportées par Ahmed et al. (2000) au début de lactation par rapport au milieu de lactation, et une augmentation après la mise bas par Tanritanir et al. (2009). Des variations non significatives en fin de gestation et au début de lactation par rapport à avant la gestation ont également été rapportées par Azab et Abdel-Maksoud. (1999) ; Dans cette étude, et au stade tardif de la lactation, le Pi a augmenté de manière significative par rapport à avant la gestation et pendant la période sèche. Mais les différences n'étaient pas significatives entre le stade tardif et la fin de la lactation. Ces résultats suggèrent que le métabolisme et l'homéostasie du phosphore était efficace chez les chèvres Arbia et moins efficace chez les Alpine et Saanen.

Concernant le calcium, les variations entre les chèvres primipares et multipares étaient sans signification durant les différents stades de lactation : début, milieu, stade tardif et fin de la lactation. De même, Samardžija et al. (2011) n'ont pas trouvé de différences significatives entre les concentrations plasmatiques du calcium des primipares et multipares chez les chèvres Boers et les chèvres allemandes croisées durant les premiers 40 jours de lactation. Les valeurs moyennes du calcium notées chez les chèvres Arbia au stade début, milieu et stade tardif de lactation sont inférieures par rapport à l'intervalle de référence de Kaneko et al. (2008) mais celles notées au stade fin de la lactation sont incluses dans l'intervalle de référence (Kaneko et al., 2008). Il est connu qu'une hypocalcémie modérée est inévitable durant le puerpérium (Ahmed et al., 2000 ; Krajnicakova et al., 2003 ; Ouedraogo et al., 2008) et que la chèvre, contrairement aux ovins, répond rapidement à la demande élevée en calcium (Liesegang, 2008) par une homéostasie corporelle en augmentant ainsi la mobilisation du calcium osseux et la réabsorption gastro-intestinale. De plus, Krajničakova et al. (2003) ont rapporté que l'hypocalcémie puerpérale pouvait être liée à la taille de la portée ou au nombre de nouveaux-nés allaités. Par contre Samardžija et al. (2011) ont

signalé le contraire chez les deux races de chèvres Boers et les chèvres allemandes croisées. Contrairement à nos résultats ; Ahmed et al. (2000) ont rapporté qu'au début de lactation, le niveau plasmatique du calcium est plus faible chez les chèvres primipares que celui des chèvres en deuxième et en troisième lactation, par contre durant le milieu de lactation les variations étaient sans signification entre les primipares et les multipares (le cas de la présente étude). Au contraire, Kume et al. (1998) ont signalé une diminution de la concentration plasmatique du calcium chez la vache à mesure que la parité augmente.

Les résultats du présent travail ont montré que durant les stades début, milieu et fin de la lactation, il n'y a pas de changement significatif de la concentration plasmatique moyenne du phosphore inorganique entre les deux groupes de parité (primipares et multipares). Les mêmes observations ont été signalées au début et au milieu de lactation (jusqu'au 50e jours post-partum) chez la chèvre Nubienne (Ahmed et al., 2000), et chez la vache (Kume et al., 1998). Dans le présent travail et durant le stade tardif de lactation, les chèvres Arbia multipares ont montré une valeur moyenne plus faible du phosphore inorganique en comparaison avec celle des chèvres primipares. Les mêmes constatations ont été déclarées chez les chèvres Boers et les chèvres allemandes croisées durant les premiers 40 jours de lactation (Samardžija et al., 2011). Cette diminution pourrait être expliquée par le fait que durant la seconde partie de lactation (après le pic de lactation) où l'exportation minérale (et donc du phosphore) dans le lait est moindre ; les chèvres multipares reconstituent leurs réserves minérales osseuses qui ont été mobilisées au début de lactation (cette adaptation physiologique normale suppose la constitution d'un stock minéral suffisant lors des premières lactations) (Meschy, 2010)

Conclusion

Conclusion

En conclusion, cette étude a permis d'explorer l'influence du stade physiologique sur le bilan phosphocalcique chez les chèvres de la région de Tiaret. Les résultats obtenus ont mis en évidence des variations significatives des niveaux de phosphore et de calcium en fonction des différents stades physiologiques, notamment la gestation, la lactation et la période de repos entre deux mises bas.

L'analyse des données a révélé que les chèvres gestantes présentaient des concentrations plus élevées de calcium et de phosphore par rapport aux chèvres en lactation ou en période de repos. Ces résultats suggèrent une mobilisation accrue des réserves phosphocalciques pendant la gestation, probablement pour répondre aux besoins de développement du fœtus.

Par ailleurs, il a également été observé que les chèvres en lactation présentaient des niveaux plus bas de calcium et de phosphore par rapport aux autres stades physiologiques. Cela pourrait être dû à une demande élevée en nutriments pour la production de lait, ce qui conduit à une déplétion des réserves phosphocalciques chez ces animaux.

chez les chèvres Arbia a révélé que les concentrations plasmatiques de phosphore inorganique n'étaient pas significativement affectées par les stades de la lactation. Cependant, certaines études antérieures ont rapporté des variations non significatives ou des valeurs plus faibles de phosphore au début de la lactation, suivies d'une augmentation après la mise bas.

En ce qui concerne les concentrations plasmatiques de calcium, il a été observé une augmentation significative seulement en fin de lactation par rapport aux autres périodes physiologiques étudiées. Ces résultats suggèrent une faible demande de calcium pour la production laitière approchant la période sèche, ou une augmentation de l'absorption intestinale du calcium.

Ces observations soulignent l'importance d'une gestion nutritionnelle adaptée en fonction du stade physiologique des chèvres. Il est essentiel de fournir une alimentation équilibrée, riche en calcium et en phosphore, pour répondre aux besoins accrus pendant la gestation, la lactation et la récupération post-partum.

En conclusion, cette étude met en évidence l'influence significative du stade physiologique sur le bilan phosphocalcique chez les chèvres de la région de Tiaret. Une meilleure compréhension de ces variations permettra de développer des recommandations nutritionnelles spécifiques, visant à optimiser la santé et les performances de ces animaux, tout en assurant une production laitière et une reproduction efficaces. Des études supplémentaires sont nécessaires pour approfondir ces résultats et mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à ces variations du bilan phosphocalcique chez les chèvres.

Références bibliographie

Références bibliographie

1. **AFRC, 1998.** The nutrition of goats. Technical committee on response to nutrients. Report n°10. CABI, Wallingford, U.K.
2. **Ahmed, M. M., Siham, A. K., & Barri, M. E. S. (2000).** Macromineral profile in the plasma of Nubian goats as affected by the physiological state. *Small Ruminant Research*, 38(3), 249-254. DOI: 10.1016/S0921-4488(00)00166-8
3. **Ait Amrane A, Bousta O, Mennad D, Hammoudi S M, Belhamiti B T, Selles S M A, Benia A R, Koudri M, et Kaidi R. 2014.** La détermination de l'âge de la puberté chez les chevreaux de race « Arbia ». Résumé des 12e Journées Internationales des Sciences Vétérinaires « Filière des petits ruminants en Algérie : une richesse à promouvoir », 06-07 Décembre 2014 / ENSV. Alger. Algérie.
4. **Ait Amrane, A., Belhamiti, B. T., Selles, S. M. A., Meskini, Z., Koudri, M., Hammoudi, S. M., ... & Kaidi, R. (2018).** Un traitement d'induction et synchronisation des chaleurs chez la chèvre Arbia dans la région de Tiaret, Algeria. *Livestock Research for Rural Development*, 30, 3. Article #39. Retrieved March 24, 2019, from <http://www.lrrd.org/lrrd30/3/dahv30039.html>
5. **Amoah, E. A., Gelaye, S., Guthrie, P., & Rexroad Jr, C. E. (1996).** Breeding season and aspects of reproduction of female goats. *Journal of animal science*, 74(4), 723-728.
6. **Anonyme, (2021).**
7. **Anonyme.(2023).**cour Carence en phosphore - Hémoglobinurie du post-partum
8. **Antunović, Z., Šperanda, M., & Steiner, Z. (2004).** The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierzucht.* 47(3), 265- 273. DOI: 10.5194/aab-47-265-2004
9. **ASSANE M.; GONGNEf G. P.; COULIBALY A.; SEREA (1993).** Influence du rapport .calcium/phosphore de la ration sur la calcémie, la phosphatémie et magnésiémie de la lapine en gestation. *Reprod. Nutr. Dev.*, 33:223 - 228.
10. **Azab, M. E., & Abdel-Maksoud, H. A. (1999).** Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats. *Small Ruminant Research*, 34(1), 77-85. DOI: 10.1016/S0921-4488(99)00049-8
11. **Bagnicka, E., Jarczak, J., Kaba, J., JóÅewik, A., CzOPOwIcz, M., & KrzyÅewski, J. (2014).** Active dry yeast culture supplementation effect on the blood biochemical indicators of dairy goats. *Advances in Dairy Research*, 2,1-7.
12. **BARLET J(1974).** P. Rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante ou allaitante.
13. **Barlet, J. P. (1985).** Prolactin and calcium metabolism in pregnant ewes. *Journal of endocrinology*, 107(2), 171-175.
14. **Barlet, J. P., Bellanger, M., Cabello, G., & Chagnaud, P. (1974).** Rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante ou allaitante. In *Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique*,14(3). 447-457).
15. **Barlet, J. P., Bellanger, M., Cabello, G., & Chagnaud, P. (1974).** Rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante ou allaitante. In *Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique*,14(3). 447-457).

16. **Barlet, J. P., Bellanger, M., Cabello, G., & Chagnaud, P. (1974).** Rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante ou allaitante. In *Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique*, 14(3). 447-457.
17. **Barone, R. (2001).** Chapitre IV : Mamelles. In : *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome IV. Splanchnologie II. 3e édition.* Vigot. Paris. 419-467.
18. **BEARDSWOTH L. J.; BEARDSWORTH P. M.; CARE A. D (1989).** The effect of ruminant phosphate concentration on the absorption of calcium, phosphorus and magnesium from reticulo-rumen of the sheep. *Bril. J. Nutr.*, 61 : 715 – 723
19. **BENNIS A (1992); SAWADOGO G.; DE LA FARGE F.; VALDIGUE P.; RICO A. G.; BRAUN J. P.** Valeurs usuelles des principaux constituants biochimiques sériques de chèvres de la zone sahélienne du Sénégal. *Rev. Méd. Vét.*, 143 (10) : 757 – 762
20. **BENNIS A.; OUEDRAOGO G.; CONCORDET D. DE LA FARGE F.; VALDIGUE P.; RICO A. G.; BRAUN 1. P (1994).** Effets de l'élevage et de l'alimentation sur les constituants biochimiques plasmatiques de chèvres au Burkina-Faso. *Rev. Méd. Vét.*, , 145 (7) : 571 - 575
21. **Bergman, E. N., & Wolff, J. E. (1971).** Metabolism of volatile fatty acids by liver and portal-drained viscera in sheep. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 221(2), 586-592.
22. **Boudon, A., Graulet, B., Giger-Reverdin, S., Archimède, H., Meschy F. (2018).** Besoins en minéraux, en vitamines et en eau. IN : *Alimentation des ruminants*, INRA, 2018. 728p
23. **Bouloc, N. (1992).** Courbes de lactation des chèvres: quelques éléments sur leur forme. *La chèvre*, 193, 15-17
24. **Bourbouze, A., & Guessous, F. (1979).** La chèvre et l'utilisation des ressources dans les milieux difficiles. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 32(2), 191-198.
25. **BOXEBELD A (1983).** Etude expérimentale de l'influence des apports de phosphore et de calcium sur le métabolisme phosphocalcique et la protéosynthèse microbienne du rumen. Thèse: Méd. Vét. : Alfort; 149
26. **BRAITHWAITE G. D (1983).** Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. *Brit. J. Nutr.*, , 50: 711 – 736
27. **BRAITHWAITE G. D.; GLASCOCK R. F.; RIAZUDDIN Sh (1969).** Calcium metabolism in lactating ewes *Bril. J. Nulr.*, 23 : 327 – 333
28. **Branca, A., & Casu, S. (1987).** Variation of body condition score during a year and its relationship with body reserves in Sarda goats. In *L'évaluation des ovins caprins Medit. Symposium*, Flamant, JC and Morand-Fahr, P (Eds), 221-236.
29. **BRINTRUP R; MOOREN T.; MEYERS U.; SPIEKER H.; PFEFFER E (1993).** Effects of two levels of phosphorus intake of performance and faecal phosphorus excretion of dairy cows *J. Anim. Physiol. Anim. Nulr.*, 69 : 29 - 36 '
30. **Cabiddu, A., Branca, A., Decandia, M., Pes, A., Santucci, P. M., Masoero, F., & Calamari, L. (1999).** Relationship between body condition score, metabolic profile, milk yield and milk composition in goats browsing a Mediterranean shrubland. *Livestock Production Science*, 61(2-3), 267-273.
31. **CALAMY H (1973).** La régulation de la calcémie chez la poule pondeuse; Rôle du corps ultimobranchial. Thèse: Méd. Vét.: Lyon: 7

32. **Camp, J. C., Wildt, D. E., Howard, P. K., Stuart, L. D., & Chakraborty, P. K. (1983).** Ovarian activity during normal and abnormal length estrous cycles in the goat. *Biology of Reproduction*, 28(3), 673-681.
33. **Care, A. D., Beardsworth, L. J., Beardsworth, P. M., & Breves, G. (1989).** The absorption of calcium and phosphate from the rumen. *Acta Vet. Scand*, 86, 152
34. **Chemineau, P., & Delgadillo, J. A. (1994).** Neuroendocrinologie de la reproduction chez les caprins.
35. **Chemineau, P., Pelletier, J., Guerin, Y., Colas, G., Ravault, J. P., Toure, G., ... & Maurice, F. (1988).** Photoperiodic and melatonin treatments for the control of seasonal reproduction in sheep and goats. *Reproduction Nutrition Développement*, 28(2B), 409-422.
36. **Chilliard, Y. (1987).** Revue bibliographique: Variations quantitatives et métabolisme des lipides dans les tissus adipeux et le foie au cours du cycle gestation-lactation 2e partie: chez la brebis et la vache. *Reproduction Nutrition Développement*, 27(2A), 327-396.
37. **Chilliard, Y., Sauvant, D., Bas, P., Pascal, G., & Morand-Fehr, P. (1981).** Importance relative et activités métaboliques des différents tissus adipeux de la chèvre laitière. *Nutrition and systems of goat feeding* (Morand-Fehr P, Bourbouze A& Simiane M, eds), ITOVIC-INRA, Paris. 90-100.
38. **Chilliard, Y., Sauvant, D., Bas, P., Pascal, G., & Morand-Fehr, P. (1981).** Importance relative et activités métaboliques des différents tissus adipeux de la chèvre laitière. *Nutrition and systems of goat feeding* (Morand-Fehr P, Bourbouze A& Simiane M, eds), ITOVIC-INRA, Paris. 90-100.
39. **Chilliard, Y., Sauvant, D., Bas, P., Pascal, G., & Morand-Fehr, P. (1981).** Importance relative et activités métaboliques des différents tissus adipeux de la chèvre laitière. *Nutrition and systems of goat feeding* (Morand-Fehr P, Bourbouze A& Simiane M, eds), ITOVIC-INRA, Paris. 90-100.
40. **CLERO N (1986).** L'hypocalcémie chez le chien. Thèse: Méd. Vét. : Toulouse:63
41. **Crémoux, R., & Chanvallon, A. (2012).** La reproduction du troupeau caprin. In : L'élevage des chèvres. Ouvrage collectif de l'institut de l'élevage. (Ed) France Agricole. 330p.
42. **Dedieu, B. (1991).** Notations d'état corporel des brebis et diagnostic des systèmes d'élevage ovin. INRA, Département de recherches sur les systèmes agraires et le développement. No. 22, p. 48.
43. **Delouis, C., Djiane, J., Houdebine, L. M., & Terqui, M. (1980).** Relation Between Hormones and Mammary Gland Function. *Journal of Dairy Science*, 63(9), 1492– 1513. doi:10.3168/jds.s0022-0302(80)83110-9
44. **Derivaux, J., & Ectors, F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Éditions du " Point vétérinaire.
45. **Derivaux, J., & Ectors, F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Éditions du " Point vétérinaire.
46. **Derivaux, J., & Ectors, F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Éditions du " Point vétérinaire.
47. **Desjeux, J. F. (1993).** Valeur nutritionnelle du lait de chèvre. *Le lait*, 73(5-6), 573- 580.
48. **DJIMRAO (1989).** Le métabolisme phosphocalcique: Evolution de la calcémie et de la phosphatémie chez la brebis Peulh en gestation. Thèse: Méd. Vét. : DakLzr:54
49. **DJIMRAO S (1989).** Le métabolisme phosphocalcique: Evolution de la calcémie et de la phosphatémie chez la brebis Peulh en gestation. Thèse: Méd. Vét. : DakLzr:54

50. **Dre Menzies paula .(2022)**. Département of population médecine collège de médecine vétérinaire de l'Ontario université de Guelph.
51. **Duquesnel, R., Parisot, D., Pirot, G., Mialot, J. P., Saboureau, L., Étienne, P., ... & Guerrault, P. (1992)**. La pseudogestation chez la chèvre.
52. **FIELD A. C. WOOLLIAMS J. A.; DINGWALL R A.; MUNRO C. S(1984)**. Animal and dietary variation in the absorption and metabolism of phosphorus by sheep J. Agric. Sci. Camb. , 103 , 283 – 291
53. **Fleming, J. R., Head, H. H., Bachman, K. C., Becker, H. N., & Wilcox, C. J. (1986)**. Induction of lactation: Histological and biochemical development of mammary tissue and milk yields of cows injected with estradiol-17 β and progesterone for 21 days. Journal of dairy science, 69 (12), 3008-3021.
54. **Freitas, V. J. F., Lopes-Junior, E. S., Rondina, D., Salmito-Vanderley, C. S. B., Salles, H. O., Simplicio, A. A., ... & Saumande, J. (2004)**. Puberty in Anglo-Nubian and Saanen female kids raised in the semi-arid of North-eastern Brazil. Small Ruminant Research, 53(1-2), 167-172.
55. **FRIOT D.; CALVET (1973)**. H. Biochimie et élevage au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 26 (4), 75a - 95a
56. **Giger-Reverdin, S., Laporte-Broux, B., Tessier, J., & Duvaux-Ponter, C. (2011)**. Variabilité interindividuelle des ingestions de ration et d'eau mesurées simultanément chez des chèvres en lactation Inter-individual variability in feed and water intake measured simultaneously in dairy goats. Rencontre Recherche Ruminants, 18, 123.
57. **González, F., Cabrera, F., Batista, M., odriguez, N., Iamo, D., Sulon, J., ... Gracia, A. (2004)**. A comparison of diagnosis of pregnancy in the goat via transrectal ultrasound scanning, progesterone, and pregnancy-associated glycoprotein assays. Theriogenology, 62(6), 1108–1115. doi:10.1016/j.theriogenology.2003.12.009
58. **González, F., Sulon, J., Garbayo, J. M., Batista, M., Cabrera, F., Calero, P., ... Beckers, J. F. (1999)**. Early pregnancy diagnosis in goats by determination of pregnancy-associated glycoprotein concentrations in plasma samples. Theriogenology, 52(4), 717–725. doi:10.1016/s0093-691x(99)00165-x
59. **Gow, C. B., McDowell, G. H., & Annison, E. F. (1981)**. Control of gluconeogenesis in the lactating sheep. Australian journal of biological sciences, 34(4), 469-478
60. **Greyling, J. P. C., & Van Niekerk, C. H. (1990)**. Ovulation in the Boer goat doe. Small Ruminant Research, 3(5), 457-464.
61. **HALOUZ (2023)** . cours pathologies ruminants l'hypocalcémie p 7
62. **HALOUZ (2023)** . cours pathologies ruminants carence en phosphore hypophosphatémie p 4
63. **Hervieu, J., Colomer-Rocher, F., Branca, A., Delfa, R., & Morand-Fehr, P. (1989)**. Définition des notes d'état corporel des caprins. Réseaux Agrimed et FAO de Recherches Coopératives sur les Ovins et les Caprins, 5.
64. **Hervieu, J., Morand-Fehr, P., & Delfa, R. (1995)**. Mise en place d'une échelle de notes caudales pour estimer l'état corporel des chèvres. In : Purroy A. (ed.). Body Condition of Sheep and Goats. Methodological aspects and applications, A. Purroy (Editor), Options Méditerranéennes, 27, 133-140.
65. https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Metabolic_pat_h.pdf

66. **INRA. (2007).**Alimentation bovin ovin et caprin : besoin des animaux et valeurs de aliments ; édition Quae c/o, rd 10,7802 Versailles cedex .163p
67. **Iriadam, M. (2007).** Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. *Small Ruminant Research*, 73(1-3), 54- 57.DOI: 10.1016/j.smallrumres.2006.11.001
68. **Iriadam, M. (2007).** Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. *Small Ruminant Research*, 73(1-3), 54- 57.DOI: 10.1016/j.smallrumres.2006.11.001
69. **ITELV. (2009)** Guide d'élevage caprin. Département des ruminants, Institut Technique des Elevages, 28p.
70. **Ivanov, I., ajič, I., Jovanovič, M. J., & Lalic, M. (1990).**Concentration of calcium in the blood serum in high-pregnant and lactating cows in intensive breeding. *Vet Glasnik*, 44, 359-364.
71. **Jainudeen M.R., Wahid H., Hafez E.S.E. (2000).** Sheep and goats. In: *Reproduction in farm animals*, 172-181.
72. **Jainudeen M.R., Wahid H., Hafez E.S.E. (2000).** Sheep and goats. In: *Reproduction in farm animals*, 172-181.
73. **Jarrige, R., Ruckebusch, Y., Demarquilly, C., Farce, M-H., & Journet, M. (1995).**Nutrition des ruminants domestiques: ingestion et digestion. Editions Quae. 921p.
74. **JEAN-BLAIN (1971).** Métabolisme du calcium et du phosphore chez les animaux domestiques.- *Cah. Méd. Vét.*, 1971, 40 (3) : 100 -129
75. **JEAN-BLAIN (1971).** Métabolisme du calcium et du phosphore chez les animaux domestiques.- *Cah. Méd. Vét.*, 40 (3) : 100 -12
76. **JEAN-BLAIN. (1971).** Métabolisme du calcium et du phosphore chez les animaux domestiques.- *Cah. Méd. Vét.*, 1971, 40 (3) : 100 -129
77. **Jouany, J. P., Broudiscou, L., Prins, R. A., & Komisarczuk-Bony, S. (1995).** Métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen. *Nutrition des ruminants domestiques: Ingestion et digestion*, 349-381
78. **Kaneko , J. J. (1997).***Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5th ed., Academic Press, San Diego, 890-894.
79. **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (Eds.). (2008).***Clinical biochemistry of domestic animals*. 6th ed. Academic press. 888p.
80. **Karapehliyan, M., Atakisi, E., Atakisi, O., Yucayurt, R., & Pancarci, S. M. (2007).**Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Ruminant Research*, 73(1-3), 267–271. doi:10.1016/j.smallrumres.2006.12.006
81. **KAYSER C (1970).** --, physiologie: Historique - Fonction de la nutrition. 2è éd. - Paris: Flammarion,- TI -1411 P
82. **Kessler, J. (1991).** Mineral nutrition of goats. In: *Goat Nutrition*. Pudoc Wageningen, Netherlands,104-119.
83. **Kouri, F., Kouri, A., Amirat, Z., Khammar, F., Charallah, S. (2014).** Enquête sur la lactation chez la chèvre Bédouine. 12e Journées Internationales des Sciences Vétérinaires « Filière des petits ruminants en Algérie : une richesse à promouvoir » , 06-07 Décembre 2014 / ENSV. Alger. Algérie
84. **Krajničáková, M., Kováč, G., Kostecký, M., Valocký, I., Maraček, I., Šutiaková, I., & Lenhardt, Ľ. (2003).**Selected clinico-biochemical parameters in the puerperal period of goats. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulaw*. 47: 177-182.

85. **Kume, S., Yanamoto E., Kudo T., Toharmat T. & Nonaka I. (1998).** Effect of Parity on Mineral Concentration in Milk and Plasma of Holstein Cows during Early Lactation. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* 11 (2): 133–138.
86. **LEBOULANGER J (1970).** Les vitamines: biochimie, mode d'action-intérêt thérapeutique. Lausanne: Roche,. - 194 P
87. **Legarto, J., Lefrileux, Y. (2012).** L'alimentation des chèvres laitières. IN : L'élevage des chèvres.(ed) France Agricole, GFA Editions. 330p
88. **LICHTWITZ A. PARLER R (1965).** Calcium et maladies métaboliques de l'os. TI: Os et métabolisme du calcium à l'état normal. Paris: Expansion Française,. - 324 P
89. **LICHTWITZ A.; PARLER R (1965).** Calcium et maladies métaboliques de l'os. TI: Os et métabolisme du calcium à l'état normal. Paris: Expansion Française,. - 324 P
90. **MALMEJAC A.** Métabolisme phosphocalcique Paris: Ed. Médicales et Universitaires, 1973. - 91 P
91. **Malpaux, B., Viguié, C., Thiéry, J. C., & Chemineau, P. (1996).** Contrôle photopériodique de la reproduction. *INRA Productions animales*, 9(1), 9-23. <https://prodinra.inra.fr/record/125124>
92. **Martel, P., & Houdebine, L. M. (1982).**Effect of various drugs affecting cytoskeleton and plasma-membranes on the induction of DNA synthesis by insulin epidermal growth-factor and prolactin in mammary explants. *Biology of the cell*, 44(2), 111-116.
93. **McClure, T. J. (1994).** Nutritional and metabolic infertility in the cow. 1st. Edn., Cab International, London. 47p.
94. **McDowell, L. R. (2003).** Minerals in animal and human nutrition. ed. Netherlands: Elsevier Science, 644p
95. **McDowell, L. R. (2003).**Minerals in animal and human nutrition. ed. Netherlands: Elsevier Science, 644p.
96. **Meites, J., Webster, H. D., Young, F. W., Thorp Jr, F., & Hatch, R. N. (1951).** Effects of corpora lutea removal and replacement with progesterone on pregnancy in goats. *Journal of Animal Science*, 10(2), 411-416.
97. **Mellado, M., Amaro, J. L., García, J. E., & Lara, L. M. (2000).** Factors affecting gestation length in goats and the effect of gestation period on kid survival. *The Journal of Agricultural Science*, 135(1), 85–89. doi:10.1017/s0021859699007935
98. **Merdjane, L., et Yakhlef, H. (2016).** Le déficit fourrager en zone semi-aride: une contrainte récurrente au développement durable de l'élevage des ruminants. *Revue Agriculture. Numéro spécial 1.* 43–51.
99. **Meschy, F. (2010).**Nutrition minérale des ruminants. Editions Quae.Versailles, France.208p.
100. **Monget, P., Froment, P., Moreau, C., Grimard, B., & Dupont, J. (2004).** Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. *Médecin Vétérinaire du Québec*, 34, 69-71.
101. **Morand-Fehr, P., & Sauvant, D. (1980).** Composition and yield of goat milk as affected by nutritional manipulation. *Journal of Dairy Science*, 63(10), 1671-1680
102. **Morand-Fehr, P., & Sauvant, D. (1980).** Composition and yield of goat milk as affected by nutritional manipulation. *Journal of Dairy Science*, 63(10), 1671-1680.
103. **Morand-Fehr, P., & Sauvant, D. (1991).** Goat Nutrition. Pudoc Wageningen, Netherlands, 308p.

104. **MÜSCHEN H.; PETRI A.; BREVES o.; PFEFFER E (1988)**. Reponse of lacting goat to low phosphorus intake 1 milk yied and faecal excretion ofPand Ca J. Agri. Sei. Comb., 111 : 255 – 263
105. **ORLIAC D (1980)**. G. Contribution à l'étude de la biochimie sanguine de dromadaires et de chèvres sahariens. Thèse: Méd. Vét. : Toulouse:71
106. **OUEDRAOGO A (1994)**. Contribution à l'étude de la productivité et de la biochimie clinique de la chèvre en exploitation traditionnelle améliorée au Burkina-Faso. Thèse: Méd. Vét. : Dakar.
107. **Ouedraogo, G. A., Barry M., Kanwe B. A., & Sawadogo G. J. (2008)**. Variations Des Profils Métaboliques Lors de Gestation a Terme et d'avortement Chez Des Chevres Mossi Au Burkina Faso. Revue de Médecine Vétérinaire 159 (2): 112.
108. **OUMAROU A. A (1990)**. . Contribution à la connaissances des effets de l'alimentation sur la biochimie plastique chez le zébu gobra. Thèse: Méd. Vét. : Dakar:16
109. **OUMAROU A. A (1990)**. Contribution à la connaissances des effets de l'alimentation sur la biochimie plastique chez le zébu gobra. Thèse: Méd. Vét. : Dakar:16
110. **Payne, J. M. (1983)**. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions du Point Veterinaire. 190p.
111. **Payne, J. M. (1983)**. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions du Point Veterinaire. 190p.
112. **PFEFFER E.; PAUEN A.; HAVERKAMP R (1993)**. Changes in retention of P et Ca courses of blood plasma concentrations of inorganic phosphate and calcium in dairy goats following a change in P supply from reduced to adequate in combination with adequate or high Ca intake. J; Anim. Physiol. A anim. Nutr., 69: 22 – 28
113. **Pfeffer, E., Beede, D. K., & Valk, H. (2005)**. Phosphorus metabolism in ruminants and requirements of cattle. Nitrogen and phosphorus nutrition in cattle'.(Eds E Pfeffer, AN Hristov) CABI Publishing, Wallingford, UK, 195-231.
114. **Provenza, F. D., Villalba, J. J., Dziba, L. E., Atwood, S. B., & Banner, R. E. (2003)**. Linking herbivore experience, varied diets, and plant biochemical diversity. Small ruminant research, 49(3), 257-274. doi:10.1016/s0921-4488(03)00143-3
115. **Ramberg Jr, C. F., Johnson, E. K., Fargo, R. D., & Kronfeld, D. S. (1984)**. Calcium homeostasis in cows, with special reference to parturient hypocalcemia. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 246(5), R698-R704.
116. **Rémésy, C., & Demigné, C. (1979)**. Effects of undernutrition during late pregnancy on gluconeogenesis and ketogenesis in twin-pregnant ewes. Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique.19 (1B) 241-250. EDP Sciences
117. **Rémésy, C., Chilliard, Y., Rayssiguier, Y., Mazur, A., & Demigne, C. (1986)**. Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. Reproduction Nutrition Développement, 26(1B), 205-226.
118. **Robson, A. B., Field, A. C., Sykes, A. R., & McKinnon, A. E. (1997)**. A model of magnesium metabolism in young sheep. Magnesium absorption and excretion. British journal of nutrition, 78(6), 975-992.
119. **RODEHUTSCORD M.; PAUEN A.; WINDHAUSEN P.; BRINTRUP R; PFEFFER E (1994)**. Effects of drastic changes in P intake on P concentrations in blood and rumen of lacting ruminants. J. Vét. Méd. A, 41 : 611 – 619

120. **Romano, J. E., & Benech, A. (1996).** Effect of service and vaginal-cervical anesthesia on estrus duration in dairy goats. *Theriogenology*, 45(3), 691–696. doi:10.1016/0093-691x(95)00415-5
121. **Samardžija, M., Vince, S., & Đuričić, D. (2013).** Association of parity, fecundity and body condition score with blood serum concentration of some metabolites during pre and post parturient period in German Improved Fawn goats. *Vet. arhiv*, 83(5), 469- 477.
122. **Samardžija, M., Vince, S., & Đuričić, D. (2013).** Association of parity, fecundity and body condition score with blood serum concentration of some metabolites during pre and post parturient period in German Improved Fawn goats. *Vet. arhiv*, 83(5), 469- 477
123. **Santucci, P. M., & Maestrini, O. (1985).** Body conditions of dairy goats in extensive systems of production: method of estimation. *Annales de zootechnie*. 34. (4). 473-474.
124. **Santucci, P. M., & Maestrini, O. (1985).** Body conditions of dairy goats in extensive systems of production: method of estimation. *Annales de zootechnie*. 34. (4). 473-474.
125. **Santucci, P. M., Branca, A., Napoleone, M., Bouche, R., Aumont, G., Poisot, F., & Alexandre, G. (1991).** Body condition scoring of goats in extensive conditions. *Goat nutrition*, 46, 240-250.
126. **Sauvant, D., Chilliard, Y., & Morand-Fehr, P. (1991).** Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. *Goat. Nutrition* .P. Morand-Fehr (ed.).Pudoc. Wageningen, Netherlands, 124-142.
127. **Sevilla, C. C., & Ternouth, J. H. (1981).** Effects of dietary levels of calcium and phosphorus absorption in sheep. *Proc. Australian Society Animal Production*. 13, 449- 452.
128. **Sherman, D. M., & Robinson, R. A. (1983).** Clinical examination of sheep and goats. *The Veterinary clinics of North America. Large animal practice*, 5(3), 409-426.
129. **SIGURDSSON H (1988).** The effects of flock, numbers of foetus and age on some biochemical blood constituents in ewes in late pregnancy under field conditions. *J. Vélo Méd. A*, 35: 417 – 423
130. **SIGURDSSON H (1988).** The effects of flock, numbers of foetus and age on some biochemical blood constituents in ewes in late pregnancy under field conditions. *J. Vélo Méd. A*, 35: 417 - 423
131. **SIGURDSSON H (1988).** The effects of flock, numbers of foetus and age on some biochemical blood constituents in ewes in late pregnancy under field conditions. *J. Vélo Méd. A*, 35: 417 - 423
132. **Sinha, Y. N., & Tucker, H. A. (1969).** Mammary Development and Pituitary Prolactin Level of Heifers from Birth through Puberty and during the Estrous Cycle. *Journal of Dairy Science*, 52(4), 507–512. doi:10.3168/jds.s0022-0302(69)86595-1
133. **Smith, M. C., & Sherman, D. M. (2009).** *Goat medicine*. Wiley-Blackwell, Publication. 2nd ed. 871p.
134. **Smith, M. C., & Sherman, D. M. (2009).** *Goat medicine*. Wiley-Blackwell, Publication. 2nd ed. 871p.
135. **Smith, R. W., & Walsh, A. (1988).** Effects of pregnancy and lactation on the metabolism of bovine adipose tissue. *Research in veterinary science*, 44(3), 349-353.
136. **Soltner, D. (1993).** *La reproduction des animaux d'élevage. Zootechnie générale, Tome 1., 2e édition, Collection Sciences et Techniques Agricoles.* 228p.
137. **Soltner, D. (1993).** *La reproduction des animaux d'élevage. Zootechnie générale, Tome 1., 2e édition, Collection Sciences et Techniques Agricoles.* 228p.

138. **Tucker, H. A. (1981).** Physiological Control of Mammary Growth, Lactogenesis, and Lactation. *Journal of Dairy Science*, 64(6), 1403–1421. doi:10.3168/jds.s0022-0302(81)82711-7
139. **Tucker, H. A. (2000).** Hormones, Mammary Growth, and Lactation: a 41-Year Perspective. *Journal of Dairy Science*, 83(4), 874–884. doi:10.3168/jds.s0022-0302(00)74951-4
140. **Underwood, E. J., & Suttle, N. F. (1999).** The mineral nutrition of livestock, 3rd. Edition, CAB International, 614.
141. **Vaillancourt, D., & Lefebvre, R. (2003).** La gestion de la reproduction chez les petits ruminants: Le contrôle du cycle œstral. *Médecin vétérinaire du Québec*, 33(1-2), 43-49
142. **Vermorel, M., (1988).** Nutrition énergétique. In : Jarrige, R. Alimentation des bovins, ovins, et caprins. Inst. Natl. Rech. Agron, Paris. 57-74.
143. **VIAR DROUE T. F.; PROVOT F.; COUDER (1984).** Evolution des paramètres plasmatiques chez les lapins reproductives en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire. *Ann. Rech. Vélo*, 15 (3) : 417 - 424
144. **Wango, E. O., Heap, R. B., & Wooding, F. B. P. (1992).** Regulation of steroid synthesis and metabolism in isolated binucleate cells of the placenta in sheep and goats. *Reproduction*, 94(1), 203-211.
145. **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. Arhiv*, 80(2), 215-224.
146. **Wolter, R. (1988).** Besoins vitaminiques des ruminants. *INRA Productions animales*, 1(5), 311-318.
147. **Wooding, F. B. P. (1992).** The synepitheliochorial placenta of ruminants: binucleate cell fusions and hormone production. *Placenta*, 13(2), 101-113.
148. **Yousfi, M., Chachoua, I., et Bougouffa, N. (2017).** Contribution des parcours à l'alimentation des petits ruminants en steppe et dans la wilaya de Djelfa, Algérie. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 29, Article #39. Retrieved February 22, 2019, from <http://www.lrrd.org/lrrd29/2/moha29039.html>
149. **Zarrouk, A., Souilem, O., Drion, P., & Beckers, J. F. (2001).** Caractéristiques de la reproduction dans l'espèce caprine. *Annales de médecine vétérinaire*. 145, 98-105