

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun–Tiaret–

Faculté Sciences de la Nature et de la Vie

Département Nutrition et Technologie Agro Alimentaire



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Masteracadémique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences agronomiques

Spécialité : Production animale

Présenté par :

BESSACI FATIHA

BOUDALI KHEIRA IKRAM

OUADDANE CHAIMA

*Thème*

**L'impact de la Calcémie Chez la Brebis en Fin de Gestation  
sur le Type de Mise Bas et la Viabilité des Fœtus**

Soutenu publiquement le 04/0/2021

**Membres de jury :**

Mr ZIDANE.K

Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaire Tiaret

Président

Me SMAIL. F

MCA à l'Institut des Sciences Vétérinaire Tiaret

Encadrant

Melle AICHE. S

Doctorante à l'Institut des Sciences Vétérinaire Tiaret

Co-encadrant

Me MELIANI.S

MCA à la faculté de sciences de la nature et de la vie Tiaret

Examinatrice

Année universitaire 2020-2021

# Remerciements

*A notre directrice de thèse*

**Me Smail. F Maître de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaire**

Nous la remercions pour ses conseils précieux, ces orientations judicieuses et ces directives efficaces. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et respect.

*A notre co-directeur de thèse*

**Melle Aiche Souad Doctorante à l'Institut des Sciences Vétérinaire**

Pour son encouragement, ses conseils bienveillants, sa rigueur scientifique et sa grande disponibilité. Sincères remerciements.

*A notre président de jury Pr Zidane Khaled à l'Institut des Sciences Vétérinaire*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury de thèse Hommages respectueux

*A notre jury de thèse Me MELIANI.SMCA à la faculté des sciences de la nature et de la vie*

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse. Sincères remerciements

*A Mr SELLESMCA à l'Institut des Sciences Vétérinaire*

Pour leur disponibilité, leur générosité et bienveillance.

*A Mr BENOuada Abed el Fetahet Mr BENHEMED. M Docteurs vétérinaires dans la ferme Pilote SPA*

Pour leur accueils et leurs sympathies ainsi à tous les membres et l'administration de la ferme chacun son nom.

Au chef de département de la santé animale ainsi à tous les membres de laboratoire biochimie à ISV –Tiaret

Notre remerciements s'adresse à tous les enseignants et les travailleurs de la faculté SNV de Tiaret.

*A Mr LOUACINI. B Chef de spécialité de production animale*

Pour leur gentillesse et disponibilité, sincères remerciements

*A Mr BENBAGARA*

Chef département de Nutrition et Technologie Agro-Alimentaire de la Faculté de SNV Tiaret

# Dédicace

Je dédie le fruit de cette étude à ma mère qui m'a donné tout, et elle n'a cessé jamais de m'offrir ses sacrifices et m'entourer d'affections, j'aurais espéré qu'elle soit avec moi pour voir ce succès mais le destin me l'a volé « **RABI YERHAMHA** ».

Toi que nous aimons tant...tu vis toujours dans nos cœurs et tu resteras à jamais gravée dans nos mémoires ... Que dieu t'accueille dans son vaste paradis.

اللهم ارحمها كل ثانية في قبرها اللهم اجعل قبرها روضة من رياض الجنة، أنره و اجعله واسعا دانما و أبدا

A mon père, pour les valeurs qu'ils m'ont transmises,

A ma chère sœur **AMINA** pour leur amour et leur dévouement.

A ma chère grande mère pour tous ses soutiens et amour.

A mon frère **NOUR EL DINE** et sa femme **SALIHA**, et ma sœur **HADJIRA** pour ses aides et ses soutiens.

A mes tantes **ILHAM, SOUAAD** et mes oncles chaque un son nom. Pour leur amour et tendresse. Ainsi à tous ma famille.

A mon frère **ZAGHOUDI TAHAR** pour leur générosités et bienveillance, sincères remerciements.

A mes chères amis « **BARA IMAN** », « **DJILALI RANIA** », « **ZEROUKIASMA** », « **BESSACI FATIHA** et **BOUDALI KHEIRA IKRAM** », pour tous les bons moments que nous allons dépasser.

A **DAHAM**

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

**En un seul mot merci.**

**Chaima**

# Dédicace

Comme je saisis cette occasion pour dédier le fruit de ce modeste travail à mes parents « **LARBI** » et « **TORKIA** » :

Depuis ma tendre enfance jusqu'aujourd'hui, vous n'avez cessé de faire des sacrifices pour moi, de m'apporter vos conseils et votre compréhension qui sont sans limites, que Dieu les protège pour moi. Je leur souhaite une bonne santé et une longue vie.

Mes Frères et adorables Sœurs « **ABDELGHAFOUR** » et sa femme « **SAFIA** » « **AHMEDAMINE** » « **ABDELDJALIL** » « **ZINA** » « **IMEN** » « **WAHIBA** » pour l'affection que je les ai reçus.

- Mes Grands-pères « **ALLAH yerhamhom** »,

Mes grandes mères, je les souhaite une bonne santé.

Mon cher oncle « **MOKHTAR** », mes cousins et cousines.

Toutes ma famille sans exception et ma deuxième famille « **MEKKI** ».

A mes copines que je considère comme mes sœurs \* **BOUHADIFATIMA**\*, \* **MERKOUBKHALDIA**\* \* **OUADDANECHAIMA**\* \***BOUDALI KHEIRAIKRAM**\*\***SADMIKHOLOUD**\* Sans oublier mes très chères collègues de master.

A mes chers amis d'enfance \***RIYADH**\* et \***DJELLOULMEKKI**\*

**Fatiha**

# Dédicace

A mes chers parents : **Bouziane** et **HamdiRegaya** pour vos mains qui ont tant travaillées, pour votre cœur qui m'a tant donné, pour votre sourire qui m'a tant réchauffé, pour vos yeux qui furent parfois mouillés, pour vous qui m'avez tant aimé.

A mes frères : **Zakaria, Siradj Eddine, Ayoub, Bahaa Eddine, Haroune, Dhiaa Eddine**

A ma grandemère **AICHA** et grand père **SALEM**

A ma sœur **Maroua**

A mes binômes **BESSACI Fatiha** et **OUADDANE Chaima**

A mes amis : **Khadidja, Samah, Wahiba, Naima, Warda, Rofaida, Chaima, Cherifa RabeH, Saàdane**

A mes tantes : **djamila, fatoum, noura, fatma**

A mes oncles : **Belkacem, Said**

A mes amis que j'ai vécu avec elles des beaux moments au cours de mon étude.

***Ikram***

## SOMMAIRE

Liste des abréviations .....	I
Liste des tableaux .....	II
Liste des figures .....	III
Introduction .....	1

### Première partie : Etude bibliographique

#### Chapitre I : Rappels Anatomo- Physiologique du Système Reproducteur de la Brebis

I.1. Système de la reproduction de la brebis .....	3
I.1.1. Section glandulaire	
I.1.1.1. Ovaires	
I.1.2. Section tubulaire .....	4
I.1.2.1. Oviducte.....	4
I.1.2.1.1. Pavillon.....	4
I.1.2.1.2. Ampoule .....	4
I.1.2.1.3. Isthme .....	4
I.1.2.2. Utérus .....	4
I.1.2.3. Col de l'utérus .....	5
I.1.3. Section cupulaire .....	5
I.1.3.1. Vulve.....	5
I.1.3.2. Vagin.....	5
<b>I.2. Physiologie de la reproduction .....</b>	<b>6</b>
I.2.1. Déroulement de la gamétogenèse .....	6
I.2.1.1. Ovogenèse.....	6
I.2.1.1.1. Définition et étapes .....	6
I.2.1.1.2. Régulation de la maturation de l'ovocyte .....	7
I.2.2. Puberté .....	7
I.2.2.1. Définition.....	7

I.2.2.2. Age à la puberté .....	8
I.2.2.3. Poids à la puberté .....	8
I.2.2.4. Mécanisme endocrinien de la puberté .....	8
I.2.2.4.1. Démarrage de l'activité hormonale .....	8
I.2.2.4.2. Démarrage de la réponse ovarienne .....	9
I.2.3. Cycle sexuel de la brebis .....	9
I.2.3.1. Définition .....	9
I.2.3.2. Œstrus et le cycle œstral .....	10
I.2.3.3. Physiologie et endocrinologie du cycle œstral .....	10
I.2.3.3.1. Phase lutéale .....	10
I.2.3.3.2. Phase folliculaire .....	10
I.2.3.4. Description de modification hormonale .....	11
I.2.3.4.1. Hormones ovariens .....	11
I.2.3.4.2. Facteurs utérins .....	11
I.2.3.4.2. Régulation du cycle sexuel .....	12
I.2.4. Accouplement .....	12
I.2.5. Fécondation .....	12
I.2.6. Pro gestation .....	13
I.2.7. Gestation proprement dite .....	13
I.2.8. Mise-bas ou l'agnelage .....	14
I.2.9. Lactation .....	14
<b>CHAPITRE II : Calcémie chez la Brebis</b>	
II.1. Définition .....	16
II.2. Répartition .....	16
II.3. Métabolisme du calcium .....	17
II.3.1. Parathormone .....	18
II.3.2. Calcitriol .....	19
II.3.3. Calcitonine .....	19

II.3.4.PTHrP .....	19
II.3.5.Absorption.....	19
II.3.5.1. Facteurs d'absorption du Ca.....	19
II.4. Rôle physiologique de la calcémie .....	20
II.4.1. Fonction structurelle.....	20
II.4.2.Fonction métabolique .....	20
II.4.3.Excrétion .....	20
II.5.Techniques de dosage .....	21
II.5.1.Dosages par spectrophotométrie d'absorption atomique .....	22
II.6.Particularités métabolique des brebis gestantes et allaitantes.....	22
II.6.1Alimenter selon le stade de la gestation.....	22
II.7. Echanges placentaires du calcium.....	23
II.7.1.Mécanisme des échanges placentaires des minéraux .....	23
II.8. Troubles métaboliques .....	23
II.8.1.Hypocalcémie .....	23
II.8.2.Hypocalcémie sub-clinique .....	24
II.8.3.Prévention .....	24

## **Deuxième partie : Etude expérimentale**

### **CHAPITRE III : Matériel et Méthodes**

III.1. Introduction .....	25
III.2. Protocol expérimental .....	26
III.3. Lieu d'expérimentation .....	27
III.3.1. Présentation de la ferme .....	27
III.4. Matériels et méthodes .....	27
III.4.1. Animaux .....	27
III.4.2.Prélèvements du sang .....	27
III.4.3.Acheminement des Prélèvements.....	28



<b>III.4.4.</b> Analyses de laboratoire .....	28
<b>III.4.4.1.</b> Analyses hématologiques .....	28
<b>III.4.4.2.</b> Analyses biochimiques .....	28
<b>III.4.4.3.</b> Analyses statistiques.....	28

## **CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION**

<b>IV.1.</b> Résultats.....	29
<b>IV.2.</b> Discussion .....	47
<b>Conclusion</b> .....	<b>50</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>51</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>58</b>
<b>Résumé</b>	

## LISTE DES ABREVIATIONS

**GnRH** :Gonadotropin Releasing Hormone  
**FSH** :Follicle Stimulating Hormone  
**LH** :Lutenizing Hormone  
**PGF 2 $\alpha$**  :Prostaglandine F<sub>2</sub> $\alpha$   
**Ca** : Calcium  
**P** : Phosphore  
**PH** : Potentiel Hydrogène  
**PTH** : Parathormone  
**EDTA** : Ethylène Diamine Tétra Acétique  
**°C** : Degré Celsius  
**NEC** : Numéro Etat Corporel  
**ARN** : Atride Ribot Nucléique  
**ARNs** : Atride Ribot Nucléique Synthèse  
**GB** : Globules Blancs  
**GR** : Globules Rouges  
**Hb** : Hémoglobine  
**SPA** : Société Par Actions  
**ISV** : Institut des Sciences Vétérinaires  
**SNV** : Science de la Nature et de la vie  
**Kg** : Kilogramme  
**Mg** : Milligramme  
**Mm** : Millimètre  
**Cm** : Centimètre  
**PP** : Post Partum  
**Ms** : Matière Sèche  
**Mmol** :Millimol  
**DI** : Décilitre  
**SB** : Score Body  
**L** : Litre  
**J** : Jour  
**G** : Gramme  
**Min** : Minute  
**Min** : Minimum  
**Max** : Maximum  
**Et** : Ecart Type  
**MI** : millilitre  
**n** : nombre de brebis  
**H** : Heure  
**PLA** : Plaquette  
**ANDI** : Administration Nationale D'aide à l'Investissement  
**B** : Blanc  
**S** : Standard

## LISTE DES TABLEAUX

### *PARTIE EXPERIMENTALE*

<b>Tableau01.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis à différents stades physiologiques.....	29
<b>Tableau02.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de l'âge. ....	32
<b>Tableau03.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de SB.....	34
<b>Tableau 04 :</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au nombre de fœtus. ....	37
<b>Tableau 05.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus.....	39
<b>Tableau 06.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au type de mise bas. .	41
<b>Tableau 07.</b> Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de la parité. ....	44

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : L'anatomie de l'appareil génital de la brebis (Barone, 2010).....	3
<b>Figure 2</b> : L'évolution des concentrations des hormones hypophysaires au cours du cycle sexuel de la brebis (Christian, 2003).....	7
<b>Figure 3</b> : Hypothèses sur des boucles de régulation par lesquelles la leptine pourrait moduler la fonction de reproduction (Zebiri, 2007).....	8
<b>Figure 4</b> : Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle sexuel de la brebis (Boukhliq, 2002).....	9
<b>Figure 5</b> : Présentation normale chez une brebis à terme (Martin, 2010).....	14
<b>Figure 6</b> : Distribution du calcium dans l'organisme (Benderradji, 2015).....	17
<b>Figure 7</b> : répartition du calcium plasmatique (Marzouk et al, 2009).....	17
<b>Figure 8</b> : Rôle de PTH (Djimraou, 1989).....	18
<b>Figure 09</b> . Moyenne des GB chez les brebis dans les différents stades physiologiques.....	29
<b>Figure 10</b> . Moyenne des GR et Hbchez les brebis dans les différents stades physiologiques.....	30
<b>Figure 11</b> . Moyenne des plaquettes chez les brebis dans les différents stades physiologiques.....	30
<b>Figure 12</b> . Moyenne de la calcémie chez les brebis dans les différents stades physiologiques.....	31
<b>Figure 13</b> . Moyenne desGB chez les brebis en fonction de l'âge.....	33
<b>Figure 14</b> . Moyenne desGR et Hbchez les brebis en fonction de l'âge.....	33
<b>Figure 15</b> . Moyenne des plaquettes chez les brebis en fonction de l'âge.....	33
<b>Figure 16</b> . Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de l'âge.....	34
<b>Figure 17</b> . Moyenne desGB chez les brebis en fonction de SB.....	35
<b>Figure 18</b> . Moyenne desGR et Hbchez les brebis en fonction de SB.....	35
<b>Figure 19</b> . Moyenne des plaquettes chez les brebis en fonction de SB.....	36
<b>Figure 20</b> . Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de SB.....	36
<b>Figure 21</b> . Moyenne desGB chez les brebis par rapport au nombre des fœtus.....	37
<b>Figure 22</b> . Moyenne desGR et Hbchez les brebis par rapport au nombre des fœtus.....	37
<b>Figure 23</b> . Moyenne desplaquettes chez les brebis par rapport au nombre des fœtus.....	38

<b>Figure 24.</b> Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport au nombre des fœtus.....	38
<b>Figure 25.</b> Moyenne des GB chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus.....	39
<b>Figure 26.</b> Moyenne des GR et Hbchez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus.....	40
<b>Figure 27.</b> Moyenne des plaquettes chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus.....	40
<b>Figure 28.</b> Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus.....	40
<b>Figure 29.</b> Moyenne des GB chez les brebis par rapport au type de mise bas.....	42
<b>Figure 30.</b> Moyenne des GR et Hbchez les brebis par rapport au type de mise bas.....	42
<b>Figure 31.</b> Moyenne des plaquettes chez les brebis par rapport au type de mise bas.....	43
<b>Figure 32.</b> Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport au type de mise bas.....	43
<b>Figure 33.</b> Moyenne des GB chez les brebis en fonction de la parité.....	44
<b>Figure 34.</b> Moyenne des GR et Hbchez les brebis en fonction de la parité.....	45
<b>Figure 35.</b> Moyenne des plaquettes chez les brebis en fonction de la parité.....	45
<b>Figure 36.</b> Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de la parité.....	46

## LISTES DES ANNEXES

<b>Annexe01</b> : fiche technique de prélèvement.....	58
<b>Annexe02</b> : prélèvement sanguin sur des brebis .....	59
<b>Annexe03</b> : tubes de plasma héparine .....	59
<b>Annexe04</b> : spectrophotomètre UV/visible .....	60
<b>Annexe05</b> : réactif de la calcémie (SPINREACT ®) .....	60
<b>Annexe06</b> : mise en place des cuves .....	61
<b>Annexe07</b> : dosage de la calcémie .....	62
<b>Annexe 08</b> : Fiche technique du dosage de la calcémie.....	

# INTRODUCTION

---

### INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de la production animale et constitue le premier fournisseur de la viande rouge du pays. Cet élevage est géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques (Brahim el Khalil, 2016).

L'état physiologique de l'animal est l'un des facteurs importants qui affectent les concentrations des paramètres sanguins, qui varient selon le changement du profil métabolique (Doaa et al, 2014). La gestation et la lactation sont les périodes physiologiques les plus critiques du cycle reproductif, car elles mettent la brebis sous un stress métabolique (Bouzenzana, 2015).

La calcémie est une constance biologique ; il y a une importante mobilisation du calcium du squelette maternel pour d'une part l'édification du squelette du fœtus et d'autre part la constitution de lait indispensable à la nutrition de nouveau-né. C'est de l'importance de transfert de ce minéral que dépend la viabilité de nouveau-né mais aussi l'intégrité physiologique de la mère (Djimraou, 1989).

L'identification des changements dans le métabolisme de ces brebis dans les différentes phases de production, la détermination des états métaboliques anormaux et la prédiction de certains troubles métaboliques peuvent fournir des avantages aux producteurs. Pour cela le profil métabolique est important afin de prédire les problèmes métaboliques liés au prépartum et/ou postpartum, il est utilisé aussi dans le diagnostic des maladies métaboliques et dans l'évaluation de l'état nutritionnel des animaux (Khatun et al, 2011).

Ainsi le principal objectif de ce travail est d'étudier l'impact de la calcémie chez la brebis en fin de gestation sur le type de mise bas et la viabilité des nouveaux nés.



## INTRODUCTION

---

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend deux chapitres. Le premier chapitre est consacré aux rappels anatomo-physiologiques du système reproducteur de la brebis et le deuxième chapitre est consacré à la calcémie et les troubles métaboliques chez la brebis.

La deuxième partie de notre travail « synthèse expérimentale » est consacrée à l'influence des variations de la calcémie au cours du derniers tiers de la gestation sur les performances de production de la brebis. Elle comprend deux volets, dans le premier, sont exposés le matériel ainsi que les méthodes utilisées sur le terrain comme au laboratoire. Dans le second volet, sont énoncés les résultats obtenus au cours de notre stage ainsi que leur interprétation et leur discussion.

# PREMIERE PARTIE

---

## ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

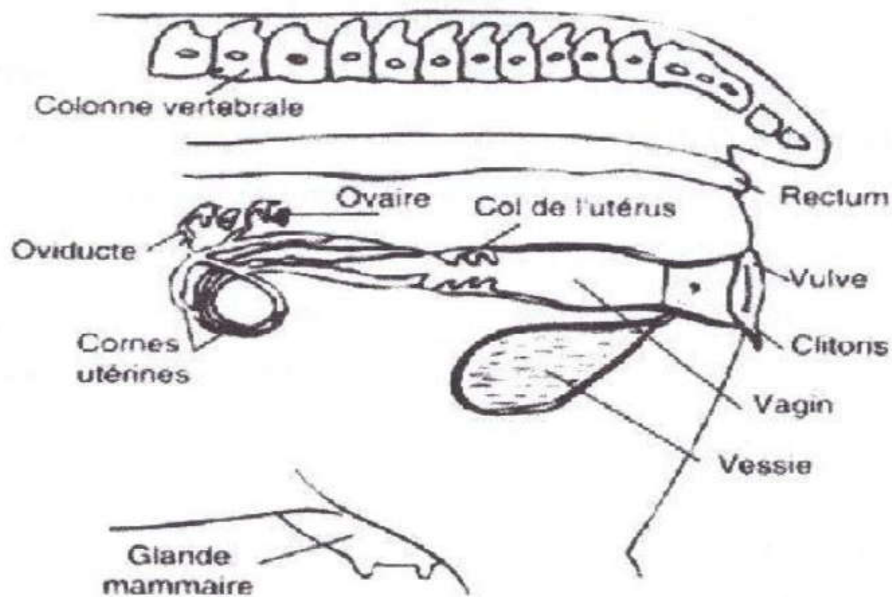
# CHAPITRE I

---

Rappels Anatomo-Physiologique Du  
Système Reproducteur De La Brebis

## I.1. Système de L'appareil génital de la brebis

L'appareil génital femelle est d'origine Mésoblastique (Menouba, 2003), pendant la vie embryonnaire et fœtale se développent les caractères sexuels primaires : les gonades (ovaires), les conduits génitaux et organes génitaux externes. Les premières ébauches de l'appareil urinaire et génital sont en contact étroit. L'appareil génital passe par un stade indifférencié pendant lequel se mettent en place des éléments indifférenciés (Vaissaire, 1977).



**Figure 1** : Anatomie de l'appareil génital de la brebis (Barone, 2010)

L'appareil génital de la brebis comprend :

### I.1.1. Section glandulaire

#### I.1.1.1. Ovaires

Ce sont de petits organes en forme d'amande (2cm de longueur x 1cm d'épaisseur), ils sont aplatis et enveloppés dans des bourses ovariennes qui résultent d'un dédoublement du ligament large, dont le poids varie en fonction de l'activité ovarienne. Chaque femelle possède deux ovaires qui ont pour fonctions de produire les gamètes femelles (ovules) ainsi que certaines hormones sexuelles femelles, principalement la progestérone et les œstrogènes, qui maintiennent les caractéristiques sexuelles et contrôlent partiellement plusieurs fonctions de reproduction (Barone, 2010).

### **I.1.2. Section tubulaire**

La longueur moyenne de l'extrémité postérieure du cervix au pavillon est de 38 cm (Zebiri, 2007).

#### **I.1.2.1. Oviducte**

Il constitue la partie initiale des voies génitales femelles (Barone, 1978), c'est un organe tubulaire circonvolutionné qui va de l'ovaire à la corne utérine correspondante. Il a une longueur de 10 à 12 cm, et il est constitué, dans l'ordre, du pavillon qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de l'ampoule et de l'isthme qui est relié à la corne utérine (Zebiri, 2007).

##### **I.1.2.1.1. Pavillon**

Il est en forme d'entonnoir et a une surface d'environ 6 à 10 cm<sup>2</sup> chez la brebis, l'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central à l'ovaire (Zebiri, 2007).

##### **I.1.2.1.2. Ampoule**

C'est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où les œufs sont conservés plusieurs jours après l'ovulation, sa cavité est relativement large et ses parois minces et molles (Barone, 1978), la fécondation se produit dans cet endroit (Zebiri, 2007).

##### **I.1.2.1.3. Isthme**

Il forme la partie la plus courte et la plus étroite de l'oviducte, les plis longitudinaux de la muqueuse y sont moins élevés et sa paroi est plus épaisse et plus rigide (Barone, 1978), la jonction utéro-tubaire constituée par des plis et des muscles circulaires ne peut être franchie que par des spermatozoïdes vivants (Zebiri, 2007).

### **I.1.2.2. Utérus**

Constitue l'organe de la gestation et son rôle est d'assurer le développement du fœtus par ses fonctions nutritionnelles et protectrices. La première partie de l'utérus se nomme le corps et a une longueur d'à peine 1 à 2 cm. L'utérus se divise ensuite en deux parties pour former les cornes utérines d'une longueur de 10 à 15 cm. Les cornes utérines sont côte à côte sur une bonne partie de leur longueur et leur partie libre, dirigées latéralement, s'atténuent en circonvolution. D'une largeur d'environ 10 mm, elles s'effilent vers l'oviducte ou leur diamètre n'est plus que de 3 mm ; la paroi interne de l'utérus est constituée d'une muqueuse dans laquelle, on retrouve une multitude de vaisseaux sanguins, l'endomètre et la moyette.

L'endomètre joue un rôle primordial dans la survie et le développement du fœtus pendant la gestation. Les contractions du myomètre sont impliquées dans le transport des spermatozoïdes vers l'oviducte et dans l'expulsion du ou des fœtus au moment de l'agnelage. La surface interne de l'utérus présente des prolongements ressemblant à des champignons, les caroncules, qui constituent les points d'attachement des membranes fœtales durant la gestation. Il y a entre 70-100 caroncules dans un utérus de brebis (Barone, 2010).

### **I.1.2.3. Col de l'utérus**

Le col de l'utérus représente le lien entre le vagin et l'utérus et est en quelque sorte la porte d'entrée de l'utérus. Il mesure entre 4 et 10 cm de long et est constitué d'environ 5 à 7 replis fibreux, les anneaux cervicaux, fortement imbriqués les uns dans les autres de façon à obstruer fermement le passage. A l'extrémité communiquant avec le vagin, le cervix se termine par un repli de tissu fibreux appelé os cervical. La forme et la position de l'os cervical varient considérablement d'un animal à un autre. Le rôle du cervix est d'isoler l'utérus du vagin et donc de l'environnement extérieur, limitant ainsi les possibilités d'infection (Castonguay, 2018).

Le cervix demeure habituellement fermé sauf au moment de la parturition. Cette caractéristique anatomique est particulière aux brebis et elle constitue un inconvénient majeur en insémination artificielle (Castonguay, 1999).

### **I.1.3 Section cupulaire**

#### **I.1.3.1. Vulve**

Est la partie commune du système reproducteur et urinaire, on peut distinguer l'orifice externe de l'urètre provenant de la vessie s'ouvrant dans la partie ventrale, qui partage la jonction entre la vulve et le vagin. Les lèvres et un clitoris très court constituent les autres parties de la vulve (Barone, 2010).

#### **I.1.3.2. Vagin**

Constitue l'organe de l'accouplement avec une longueur de 10 à 14 cm, son apparence intérieure change en fonction du stade du cycle sexuel. Lorsqu'une brebis est en chaleur, le vagin contient un fluide plus au moins visqueux, sécrété par le col de l'utérus, et sa muqueuse prend une coloration rougeâtre, causée par l'augmentation de l'irrigation sanguine. Les brebis dont le vagin est plutôt sec et de couleur pale ne sont probablement pas en chaleur (Baril et al, 1998).

## **I.2. Physiologie de la reproduction**

### **I.2.1. Déroulement de la gamétogenèse**

Les ovocytes sont entourés de quelques cellules aplaties ; l'ensemble est enclos dans une membrane et constitue le follicule primordial, entité physiologique et anatomique qui implique donc toujours la présence d'un ovocyte (Charles et al, 1979).

#### **I.2.1.1. Ovogenèse**

##### **I.2.1.1.1. Définition et étapes**

L'ovogenèse est l'ensemble des processus qui transforment la cellule germinale initiale ou ovogonie, diploïde ( $2n$  chromosomes), en une cellule apte à être fécondée, l'ovocyte, (l'ovocyte secondaire ou ovule), haploïde ( $n$  chromosome).

Ce processus est discontinu, il débute au cours de la vie fœtale et se termine à la sénilité. (Zebiri, 2007)

La maturation de l'ovocyte comprend quatre étapes distinctes relativement indépendantes (Charles et al, 1979) :

a) La croissance de l'ovocyte : au cours de la phase de maturation, les gones souches subissent plusieurs mitoses équationnelles et donnent les ovogonies au début du stade de la gonade différenciée, pendant la période d'accroissement, celle-ci se transforme en ovocytes de premier ordre à  $2n$  chromosomes, la croissance de l'ovocyte débute en même temps que la croissance du follicule quand celui-ci échappe à la réserve des follicules primordiaux. Cette croissance est d'abord rapide et parallèle à la croissance folliculaire, puis, tandis que s'accélère la croissance folliculaire avec apparition de l'antrum, celle de l'ovocyte se poursuit plus lentement (Charles et al, 1979).

b) La constitution des réserves d'ARNs : au cours de la phase de maturation folliculaire se produit dans l'ovocyte une synthèse de protéines et d'acides ribonucléiques, ce qui augmente leur teneur en ribosomes et en ARN, l'ovocyte synthétise et accumule des ARNs qui serviront au cours de la fécondation et au début du développement avant que ne s'exprime le génome du zygote, on ne sait pas si les synthèses des différents ARNs sont modulées par les gonadotrophines ou les stéroïdes (Charles et al, 1979)

c) La reprise de la méiose (maturation nucléaire) : c'est dans le follicule tertiaire que se produit la maturation de l'ovocyte, elle commence par une mitose équationnelle, au cours de laquelle est éliminé le premier globule polaire qui va subir une nouvelle division, aussitôt

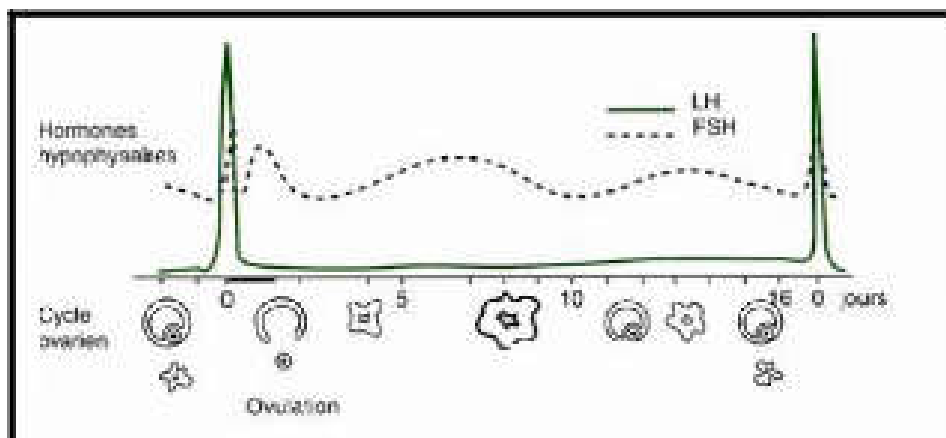
après, commence la mitose réductionnelle destinée à réduire de moitié le nombre des chromosomes, au moment de l'ovulation, l'ovocyte de deuxième ordre est au stade de la métaphase (Vaissaire, 1977).

d) Transformation finale de l'ovocyte (maturation cytoplasmique) : la membrane pellucide subit une transformation qui ne peut se produire que dans le follicule pour être digérable par les enzymes de l'acrosome du spermatozoïde, l'ovocyte doit avoir un facteur qui permet la transformation de la chromatine spermatique, la maturation cytoplasmique est tardive, elle est de 14 heures après la décharge ovulante, donc elle se produit sensiblement après la rupture de la vésicule germinative (Charles et al, 1979).

### I.2.1.1.2. Régulation de la maturation de l'ovocyte

La maturation complète n'est pas observée après culture d'ovocytes isolés en présence de LH, de FSH ou de prolactine. On peut affirmer que contrairement aux vertébrés inférieurs, la progestérone n'intervient pas.

Chez la brebis, pour les ovocytes maturés in vitro dans leur follicule, l'addition d'œstradiol à la culture entraîne une augmentation du pourcentage de blastocystes normaux et de jeunes à terme. Or ces stéroïdes sont représentatifs du contenu folliculaire au moment de la maturation ovocytaire (Charles et al, 1979).



**Figure 2** : Evolution des concentrations des hormones hypophysaires au cours du cycle sexuel de la brebis (Christian, 2003)

## I.2.2. Puberté

### I.2.2.1. Définition

On définit la puberté comme étant l'âge où l'animal devient apte à produire des gamètes féconds (premières chaleurs chez la femelle et première éjaculation chez le mâle). Il peut



alors être mis à la reproduction, à la sécrétion d'œstrogènes, ce qui suppose une mise en route préalable du contrôle central « hypothalamo-hypophysaire » permettant une stimulation de l'activité des ovaires, (Christian, 2012).

### I.2.2.2. Age à la puberté

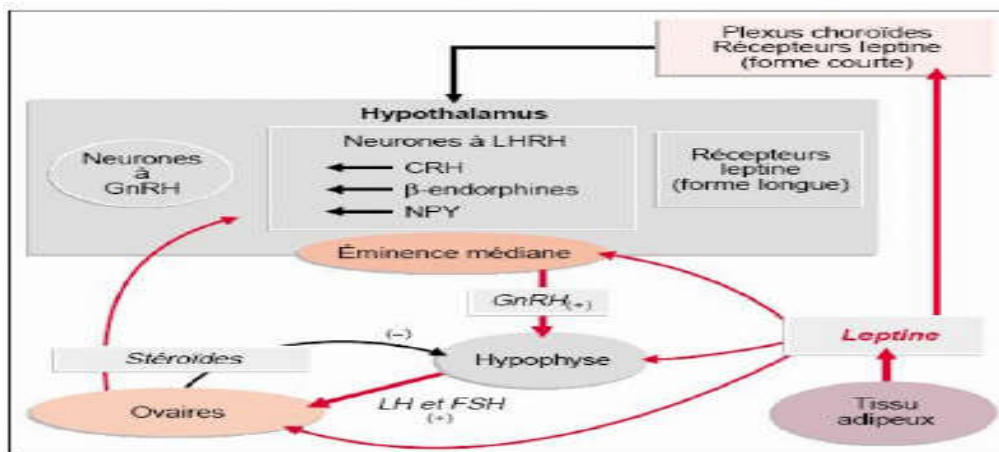
La brebis atteint la puberté à un âge variant entre 5 et 12 mois, cet âge est variable selon la race mais également selon la saison de naissance de la brebis elle-même, le cycle de la brebis est saisonnier, entre août et janvier, il dure en moyenne 16 à 17 jours (Christian, 2012).

### I.2.2.3. Poids à la puberté

Pour une race donnée et au même âge, la puberté est d'autant plus précoce que le poids vif est plus élevé.

Le poids et la conformation de l'agnelle sont des facteurs importants pour déterminer le moment où la puberté est atteinte. La puberté est achevée presque en fin de croissance et elle est acquise quand le jeune atteint 60 à 70 % soit les 2/3 de son poids adulte (dit poids critique et qui dépend de l'âge et de l'alimentation de l'agnelle) (Saadaoui, 2004).

### I.2.2.4. Mécanisme endocrinien de la puberté



**Figure 3 :** Hypothèses sur des boucles de régulation par lesquelles la leptine pourrait moduler la fonction de reproduction (Zebiri, 2007)

### I.2.2.4. Mécanisme endocrinien de la puberté

#### I.2.2.4.1. Démarrage de l'activité hormonale

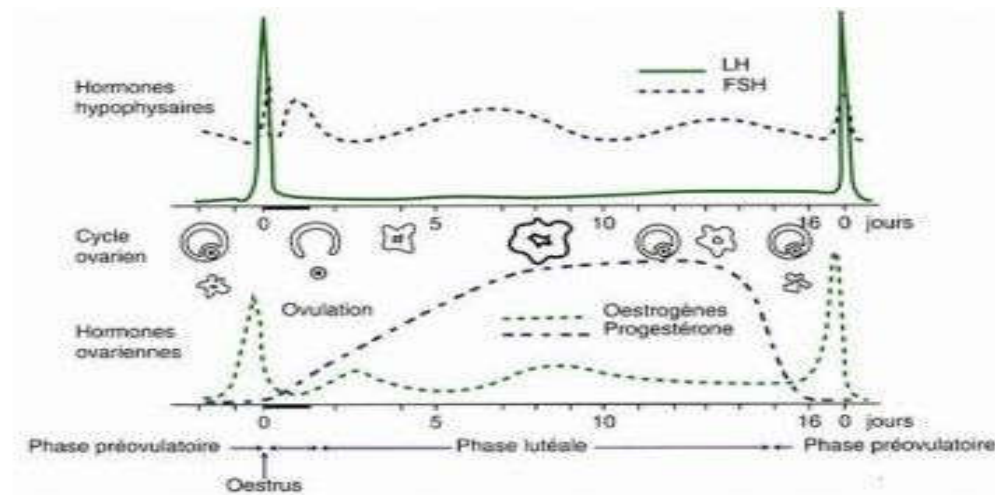
L'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien de l'agnelle n'aura lieu que s'il y a une sécrétion suffisante de LH bien que la sécrétion de GnRH, LH et FSH commence dès la vie fœtale (Saadaoui, 2004).

#### I.2.2.4.2. Démarrage de la réponse ovarienne

Les études sur l'activité ovarienne des ovins, montrent que celle-ci commence dès l'embryogenèse. En effet, la formation, des oogones et des oocytes par l'ovaire commence dès le début de la vie fœtale et se termine à la première moitié de cette vie. Vers la fin de la période d'oogenèse, quelques follicules primordiaux commencent à se développer, mais finissent par subir une atrophie tant que la puberté n'est pas atteinte (Fetitah, 2002).

Le tissu interstitiel de l'ovaire des fœtus de sexe féminin permet la sécrétion d'œstradiol avant même la formation des oocytes mais par la suite la sécrétion d'œstrogènes est arrêtée jusqu'à ce que les thèques internes des follicules se développent. Ces mêmes follicules commencent à apparaître très tôt avant la puberté (Fetitah, 2002).

#### I.2.3. Cycle sexuel de la brebis



**Figure 4 :** Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle sexuel de la brebis (Boukhliq, 2002)

##### I.2.3.1. Définition

Le cycle sexuel est la manifestation de l'activité sexuelle cyclique des femelles, qui recouvre à la fois le cycle ovarien et le cycle œstral (El Amiri et al, 2003).

Le cycle œstral correspond à la période délimitée par deux œstrus consécutifs ; plus précisément, c'est l'intervalle entre le premier jour de deux œstrus ou chaleurs consécutive (Legan et al, 1981).

### **I.2.3.2. Œstrus et le cycle œstral (36 à 40 heures)**

Le cycle œstral est défini comme étant le nombre de jours s'écoulant entre le début de deux périodes différentes d'œstrus, ou de chaleurs. Le cycle œstral est contrôlé par un système de régulation complexe auquel participent plusieurs hormones, l'hypothalamus achemine de la gonadolibérine (GnRH) vers la glande pituitaire, qui envoie à son tour une hormone lutéinisante (LH) et une hormone folliculostimulante (FSH) aux ovaires, les incitant à produire des follicules (Kennedy, 2012).

La durée de l'œstrus varie avec l'âge de l'animal (plus longue chez les adultes que chez les antenaises et les agnelles) et la race (les races prolifiques ont des chaleurs plus longues) (Christian, 2012). La durée de l'œstrus chez la brebis rapportée par la littérature est comprise entre 1 et 1,5 jours (Gordon, 1997). Le premier œstrus de la saison de la reproduction est plus court et moins intense que les subséquents (Saadaoui, 2004). La durée du cycle sexuel est de 16 à 17 jours avec une variabilité de 14 à 19 jours. Cependant, en période de transition entre l'anœstrus et la saison sexuelle (à la fin de l'été), des cycles courts de moins de 12 jours sont fréquemment observés (Castonguay, 2006).

### **I.2.3.3. Physiologie et endocrinologie du cycle œstral**

#### **I.2.3.3.1. Phase lutéale (J2 à J14)**

L'ovocyte se retrouve dans l'oviducte où a lieu la fécondation. Le follicule, après avoir perdu son ovocyte, se cicatrise en un corps jaune qui sécrète une hormone : la progestérone. Celle-ci a pour rôle de maintenir l'embryon dans l'utérus et de bloquer tout nouveau cycle. S'il y a fécondation, le corps jaune devient un corps jaune de gestation en produisant constamment de la progestérone (Christian, 2012).

#### **I.2.3.3.2. Phase folliculaire**

Cette phase est caractérisée par croissance et le développement des follicules ovariens, et par le déclin de la concentration en progestérone associé à une régression du corps jaune. L'agent lutéolytique chez la brebis est représenté par la PGF  $2\alpha$  ; sa sécrétion pulsative durant la phase précoce de la lutéolyse dépend de la liaison de l'ocytocine ovarienne aux récepteurs endometriens (Flint et Sheldrick, 1983) ; ces derniers atteindront un nombre important à la fin de la phase lutéale. Cependant, le niveau de l'oestradiol et de la progestérone contrôle la réponse à l'ocytocine (Vallett et al, 1990).

#### **I.2.3.4. Description de modification hormonale**

Le déroulement du cycle sexuel nécessite l'intégrité du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien sous l'influence du système nerveux et des stimuli externes. Plusieurs hormones sont associées au cycle sexuel, ces hormones sont d'origine : hypothalamique (GnRH), hypophysaire (FSH, LH et prolactine), ovarien (œstradiol, progestérone et cybérine) et utérine (prostaglandines) (Hansen, 2005).

##### **I.2.3.4.1. Hormones ovariens**

**a) les œstrogènes :** l'œstradiol (œstrogène) n'est pas synthétisé et libéré surtout au cours de la phase folliculaire du cycle, alors que la progestérone est libérée par le corps jaune au cours de la phase lutéale, la synthèse des œstrogènes nécessite, chez la plupart des espèces, la présence simultanée de la thèque interne et de la granulosa des follicules, sous l'effet de la LH, les cellules de la thèque synthétisent des androgènes à partir du cholestérol, ces androgènes sont ensuite aromatisés en œstradiol par les cellules de la granulosa sous contrôle des hormones gonadotropes (Derivaux et Ectors, 1989).

**b) la progestérone :** est sécrétée essentiellement au niveau des ovaires par les cellules lutéales, mais elle peut être sécrétée en faible quantité par les cellules granuleuses des follicules ovariens (Lennoz, 1987 et Bechsabat, 2008). La progestérone est une hormone qui constitue le point de départ pour la synthèse des corticoïdes, des androgènes et indirectement des œstrogènes, elle va assurer le début et le maintien de la gestation et sa diminution aboutit à l'avortement ou à l'accouchement (Roux, 1986 et Tillet, 2012).

##### **I.2.3.4.2. Facteurs utérins (la prostaglandine)**

Les prostaglandines sont un ensemble de molécules de nature lipidique, synthétisées par de nombreuses cellules sécrétrices. Elles sont présentes dans presque tous les tissus de l'organisme des mammifères dont l'utérus, la PGF<sub>2α</sub> est synthétisée à partir de l'acide arachidonique et elle est essentielle à la lutéolyse, la concentration de cette hormone dans la veine utérine durant la lutéolyse est pulsatile, avec 3 à 4 pulses/24 heures. La libération est contrôlée par l'ocytocine d'origine lutéale, En effet, l'ocytocine favorise la sécrétion de l'acide arachidonique et par conséquent favorise la production de PGF<sub>2α</sub> (Niswender et Nett, 1988).

#### **I.2.3.4.2. Régulation du cycle sexuel**

Peu après le début de l'œstrus, se produit une décharge de gonadotrophines qui entraîne l'ovulation. Ce pic sépare la phase folliculaire de la phase lutéale. Au début de la phase folliculaire (j14-J15), la concentration en œstradiol est très faible et la pulsativité de LH limitée (Driancourt et al, 1991). La maturation de follicule qui va ovuler s'accompagne entre j15 et j17 d'une élévation de sa production d'œstradiol, En revanche, une fois le niveau maximum d'œstradiol atteint, celui-ci déclenche, par rétroaction positive, le pic ovulatoire de gonadotrophines (LH et FSH) qui induit l'ovulation 24-28 heures plus tard, l'ovulation est suivie d'une seconde élévation de FSH (2ème pic ) et de l'installation du corps jaune, l'hormone principale sécrétée par celui-ci est la progestérone dont le niveau maximum est atteint vers j8 (Gayrard, 2007), pendant cette période d'activité du corps jaune la pulsativité de LH est faible, mais les pulses présentent une grande amplitude (Goodman et al, 1982).

#### **I.2.4. Accouplement**

Au cours du coït, une quantité variable du sperme est déposée dans la partie crâniale du vagin (Lafri, 2011), et dans le cervix, l'éjaculat est de faible volume et de forte concentration avec 1 ou 3 à 4 milliards de spermatozoïdes par l'éjaculat dont 600 à 700 arrivent à l'ampoule. L'ovule reste fécondable pendant 15 heures, soit la potentialité vitale est entre 11 à 24 heures, le pourcentage des ovules pondus fécondés est de 80% (Zebiri, 2007).

La remontée des spermatozoïdes dans le tractus génital femelle est surtout facilitée par les contractions musculaires du cervix, de l'utérus et de l'oviducte, la présence de liquide utérin sécrété par les glandes endométriales. Et dans une moindre mesure, par la mobilité propre des spermatozoïdes (Lafri, 2011).

Pendant la période péri ovulatoire, le col utérin sécrète un mucus vaginal abondant qui joue un rôle important dans le cheminement des spermatozoïdes du vagin vers l'utérus (Allaoua, 2006). Un œuf met 72 heures pour parcourir l'oviducte où la fécondation a lieu, la super ovulation accélère la descente qui ne dure alors que 48 heures (Zebiri, 2007).

#### **I.2.5. Fécondation**

C'est la fusion des gamètes mâle et femelle après une succession d'événements dans les voies génitales femelles (Kayouach, 2004), cette fusion aboutit à la formation d'une cellule unique : le zygote (ou embryon de stade 1), elle se fait 3 à 4 heures après l'ovulation (Ghoribi, 2004).

### **I.2.6. Pro gestation**

La pro gestation dure environ 20 jours, pendant cette période l'œuf mène une vie libre (Christian, 2003), la descente de l'ovule fécondé dans l'oviducte, constate que 2 heures après l'ovulation il se trouve à la moitié ou au tiers inférieur de l'organe, mais qu'il faut 6 à 8 heures pour qu'il atteigne la partie inférieure de celui-ci (vitesse moyenne 1,4 cm à l'heure) où il séjourne jusqu'à la 44<sup>ème</sup> heure, de la 49<sup>ème</sup> à la 56<sup>ème</sup> heure l'œuf s'engage dans l'isthme et enfin à la 72<sup>ème</sup> heure il atteint l'utérus, il y a dépendance entre l'état de segmentation de l'œuf et l'endroit qu'il occupe dans l'appareil génital femelle (Craplet et Thibier, 1984).

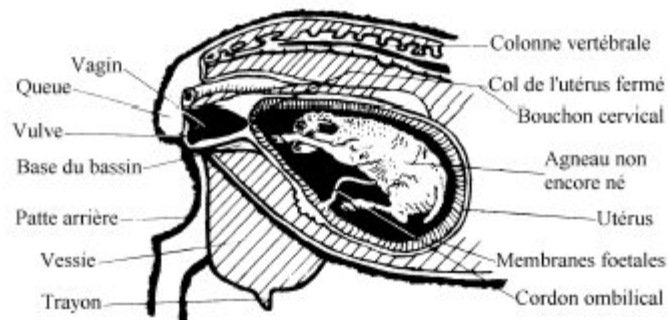
### **I.2.7. Gestation proprement dite**

Une fois fécondé, l'ovule, maintenant devenu embryon, migre vers l'utérus où il demeure libre pour encore un certain temps, soit entre 10 et 20 jours.

L'embryon, avant leur implantation définitive dans l'utérus, peuvent migrer d'une corne utérine à l'autre, lorsqu'il y a plus d'un embryon, leur répartition est normalement égale entre les deux cornes. L'attachement physique de l'embryon à l'utérus, ou implantation, se produit vers 15 jours suivant la fécondation (10-20 jours). C'est pour cette raison qu'il est important d'éviter les stress (physique, nutritionnel, environnemental...) aux brebis gestantes particulièrement pendant cette période où les embryons sont libres dans l'utérus et donc plus fragiles.

Entre 30 et 90 jours de gestation, les membranes qui entourent le fœtus se développent et s'unissent à la paroi utérine pour constituer le placenta (union des composantes maternelles et fœtales), qui est responsable des échanges nutritionnels entre la mère et le fœtus.

La durée de la gestation est d'environ 145 jours (entre 140 et 150 jours), variant de quelques jours en fonction des races (plus courte chez les prolifiques). La taille de portée influence également la durée de gestation plus longue que les portées multiples. Les jeunes femelles ont généralement une durée de gestation plus courte. La croissance fœtale chez l'espèce ovine est irrégulière et c'est au court du dernier tiers de la gestation que le fœtus gagne la majorité de son poids (François, 2018).



**Figure 5 :** Présentation normale chez une brebis à terme (Martin, 2010).

### **I.2.8. Mise-bas ou l'agnelage**

L'agnelage est l'activité physiologique qui termine la gestation et conduit à l'expulsion du fœtus. Les changements hormonaux liés à ce phénomène impliquent l'ovaire. (Castonguay, 2018), il est précédé de signes précurseurs une dizaine de jours auparavant. Parmi ces derniers, on note une vulve et des lèvres qui se relâchent et se congestionnent, des mamelles développées et dures au toucher dont s'échappe parfois un peu de colostrum. Enfin, lorsque la mise-bas est proche, la brebis se place naturellement à l'écart du troupeau, commence et se découpe en trois phases de travail successives :

- Contractions et dilatation du col de l'utérus : cette étape dure de 3 à 4 heures, parfois davantage et s'accompagne d'une agitation de la brebis qui bêle fréquemment.
- Expulsion du ou des agneaux : cette étape dure une heure en moyenne, mais peut être plus longue lors d'une première mise-bas ou en présence de plusieurs agneaux, le ou les agneaux sont expulsés pattes avant en premier, suivies de la tête et du reste du corps.
- La délivrance : cette dernière étape survient 2 à 3 heures après la naissance du ou des agneaux, elle consiste en l'expulsion du placenta entre chaque naissance (Castonguay, 2018).

### **I.2.9. Lactation**

La mamelle de la brebis comporte deux quartiers dont chacun a un trayon, le lait est produit dans la mamelle à partir des nutriments contenus dans le sang qui parcourt les vaisseaux dans chaque quartier (Zebiri, 2007).

La lactation c'est la période pendant laquelle, à la suite de la parturition, la femelle allaite ses petits, l'entretien de la sécrétion lacté résulte d'un réflexe neuro-endocrinien.

Dans les premiers jours qui suivent le part, la femelle sécrète du colostrum qui est très dense, jaunâtre, visqueux, doué de propriétés laxatives. Par contre le lait, produit intégral de la traite

totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée, doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum (Vaissaire, 1977).



## CHAPITRE II

---

# La Calcémie chez la Brebis

## II. La Calcémie chez la Brebis

### II.1 Définition

La calcémie est donnée par la fraction sérique ou plasmatique du calcium, les globules rouges ne contenant que très peu de calcium. Le calcium plasmatique se présente sous 3 formes: une forme ionisée (50 à 60 %) complexée à des acides organiques et liée à des protéines ; une forme ultra-filtrable liée aux acides organiques (13%) et une forme non ultra filtrable (33%) liée aux protéines (albumines)(Creton, 1976). Cette 3<sup>ème</sup> forme constitue, à l'inverse du squelette, la réserve mobile du calcium car ce calcium peut être libéré sous l'influence d'une variation du pH, de température ou des concentrations protéiques totales. Cette calcémie fait l'objet d'un contrôle hormonal strict, ce qui explique son maintien dans des limites étroites (Barlet, 1974).

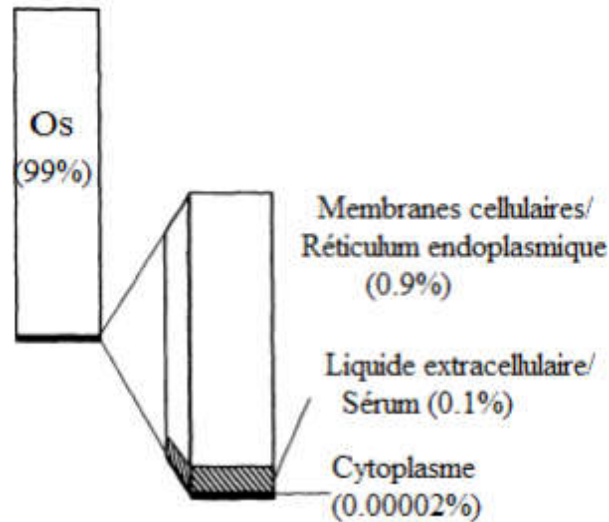
Le calcium est trouvé sous trois formes dans le plasma : 50 %environ est sous forme ionisée ( $\text{Ca}^{2+}$ ), forme libre physiologiquement active : 10 %du calcium est chélate à des molécules telles que lactates, citrates, bicarbonates et phosphates, et environ 40 %du calcium est lié à des protéines et pour les 4/5 plus spécifiquement à l'albumine.

La calcémie est une constante avec une marge de variations physiologique faible : sa concentration intra et extracellulaire est finement régulée (Christine et al, 2008)

### II.2 Répartition

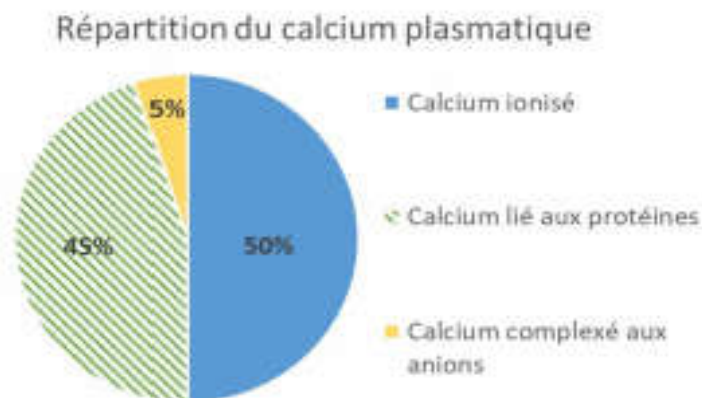
Le calcium se trouve localisé dans l'organisme animal de la manière suivante :

- La majorité du calcium de l'organisme est localisé dans la partie minérale des os (99%).
- La plupart du calcium qui reste (0.9%) est séquestré dans la membrane plasmique et le réticulum endoplasmique des cellules.
- Le liquide extracellulaire contient 0.1% du Ca total du corps.
- Il existe très peu de Ca dans le cytoplasme des cellules (Benderradji, 2015).



**Figure 6:** Distribution du calcium dans l'organisme (Benderradji, 2015).

Dans le plasma il existe environ 1% du Ca total dont 50% sont liés aux globulines et à l'albumine (ce calcium est non métabolisable) et 50% se trouvent sous une forme ionisée. Les tissus mous comme le tissu adipeux sont pauvres en Ca, et la majeure partie de cet élément est extracellulaire, la partie intracellulaire est concentrée essentiellement dans le réticulum endoplasmique (Paragon, 1984).



**Figure 7 :** Répartition du calcium plasmatique (Marzouk et al, 2009).

### II.3 Métabolisme du calcium

Le calcium a de nombreuses fonctions biologiques et intervient dans de nombreuses régulations comme cofacteur : la coagulation sanguine, l'excitabilité neuromusculaire, la perméabilité membranaire, la régulation hormonale. Le calcium est absorbé de façon active dans l'intestin grêle sous la dépendance de la vitamine D (1-25, OH-D3).

La parathormone potentialise le rôle de la vitamine D, les corticoïdes le diminuent. Le calcium est éliminé, d'une part par le tube digestif de façon passive, et d'autre part, il est filtré par le calcium rénal mais avec une réabsorption, dans le tube contourné distal, de 98 % du calcium filtré (sous le contrôle de la parathormone) (Christine et al, 2008).

La constance de la calcémie résulte de l'équilibre entre les apports alimentaires et endogènes et les pertes par les fèces, les urines et les productions (gestation, lactation) (Djimraou, 1989).

### II.3.1 Parathormone

C'est une hormone produite par les parathyroïdes, qui stimule l'activité vitaminique D et qui est globalement hypercalcémiant et hypophosphatémiant. De nombreuses cellules tumorales peuvent produire des peptides à activité PTH-like : adénocarcinome mammaire, lymphosarcome, myélome multiple, adénocarcinome sudoripare des sacs anaux. Les conditions pratiques de dosage étant difficiles, il est recommandé en cas de suspicion d'anomalies de sécrétion de la PTH de mesurer d'abord la calcémie et la phosphatémie car l'hypersecretion de PTH induit une hypercalcémie et une hypophosphatémie, par contre l'hyposécrétion de PTH conduit à une hypocalcémie et une hypophosphatémie (Wolters, 2007).

C'est une hormone polypeptidique synthétisée par les parathyroïdes et dont la sécrétion continue est régulée par l'effet feedback du calcium ionisé circulant. La parathormone mobilise le calcium osseux et favorise sa réabsorption rénale, elle stimule la sécrétion de la vitamine D active par le rein, qui à son tour favorise l'absorption digestive (Christine et al, 2008).

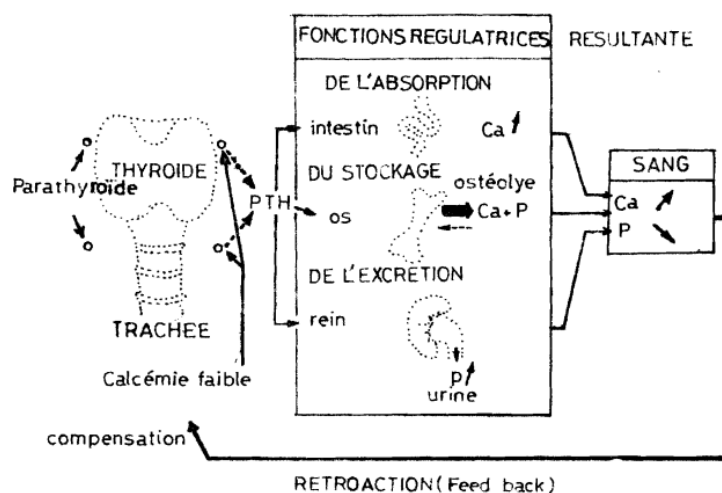


Figure 8 : Rôle de la PTH (Djimraou, 1989).

### **II.3.2 Calcitriol (1-25(OH) 2 D3)**

La vitamine D est d'abord métabolisée par le foie puis par le rein pour donner sa forme active (le calcitriol). Cette sécrétion est stimulée par la PTH et inhibée par l'hyperphosphatémie (Christine et al, 2008).

### **II.3.3 Calcitonine**

De façon plus annexe, le calcium régule la sécrétion de calcitonine par les cellules parafolliculaires des thyroïdes, qui inhibe la résorption osseuse et augmente l'excrétion rénale (Christine et al, 2008).

### **II.3.4 PTHrP (PTHrelated Peptide)**

C'est une hormone like (PTH-like) qui a les mêmes propriétés que la PTH naturelle et qui est synthétisé par les cellules tumorales de certains cancers (Christine et al, 2008).

Le calcium est l'élément minéral quantitativement le plus abondant dans l'organisme animal, avec environ 1.6% du poids vif (Underwood et al, 1999).

### **II.3.5 Absorption**

Chez les ruminants, le calcium n'est pas seulement absorbé dans l'intestin grêle, une portion non négligeable peut être déjà absorbée dans les divers compartiments de l'estomac. Cette absorption gastrique est beaucoup plus intense dans la caillette que dans la panse, bien que la surface absorbante de cette dernière soit beaucoup plus grande (Timet et al, 1981). La calcémie est parfaitement régulée même si l'apport est marginal grâce à l'utilisation des réserves osseuses par le jeu de la calcitonine (freine la mobilisation osseuse) et de la parathormone (active la mobilisation osseuse) et de la 1-25 dihydroxy-cholécalciférol qui accélère le turn-over du calcium de l'os (Jean-Blain, 2002) Les états d'hypercalcémie sont rencontrés lors d'une hyperparathyroïdie (favorise la production de la parathormone qui provoque l'ostéolyse et la résorption tubulaire du calcium), lors d'une hyperprotéinémie (par augmentation des protéines transporteuses) et lors des tumeurs des os. Par contre, une hypocalcémie est observée lors d'une hypo protéinémie, rachitisme et lors d'une carence en vitamine D (Coles, 1979).

#### **II.3.5.1 Facteurs d'absorption du Ca**

Il s'agit des facteurs métaboliques, vitaminiques et glandulaires. Les facteurs métaboliques les plus concernés sont les électrolytes et les substances organiques.

L'absorption calcique diminue lorsqu'on soumet les animaux à un régime hyper calcique et augmente lorsqu'ils sont soumis à un régime hypo calcique (Lichiwitz et al, 1965).

#### **II.4 Rôle physiologique de la calcémie**

Le rôle principal est la formation du squelette, ce squelette en plus de son rôle de soutien aux muscles et de protection des organes et des tissus, il joue aussi un rôle essentiel de réservoir de minéraux. Donc 99% du calcium de l'organisme se trouve dans les os sous forme d'hydroxyapatite, Le calcium extra-osseux malgré sa faible proportion, il joue plusieurs rôles essentiels au sein de l'organisme animal. Le calcium est un messager intracellulaire, il intervient dans la transmission neuromusculaire Il intervient dans la contraction musculaire et cardiaque Il est essentiel dans le processus de la coagulation du sang car il est nécessaire à la transformation de la prothrombine en thrombine active Il intervient dans le déclenchement de la réponse immunitaire.

Il exerce une fonction à la fois structurelle et métabolique (Titaouine, 2015)

##### **II.4.1 Fonction structurelle**

La rigidité et la solidité du squelette sont assurées par la minéralisation de la trame protéique osseuse, majoritairement composée de collène de type I. la phase minérale est principalement constituée d'hydroxapatite ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$ ) et de carbonate de calcium (Meschy, 2010).

##### **II.4.2 Fonction métabolique**

Sous forme ionisée ( $\text{Ca}^{2+}$ ) intervient dans :

- L'excitation neuromusculaire.
- Dans le bon fonctionnement de maints systèmes enzymatiques et transports membranaires.
- Dans la coagulation du sang, dans l'action de certaines hormones comme second messenger cellulaire (Lagente, 2000)

##### **II.4.3 Excrétion**

La fraction non absorbée est essentiellement éliminée par voie fécale, elle est estimée à environ 16 mg/kg.vif/jour, l'excrétion urinaire est estimée à 2mg/kg.vif/jour (Meschy, 2002). Le calcium fécal est surtout d'origine alimentaire (Ca non absorbé) mais en partie, peut être d'origine endogène et résulte à la fois du renouvellement de la muqueuse intestinale et de la partie non réabsorbée des sécrétions digestives, en particulier des sels biliaires pour le Ca

(Meschy et Géuguen, 1995). L'élimination urinaire du calcium est minime à cause de la réabsorption rénale (Bendraji, 20015). Elle s'accroît lors de l'apport libéral du soufre ou avec une ration riche en protéines et s'annule si la calcémie est inférieure à 7,7mg/100mg/100 ml chez la vache laitière (Hadjab, 2015).

## II.5 Techniques de dosage

La mesure de la calcémie totale est la mesure des trois formes plasmatiques du calcium. Elle est effectuée sur sérum ou plasma héparine (EDTA, citrate sont des anticoagulants à proscrire puisqu'ils chélatent l'ion calcium), en général en spectrophotométrie. Le calcium se conserve bien dans le plasma centrifugé et séparé. L'hémolyse et la lipémie sont à éviter.

Le dosage du calcium ionisé ( $\text{Ca}^{2+}$ ) est le dosage le plus utile pour l'appréciation des troubles calciques, mais sur le plan pratique, ce dosage effectuée par électrode spécifique est soumis à de nombreuses contraintes, pré analytiques. L'échantillon doit être traité comme pour un dosage de gaz du sang : prélèvement en anaérobiose, dosage quasi-immédiat, connaissance simultanée du pH sanguin pour l'interprétation ou prélèvement sur tube sec avec séparateur de sérum, centrifugation et congélation immédiate sans décantation (Christin et al, 2008).

Du fait de l'importance de l'albumine, l'hyper albuminémie peut donner une fausse hypo ou hypercalcémie apparente alors que la fraction libre ionisée n'est pas modifiée.

On essaie de corriger cette valeur par défaut ou par excès par une formule qui intègre la valeur de l'albumine. Cette formule est approximative et ne semble avoir d'intérêt qu'en cas de forte modification de la valeur de la concentration plasmatique d'albumine.

Donc le dosage du calcium sous sa forme ionisée n'est possible que sur un prélèvement d'excellente qualité avec un appareil de gazométrie. De ce fait, il est préférable de conserver la mesure de la calcémie totale en appliquant la formule suivante lorsque l'albuminémie est basse :

$$\text{Calcémie corrigée (mg/l)} = \text{Ca mesurée (mg/l)} - \text{albumine (g/L)} + 35$$

(Christine et al, 2008).

### **II.5.1 Dosages par spectrophotométrie d'absorption atomique**

L'absorption atomique semble être une méthode de choix pour le dosage de tous les métaux. C'est surtout une méthode très sensible qui permet des dosages à l'état de traces mais aussi une méthode spécifique d'après son principe même (Heral et al, 1980).

### **II.6 Particularités métabolique des brebis gestantes et allaitantes**

La gestation et la lactation sont les deux périodes les plus critiques dans l'alimentation des moutons (Deghnouche et al, 2013). Le bon développement et la croissance des fœtus et des agneaux nouveau-nés nécessitent un transport adéquat des nutriments à travers le placenta et la glande mammaire (Haffaf et al, 2012). Comme toutes les espèces animales, les ovins utilisent les aliments pour couvrir leurs besoins d'entretien et de production (Brahmi, 2017)

#### **II.6.1 Alimentation selon le stade de la gestation**

Sur le plan des besoins alimentaires et nutritionnels, on peut diviser la gestation en deux stades : le début qui correspond aux 15 premières semaines (3,5 premiers mois) et la fin de la gestation qui est la période cruciale pour une bonne préparation à la mise bas (5 à 6 dernières semaines).

En début de gestation, les besoins alimentaires des brebis ne sont pas très élevés. En effet, la croissance fœtale n'est pas très rapide et les besoins nutritionnels sont relativement similaires à ceux rencontrés lorsque les femelles sont à l'entretien (Cameron, 2007).

Il est préférable de restreindre les trois quantités d'aliments servis durant les trois premiers mois de gestation, puisqu'une restriction alimentaire en fin de gestation chez des brebis grasses peut augmenter les risques de toxémie de gestation (Cameron, 2007).

La fin de la gestation est la période la plus délicate de l'alimentation des brebis gestantes : le développement des fœtus est important et est malheureusement associé à une baisse de la consommation chez les femelles (Cameron, 2007).

Il est donc essentiel que les brebis en fin de gestation reçoivent une alimentation bien équilibrée en protéines, minéraux (calcium) et vitamines (surtout vitamine D) (Cameron, 2007).

La seule façon de s'assurer des besoins complets de la brebis est d'avoir un programme alimentaire sous la main. Afin de limiter les problèmes d'hypocalcémie, il faut porter une attention particulière au rapport calcium/phosphore. Puisque la vitamine D joue un rôle important dans l'assimilation du calcium et du phosphore, la ration doit en contenir une



source appropriée, plus particulièrement si on sert une ration riche en ensilage qui contient généralement moins de vitamine D que le foin. Si on sert des blocs, leur consommation devrait être évaluée afin de s'assurer que les animaux en ingèrent la bonne quantité (ni trop, ni trop peu) (Cameron, 2007).

## **II.7 Echanges placentaires du calcium**

Pendant les premières semaines de son développement, la nutrition de l' « œuf » est assurée par les sécrétions utérines qui contiennent des hydrates de carbone, des lipides, des acides aminés et des minéraux.

Rapidement la circulation placentaire prend le relais et va désormais permettre le passage des éléments nutritifs du sang maternel au sang fœtal. Le passage dia placentaire est étroitement lié à la perméabilité de ce dernier et, par conséquent, à sa structure (Derivaux et al, 1930).

### **II.7.1 Mécanisme des échanges placentaires des minéraux**

Selon plusieurs auteurs le transfert dia-placentaire se fait par un mécanisme actif qui maintient un gradient de concentration fœto-maternel élevé. Un mécanisme de diffusion et de filtration existe pour les matières inertes (Slougui, 1988). Le plasma maternel est hyperosmotique par rapport au plasma fœtal mais l'eau va du sang maternel au sang fœtal. En outre les perméabilités diffusionnelles des électrolytes augmentent en proportion de l'accroissement fœtal. Le placenta de brebis ne permet le passage du Ca et du P que dans le sens mère-fœtus à l'opposé des autres mammifères chez qui les membranes placentaires sont plus minces et permettent des échanges dans les deux sens. Il en résulte alors une teneur minérale du sang fœtal supérieure à celle du sang maternel (Valade, 1981).

Il est en effet bien établi que la calcémie fœtale est supérieure à celle de la mère (Parigibini, 1986). Plusieurs auteurs ont montré que c'est à la fin de la gestation que s'effectue le maximum de transfert du Ca et du P de la mère aux fœtus, période au cours de laquelle la brebis est prédisposée à des troubles du métabolisme phosphocalcique dont la parésie puerpérale (Payne, 1983).

## **II.8. Les troubles métaboliques**

### **II.8.1. Hypocalcémie**

C'est une maladie fréquente en élevage ovin. En effet, la période autour de la mise bas et du début de gestation est une période associée à de profondes modifications des flux de

nutriments. Les erreurs alimentaires, fréquentes à cette phase de transition, débouchent en effet toujours sur une perturbation clinique ou sub-clinique (Boudebza, 2015).

L'hypocalcémie est un accident métabolique provoqué par un dérèglement des mécanismes du contrôle phosphocalcique. Bien que l'hypocalcémie atteigne le plus souvent des brebis en fin de gestation ou en début de lactation (Boudebza, 2015).

L'hypocalcémie ou parésie puerpérale est un trouble temporaire du métabolisme du calcium. Elle touche le plus souvent des brebis, autour de la période de l'agnelage, plutôt antépartum. La parésie puerpérale est un brusque abaissement du taux de calcium sanguin (Marx, 2002).

### **II.8.2. Hypocalcémie sub-clinique**

Un animal avec une concentration sanguine de Ca entre 8,0 mg/dl (2,0 mmol/l) et 5,6 mg/dl (1,4 mmol/l) et ne présentant pas de signes cliniques, peut être considéré comme un cas d'hypocalcémie infra clinique (Curtis et al, 1983 ; Risco et al, 1984 ; Reinhardt et al, 2012).

L'hypocalcémie prédispose également les animaux aux maladies du post-partum comme la mammite et la métrite qui suppriment l'appétit (Martinez et al, 2012), prédisposant également les animaux à la toxémie gravidique (Martinez et al, 2014).

Chez les ovins, un faible taux sanguin de Ca a été associé à un prolapsus chez les brebis pré-parturientes sans signes d'hypocalcémie. Le calcium alimentaire et/ou des facteurs affectant son absorption alimentaire ou sa résorption osseuse ont constitué des facteurs contribuant à l'hypocalcémie (Stubbing, 1977 ; Sobiraj et al, 1986). La littérature sur l'hypocalcémie se concentre cependant sur les déficiences cliniques et la santé des brebis et on ne sait toujours pas si l'hypocalcémie sous-clinique est une cause ou un facteur de dystocie (Csiro, 2007).

### **II.8.3. Prévention**

- Etablir un bon programme alimentaire en respectant le profil métabolique des brebis, notamment en fin de gestation.
- Corriger l'apport en calcium et le rapport Ca/P.
- Eviter une ration avec des excès de calcium.
- Eviter une ration déficiente en calcium.
- Administrer de la vitamine D<sub>3</sub>.
- Limiter le stress (Bachand, 2004).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

# **CHAPITRE III**

---

## **MATERIEL ET METHODES**

### III. 1 INTRODUCTION

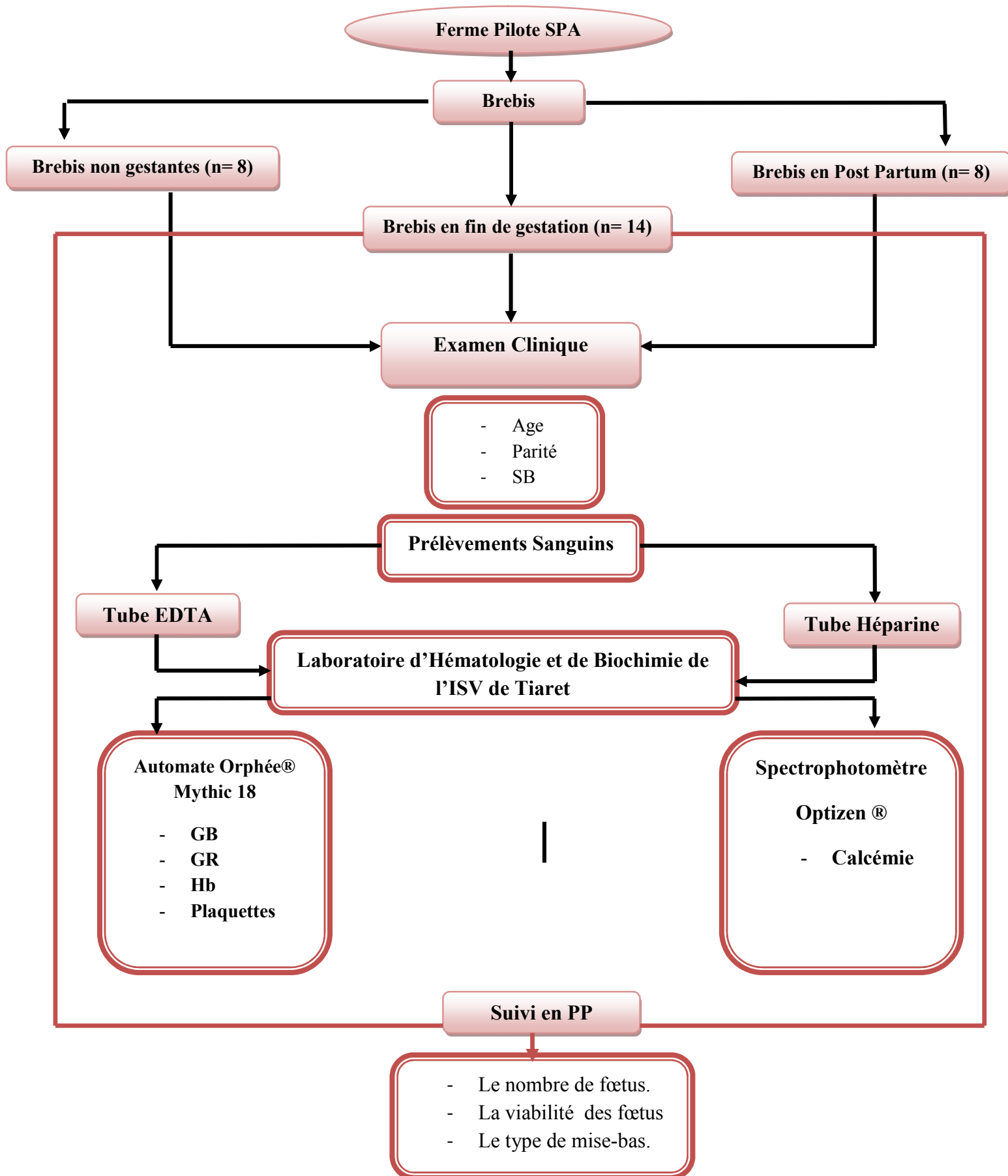
Pendant la fin de gestation, la demande énergétique induite par le développement fœtal, les changements endocriniens, la préparation du corps à la parturition et à la lactation peuvent entraîner des changements dans le profil hématologique et biochimique de la brebis. Ces troubles métaboliques peuvent provoquer des pertes économiques importantes pour le producteur.

De ce fait, la présente étude a souligné les objectifs suivants :

**Objectifs :**

- Etude de l'influence des variations de la calcémie au cours du dernier tiers de la gestation sur les performances de production de la brebis.
- Déterminer les facteurs conditionnant la calcémie au cours du dernier tiers de la gestation

III.2 PROTOCOLE EXPERIMENTAL



### III.3 LIEUX D'EXPERIMENTATION

#### III.3.1 Présentation de la ferme

Cette expérimentation s'est déroulée durant la période de février à mai 2021 au niveau de la ferme Pilote SPA HAIDER- Ain Guesma dans la wilaya de Tiaret. Cette dernière s'étale sur une superficie de 1200 hectares, dont 4 hectares sont utilisés pour l'élevage ovin et bovin. Cette ferme est organisée en trois sections :

- la production végétale : dont la production de blé dur, blé tendre, orge, avoine, luzerne, colza, lentille, fourrage, paille, d'orge de blé, fourrage d'avoine, arbres fruitiers (raisin, poire, amande, olive).
- La production animale : représentée par l'élevage ovin constitué essentiellement d'environ 900 têtes dont 450 brebis conduite au système extensif.
- Une cellule administrative

La région de Tiaret se caractérise par un climat semi-aride, froid et humide en hiver ; peu pluvieux, chaud et sec en été. Les valeurs moyennes de température varient entre 2.1 et 16.4°C en hiver et entre 21.9 et 37°C en été (ANDI).

### III.4 MATÉRIEL ET MÉTHODES

#### III.4.1 Animaux

Notre étude a été menée sur 30 brebis de race Rembi, cliniquement saines, âgées de 18 mois à 6 ans, primipares et multipares, avec un état corporel noté de 2 à 3, L'alimentation des animaux est à base d'orge et de paille.

Les brebis conçues pour notre expérimentation ont été choisies d'une manière aléatoire : 14 brebis en fin de gestation (lot N° 1 : témoin), 8 brebis en Post-partum (lot N°2), et 8 brebis non gestantes (lot N°3), afin d'évaluer l'influence du taux de calcémie chez la brebis en fin de gestation sur le type de mise bas et la viabilité de ou des fœtus.

#### III.4.2 Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire à l'aide des seringues stériles pour chaque brebis dans des tubes héparines et EDTA.

Les brebis qui ont subi des prélèvements sanguins, ont été identifiées par numéro de boucle, âge, NEC... voir (annexe 01).

Nous avons fait un suivi après la mise bas pour les brebis en fin de gestation afin d'identifier le type de mise bas, le nombre et la viabilité de ou des fœtus.

### III.4.3 Acheminement des Prélèvements

Les prélèvements sanguins ont été acheminés vers le laboratoire d'Hématologie et de Biochimie de ISV de Tiaret, dans un délai de 2h.

### III.4.4 Analyses de laboratoire

#### III.4.4.1 Analyses hématologiques

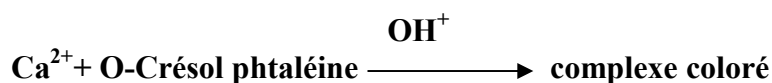
La réalisation des analyses hématologiques a été faite à l'aide d'un automate (Orphée®) Mythic18 pour le dosage des : globules blancs (GB), globules rouges (GR), hémoglobine (Hb), et plaquettes.

#### III.4.4.2 Analyses biochimiques

Pour le dosage de la calcémie, nous avons fait une centrifugation pour les prélèvements des tubes héparine à 3500 tours/mn pendant 5 min à température ambiante, puis nous avons utilisé un spectrophotomètre (Optizen®) et des kits commerciaux (SpinReact®).

$$\text{Concentration du Ca} = \left( \frac{\text{DO échantillon} - \text{DO blanc}}{\text{DO Standard} - \text{DO blanc}} \right) \times \text{concentrations standard (=100 mg/l)}$$

**Principe de la méthode :** la mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésol phtaléine, en milieu alcalin :



L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé.

#### III.4.4.3 Analyses statistiques

Le traitement des données recueillies des paramètres hématologiques et biochimiques pour chaque sujet étudié a nécessité de les rendre numériques sous Excel©, afin de calculer la moyenne, écart type, médiane, valeur maximale et minimale.



# **CHAPITRE IV**

---

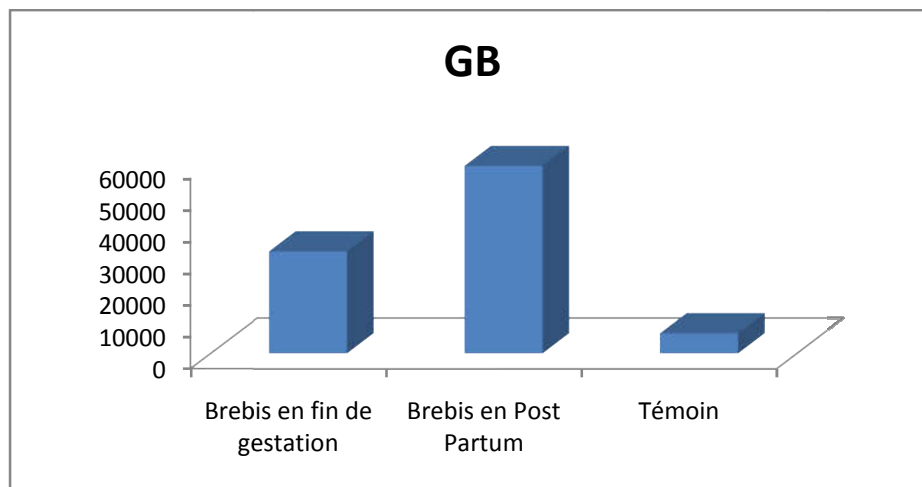
## **RESULTATS ET DISCUSSION**

## IV. 1 RÉSULTATS

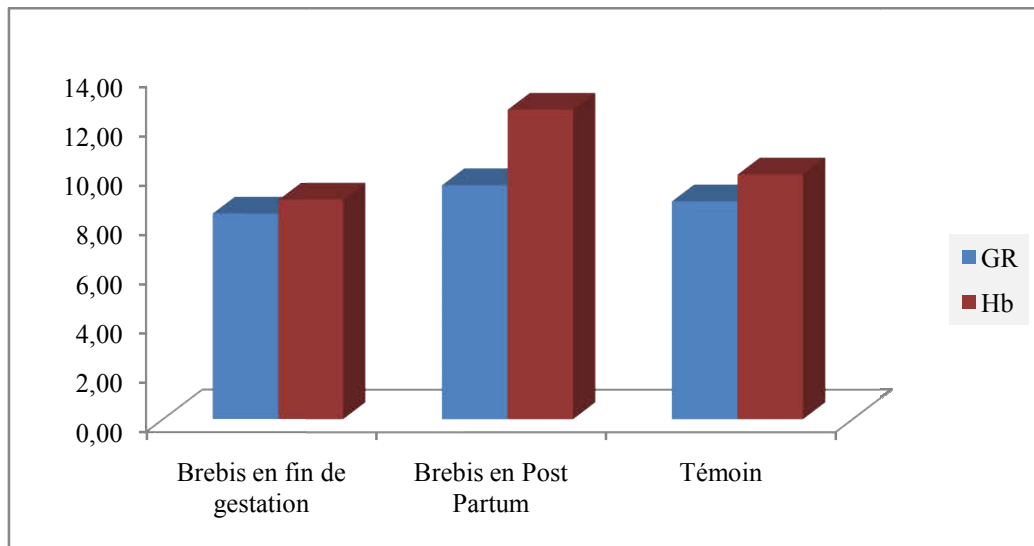
## IV. 1.1 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de stade physiologique

**Tableau01.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis à différents stades physiologiques

Paramètres	Brebis en fin de gestation (n=14)				Brebis en Post Partum (n=8)				Témoin (n=8)				Références Kramer et al, (2006)
	Moyenne	ET	Max	Min	Moyenne	ET	Max	Min	Moyenne	ET	Max	Min	
GB (mm <sup>3</sup> )	<b>32192,9</b>	22916,8	71700	2900	<b>59137,5</b>	25699,3	10300	10300	<b>6381,3</b>	1145,8	9590	4690	<b>4000-12000</b>
GR (×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	<b>8,3</b>	1,9	10,8	5,0	<b>9,5</b>	1,9	7,8	7,8	<b>8,8</b>	2,3	13,3	5,8	9_15
Hb (g/dl)	<b>8,9</b>	1,5	12,1	4,9	<b>12,5</b>	2,0	11,0	11,0	<b>9,9</b>	0,7	11,6	8,6	9_16
PLA (mm <sup>3</sup> )	<b>511,1</b>	370,2	1163	102,0	<b>496,0</b>	346,9	60,0	60,0	<b>810,5</b>	338,4	1705,0	280,0	100-800
Calcémie (mg/l)	<b>101,8</b>	18,1	140,7	50,8	<b>106,1</b>	19,2	91,6	91,6	<b>115,2</b>	9,0	149,8	98,1	70-130

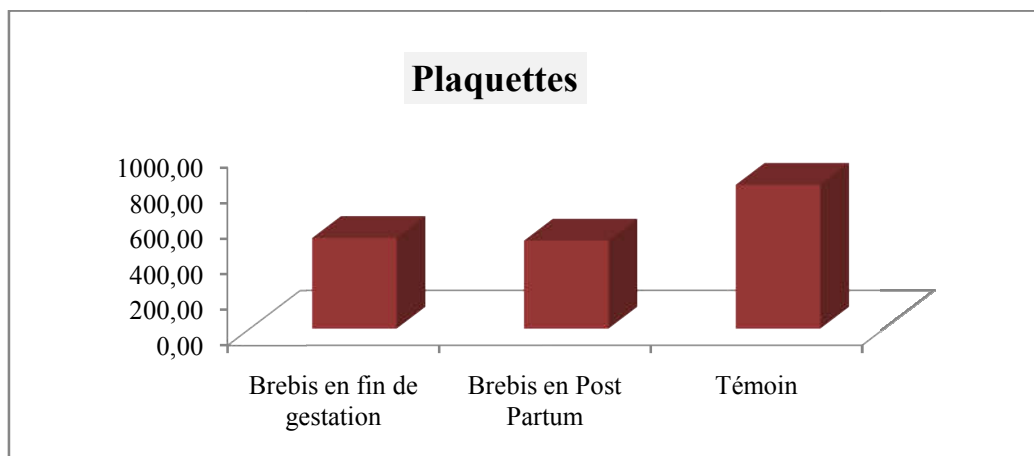
**Figure 09.** Moyenne des GB chez les brebis dans les différents stades physiologiques

D'après la figure09, la moyenne la plus élevée des GB a été enregistrée chez les brebis en post partum, suivi par celle enregistrée chez les brebis en fin de gestation, où la moyenne la plus faible a été enregistrée chez les brebis de groupe témoin.



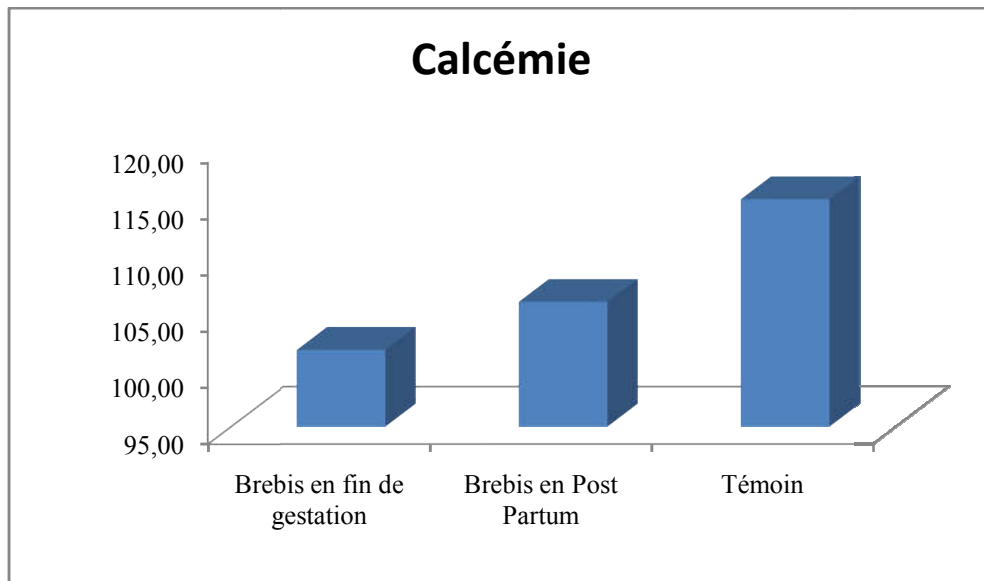
**Figure 10.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis dans les différents stades physiologiques

Nous avons enregistré une moyenne très élevée des GR et Hb chez les brebis en PP par rapport à celles des brebis en fin de gestation et celles de groupe témoin. Alors que la moyenne la plus diminuée des GR et Hb a été enregistrée chez les brebis en fin de gestation.



**Figure 11.** Moyenne des plaquettes chez les brebis dans les différents stades physiologiques

Comme illustre la figure 11, la moyenne la plus élevée des plaquettes a été celles des brebis de groupe témoin. Les brebis gestantes en dernier tiers marquaient une moyenne plus élevée des plaquettes par rapport aux brebis en post-partum (511,1 vs 496mm<sup>3</sup>).



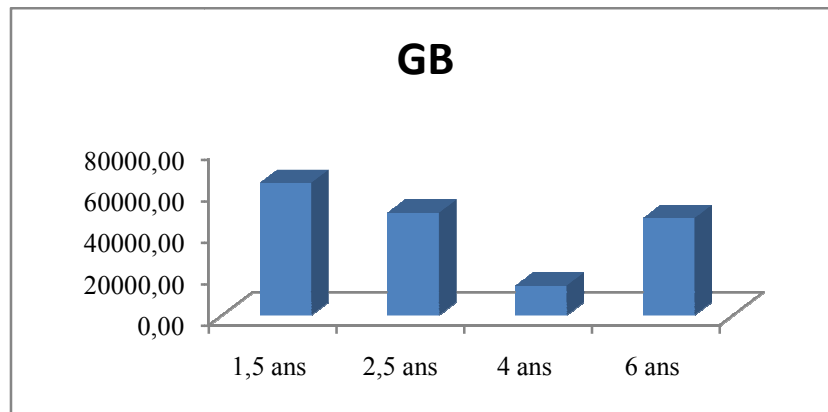
**Figure 12.** Moyenne de la calcémie chez les brebis dans les différents stades physiologiques

La moyenne la plus diminuée de la calcémie a été enregistrée chez les brebis en fin de gestation, par contre la moyenne la plus élevée a été celle des brebis de groupe témoin. En outre une moyenne de 106,1 mg/l chez les brebis en post-partum.

#### IV.1.2 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de l'âge

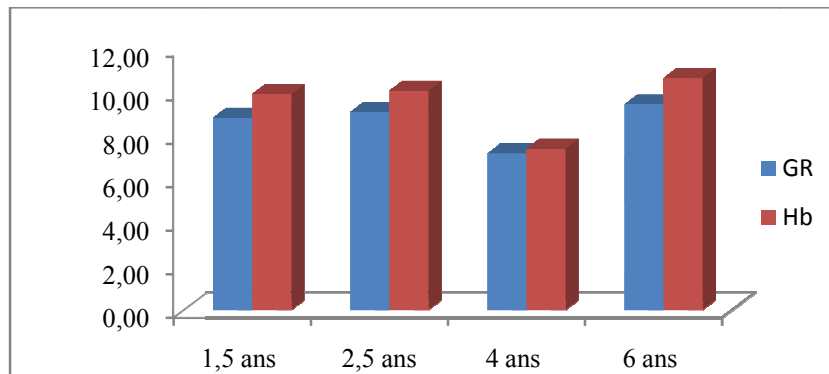
**Tableau02.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de l'âge :

paramètres	1,5 an n=8				2,5 ans n=8				4 ans n=3				6 ans n=11			
	<b>Moyenn e</b>	ET	Max	Min	<b>Moyenne</b>	ET	Max	Min	<b>Moyenne</b>	ET	Max	Min	<b>Moyenne</b>	ET	Max	Min
GB (mm <sup>3</sup> )	<b>63812,50</b>	12890,63	95900	46900	<b>49450</b>	28467,5	99000	10300	<b>14233,33</b>	10193,30	26000	8100	<b>46790,91</b>	30267,91	7730	2900
GR (×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	<b>8,82</b>	2,55	13,32	5,78	<b>9,08</b>	0,98	11,08	7,30	<b>7,18</b>	2,10	9,21	5,01	<b>9,43</b>	1,66	11,27	7,05
Hb (g/dl)	<b>9,91</b>	0,81	11,60	8,60	<b>10,06</b>	1,19	12,10	8,30	<b>7,40</b>	2,19	9,00	4,90	<b>10,65</b>	2,17	13,50	7,40
PLA (mm <sup>3</sup> )	<b>810,50</b>	380,75	1705	280,00	<b>567,75</b>	335,88	1316	103	<b>593,67</b>	449,17	1111,00	303	<b>418,82</b>	316,17	943,00	60,00
Calcémie (mg/l)	<b>115,22</b>	10,09	149,76	98,10	<b>109,30</b>	9,60	123,5	89,81	<b>100,50</b>	15,17	116,10	85,8	<b>98,04</b>	24,11	140,73	50,82



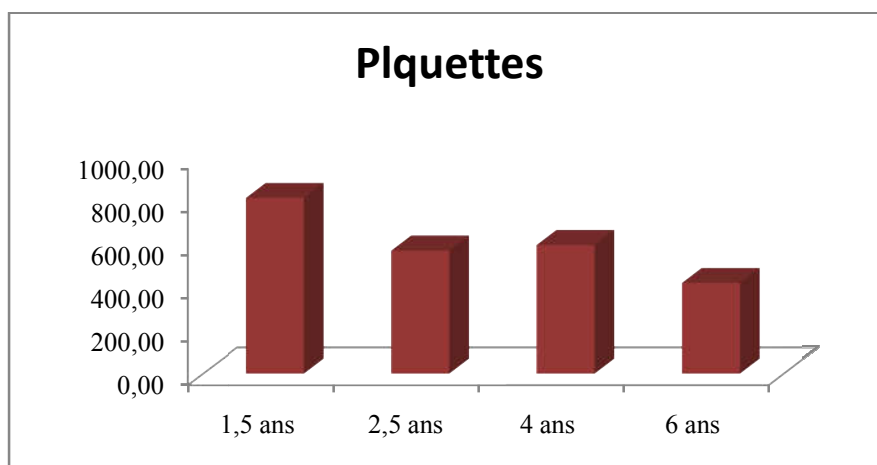
**Figure 13.** Moyenne des GB chez les brebis en fonction de l'âge

Nos résultats montrent que la moyenne des GB chez les brebis à l'âge de 1.5 an mois est diminuée progressivement à l'âge de 2.5 jusqu'à 4 ans et la moyenne revient à augmenter à l'âge de 6 ans.



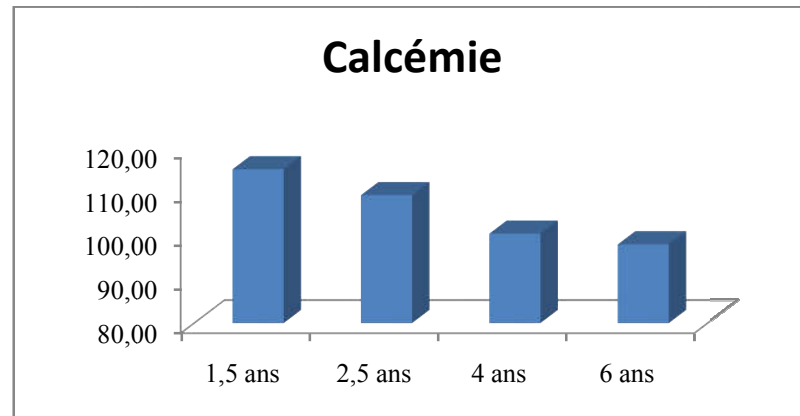
**Figure 14.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis en fonction de l'âge

Chez les brebis de l'âge 1.5, 2.5 et 6 ans les moyennes enregistrées des GR et Hb sont supérieures que enregistrées à l'âge de 4 ans.



**Figure 15.** Moyenne des Plaquettes chez les brebis en fonction de l'âge

La moyenne la plus élevée a été enregistrée chez les brebis à l'âge de 1.5 an et ça commence à diminuer chez les brebis a l'âge de 2.5 ; 4 et 6 ans.



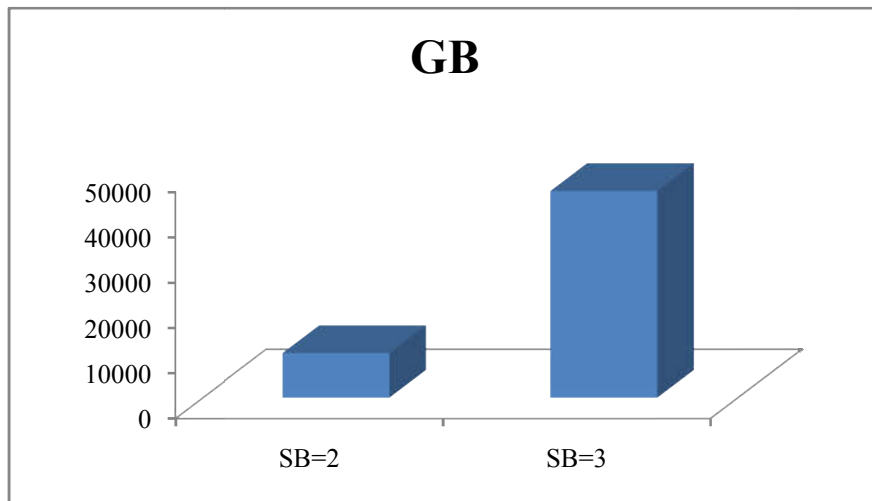
**Figure 16.** Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de l'âge

La moyenne de la calcémie chez les brebis à l'âge de 1.5 ans est plus grande par rapport aux brebis de 2.5 ; 4 et 6 ans, ces derniers sont plus bas.

#### IV.1.3 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de SB

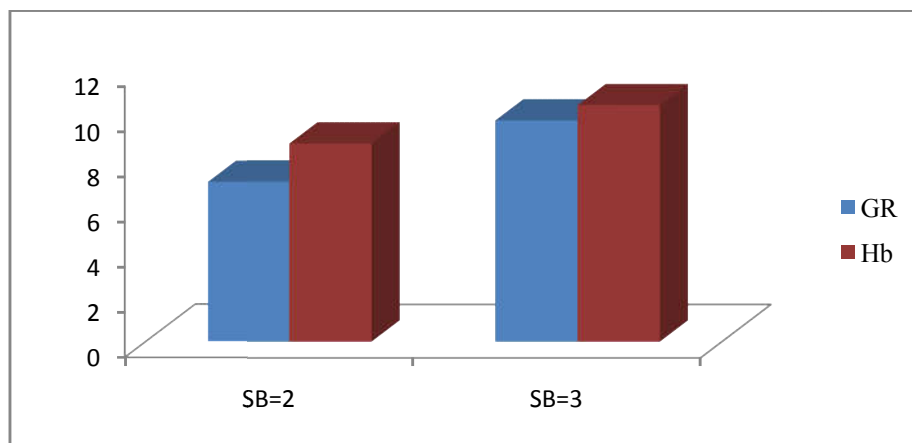
**Tableau03.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de SB

paramètres	SB = 2 n=11				SB= 3 n=19			
	Moyenne	ET	Max	Min	Moyenne	ET	Max	Min
<b>GB (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>9861,81</b>	6810,06	26000	2900	<b>45598,42</b>	33442,58	99000	5400
<b>GR (×10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>7,06</b>	1,31	9,21	5,01	<b>9,76</b>	1,65	13,32	7,3
<b>Hb (g/dl)</b>	<b>8,74</b>	1,79	11,6	4,9	<b>10,43</b>	1,56	13,5	8,3
<b>PLA (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>625,18</b>	291,85	1111	280	<b>564,78</b>	472,04	1705	60
<b>Calcémie (mg/l)</b>	<b>100,90</b>	20,09	117,59	50,82	<b>109,81</b>	16,41	149,752	89,808



**Figure 17.** Moyenne des GB chez les brebis en fonction de SB

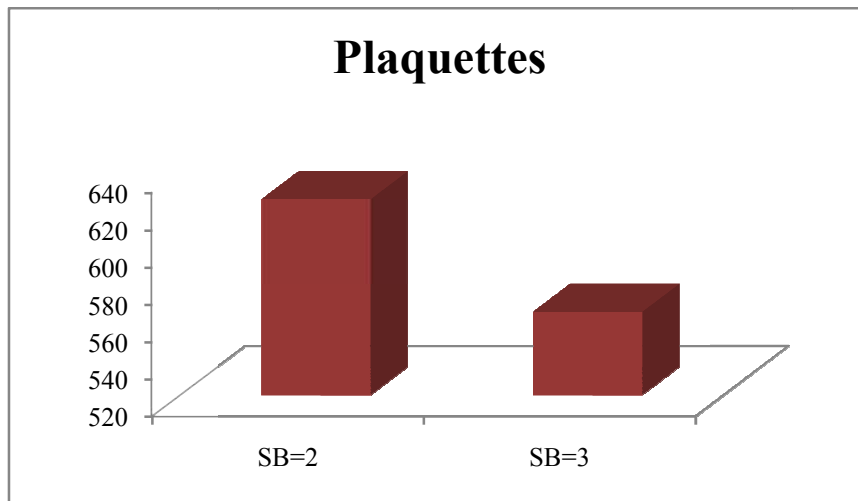
Dans ce résultat graphique, la moyenne enregistrée des GB chez les brebis qui ont SB=3 est très élevée par rapport aux brebis à SB=2.



**Figure 18.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis en fonction de SB

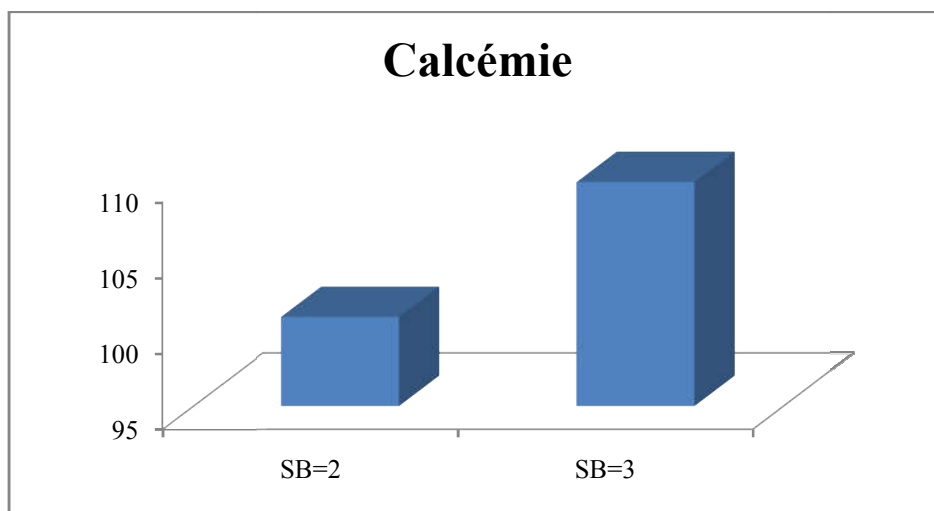
Nous avons enregistrés une augmentation de la moyenne des GR et Hb chez les brebis à SB= 3 par contre aux brebis à SB= 2.





**Figure 19.** Moyenne des Plaquettes chez les brebis en fonction de SB

Nos résultats montrent une moyenne des plaquettes plus faible chez les brebis à SB=3 par rapport aux brebis à SB=2.



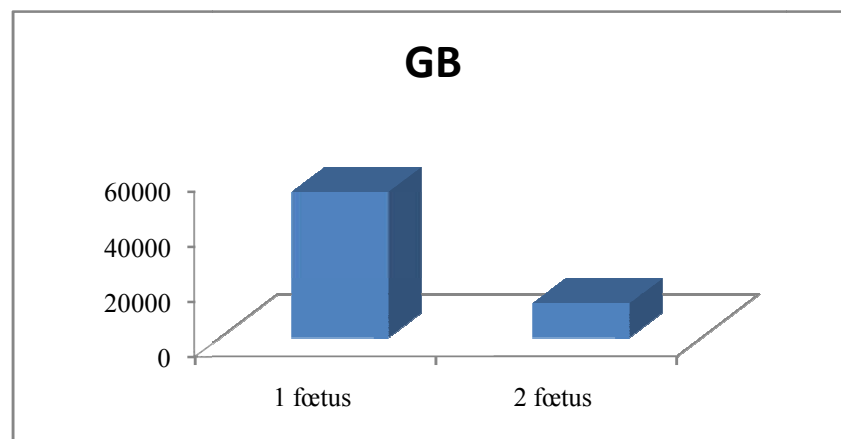
**Figure 20.** Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de SB

Le graphique 20, montre une moyenne élevée de la calcémie chez les brebis à SB=3 par rapport aux brebis à SB=2.

#### IV.1.4 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au nombre des fœtus :

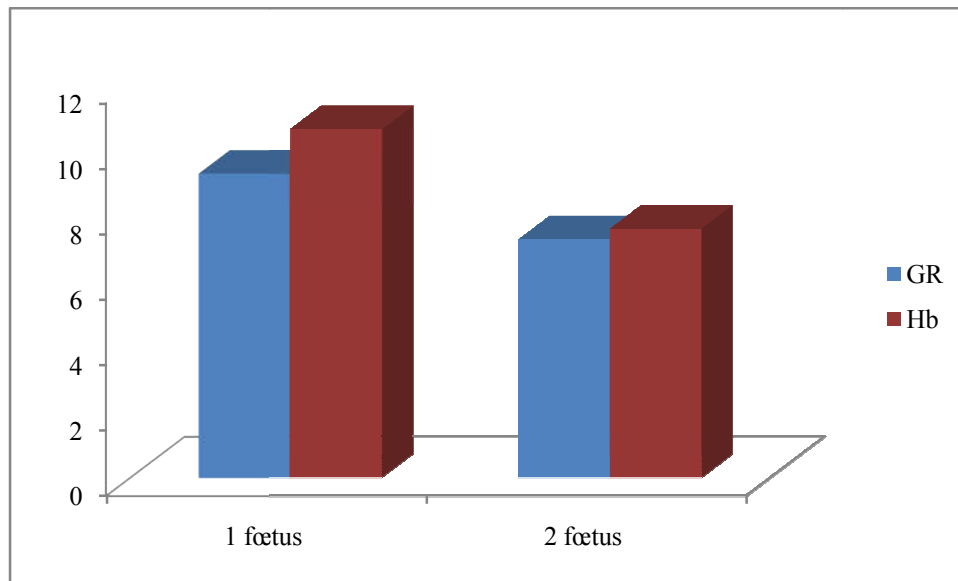
**Tableau 04 :** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au nombre de fœtus

Paramètres	1 Fœtus n=16				2 Fœtus n=6			
	moyenne	ET	Max	Min	moyenne	ET	Max	Min
<b>GB (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>53037,50</b>	31115,65	99000	10300	<b>12533,33</b>	8385,15	26000	2900
<b>GR (×10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>9,31</b>	1,29	11,27	7,30	<b>7,29</b>	1,37	9,21	5,01
<b>Hb (g/dl)</b>	<b>10,66</b>	1,65	13,50	8,30	<b>7,62</b>	1,46	9,00	4,90
<b>PLA (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>429,38</b>	344,85	1316,00	60,00	<b>709,00</b>	317,68	1111,00	303,00
<b>Calcémie (mg/l)</b>	<b>107,85</b>	14,27	140,73	89,81	<b>91,49</b>	22,78	116,10	50,82



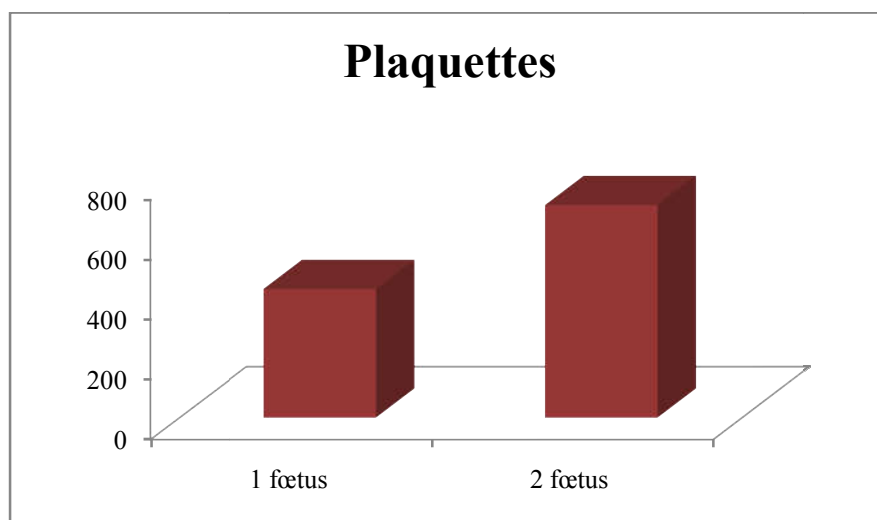
**Figure 21.** Moyenne des GB chez les brebis par rapport au nombre des fœtus

Les GB chez les brebis qui portent un fœtus sont très élevés par rapport aux brebis qui portent deux fœtus.



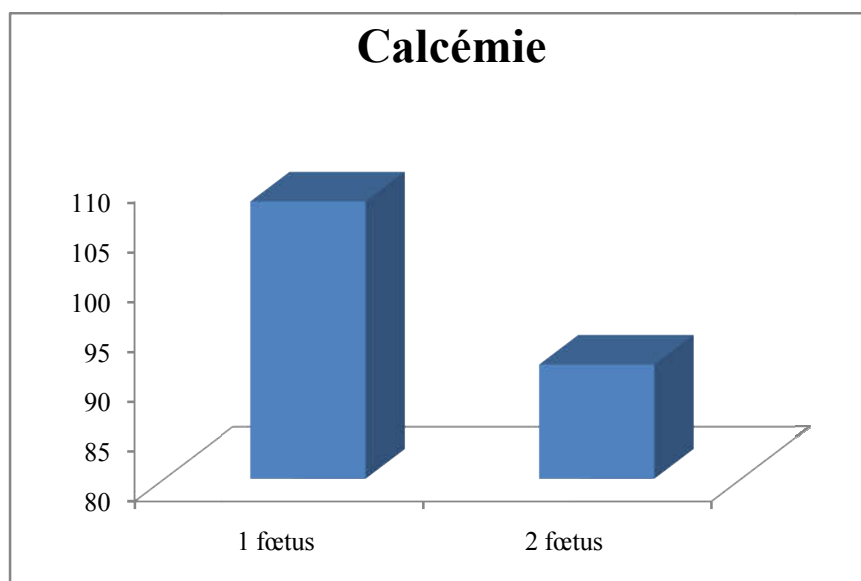
**Figure 22.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis par rapport au nombre des fœtus

La moyenne des GR et Hb sont faibles chez les brebis qui portent deux fœtus par contre aux brebis qui portent un seul fœtus.



**Figure 23.** Moyenne des plaquettes chez les brebis par rapport au nombre des fœtus

Nous avons enregistré une moyenne des plaquettes chez les brebis qui portent deux fœtus supérieure aux brebis qui portent un seul fœtus.



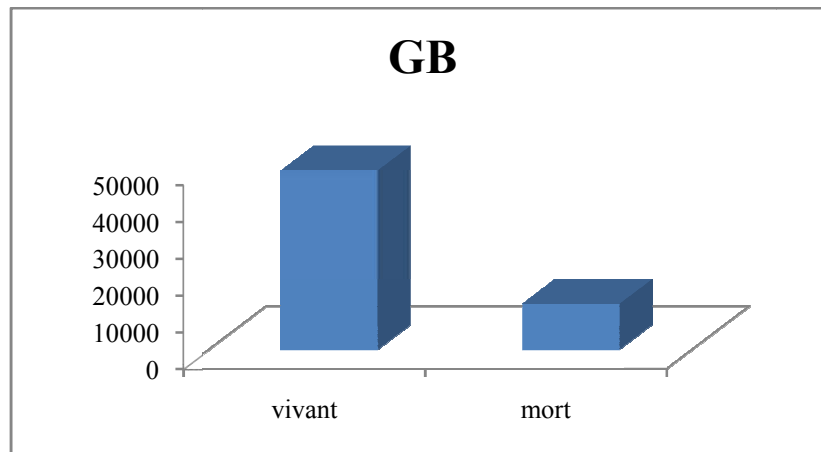
**Figure 24.** Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport au nombre des fœtus

La moyenne de la calcémie chez les brebis qui portent 1 fœtus (**107,85 mg/l**) est élevée par rapport à celle des brebis qui portent deux fœtus (**91,49 mg/l**).

#### IV.1.5 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

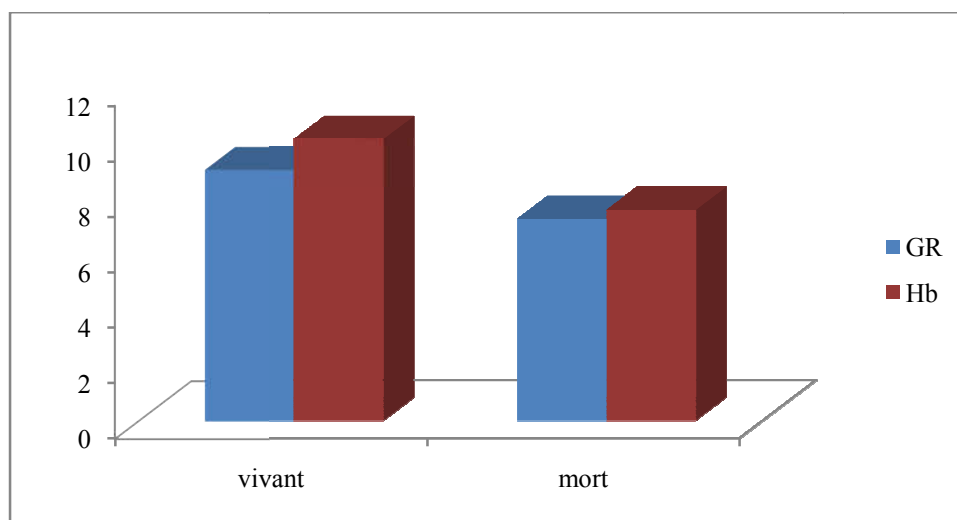
**Tableau 05.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

Paramètres	Vivant n=18				Mort n=4			
	moyenne	ET	Max	Min	moyenne	ET	Max	Min
GB (mm <sup>3</sup> )	<b>48788,89</b>	31765,74	99000	10300	<b>12533,33</b>	8385,15	26000	2900
GR (×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	<b>9,07</b>	1,40	11,27	7,30	<b>7,29</b>	1,37	9,21	5,01
Hb (g/dl)	<b>10,18</b>	1,91	13,50	8,30	<b>7,62</b>	1,46	9,00	4,90
PLA (mm <sup>3</sup> )	<b>477,06</b>	344,85	1316	60	<b>709</b>	317,68	1111	303
Calcémie (mg/l)	<b>103,68</b>	14,27	140,73	89,81	<b>91,49</b>	22,78	116,10	50,82



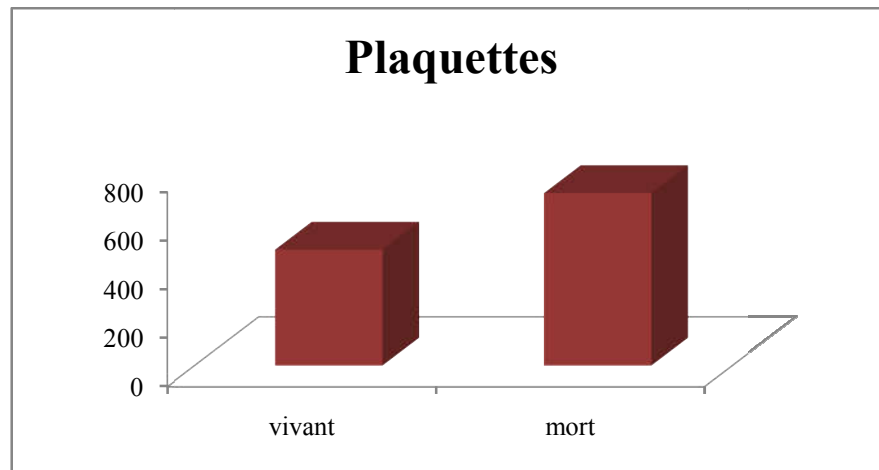
**Figure 25.** Moyenne des GB chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

D'après les résultats de la figure 25, nous remarquons que la moyenne des GB chez les brebis qui ont eu des fœtus vivants a été très élevée par rapport aux brebis qui ont eu des fœtus morts à leurs naissances.



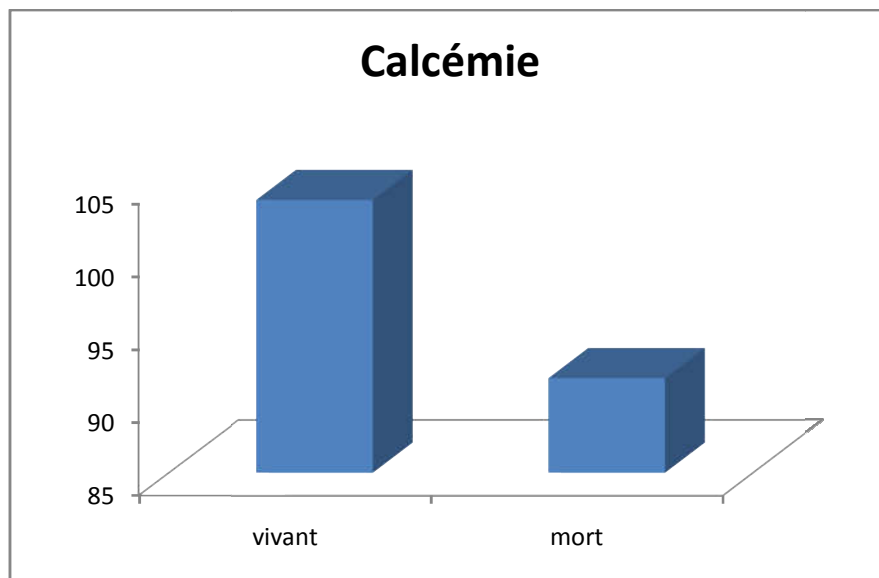
**Figure 26.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

D'après la figure 26, la moyenne des GR et d'Hb a été très faible chez les brebis qui ont eu des fœtus morts à leur naissance par rapport à celle qui ont eu des fœtus vivants.



**Figure 27.** Moyenne des plaquettes chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

La moyenne des plaquettes enregistrée chez les brebis qui ont des agneaux morts est élevée par rapport aux brebis qui ont des agneaux vivants.



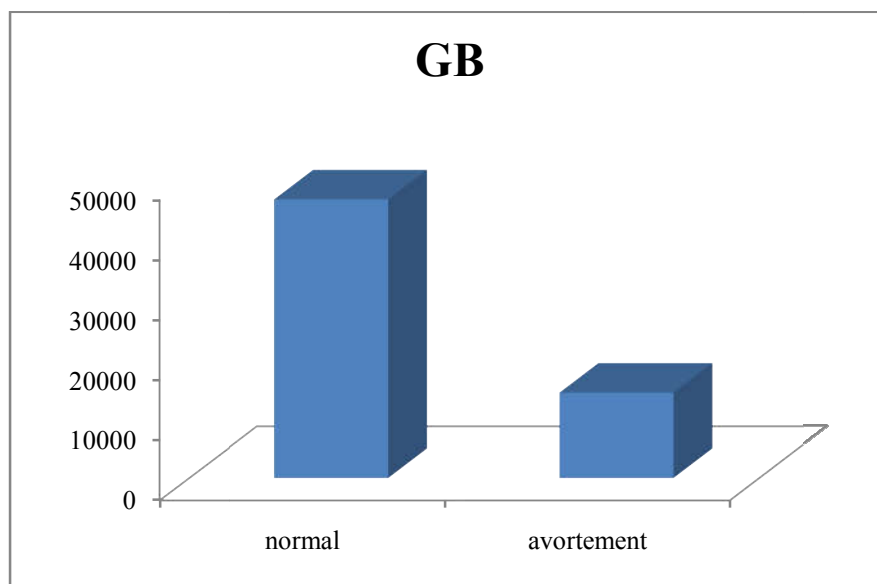
**Figure 28.** Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport à la viabilité des fœtus

Comme illustre la figure 28, la moyenne de la calcémie obtenue chez les brebis qui ont des agneaux morts a été plus faible par rapport aux brebis ont des agneaux vivants à leurs naissances.

#### IV.1.6 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au type de mise bas.

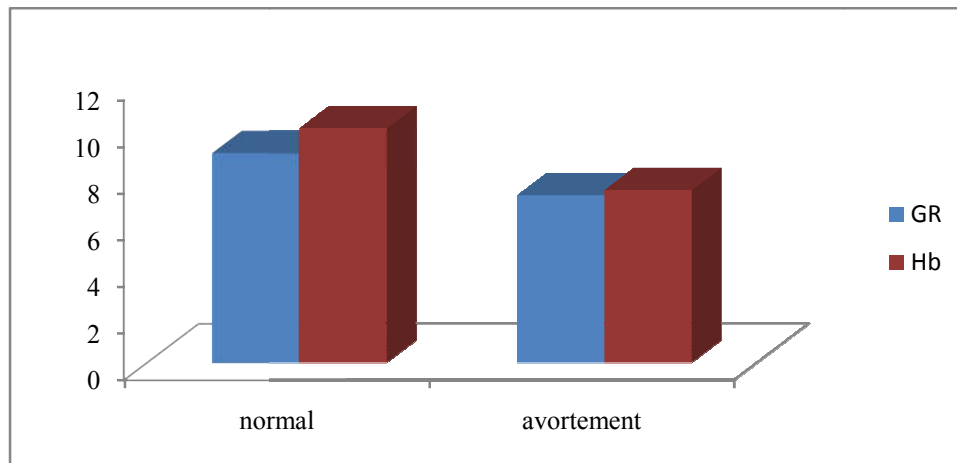
**Tableau 06.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis par rapport au type de mise bas

Paramètres	Normale n=19				Avortement n=3			
	moyenne	ET	Max	Min	moyenne	ET	Max	Min
GB (mm <sup>3</sup> )	<b>46373,68</b>	32616,47	99000,00	2900,00	<b>14233,33</b>	10193,30	26000,00	8100,00
GR (×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	<b>9,00</b>	1,38	11,27	7,05	<b>7,18</b>	2,10	9,21	5,01
Hb (g/dl)	<b>10,06</b>	1,89	13,50	7,40	<b>7,40</b>	2,19	9,00	4,90
PLA (mm <sup>3</sup> )	<b>491,74</b>	349,54	1316,00	60,00	<b>593,67</b>	449,17	1111,00	303,00
Calcémie (mg/l)	<b>103,85</b>	18,75	140,73	50,80	<b>100,50</b>	15,17	116,10	85,80



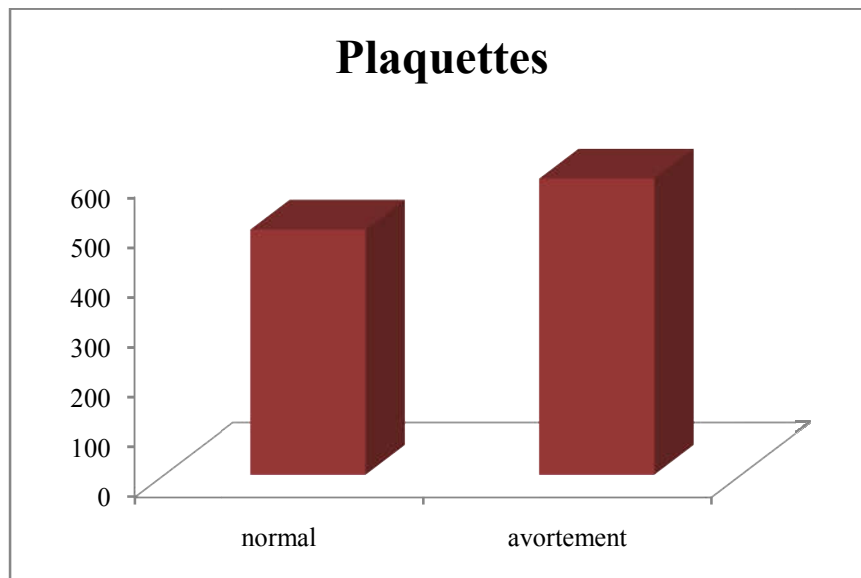
**Figure 29.** Moyenne des GB chez les brebis par rapport au type de mise bas

Nos résultats montrent que la moyenne des GB chez les brebis avortées a été plus faible en comparant à celle obtenue chez brebis qui ont eu un agnelage normal.



**Figure 30.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis par rapport au type de mise bas.

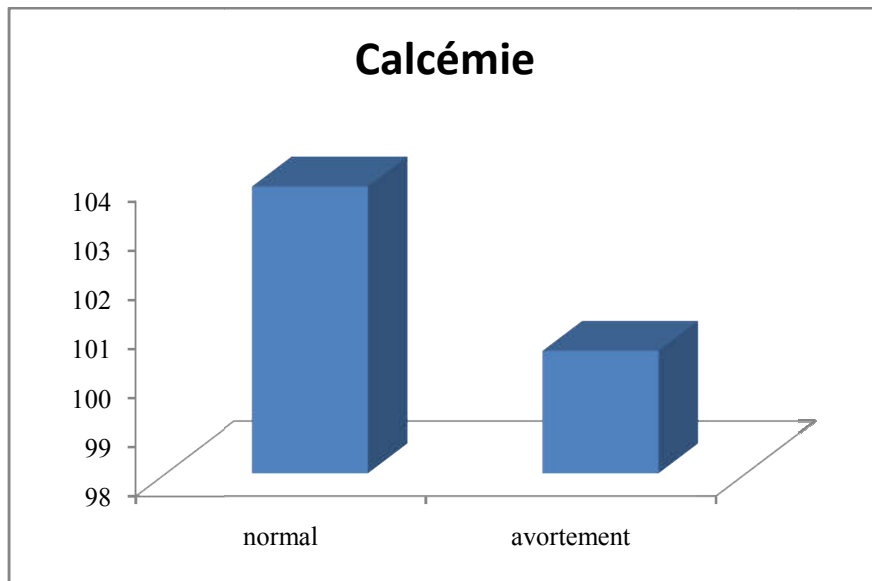
La moyenne des GR et Hb enregistrée chez les brebis avortées a été plus faible par rapport aux brebis qui ont eu une mise-bas normale.



**Figure 31.** Moyenne des plaquettes chez les brebis par rapport au type de mise bas

Nous avons enregistré une moyenne élevée des plaquettes chez les brebis avortés par rapport aux brebis qui ont eu une mise-bas eutocique.





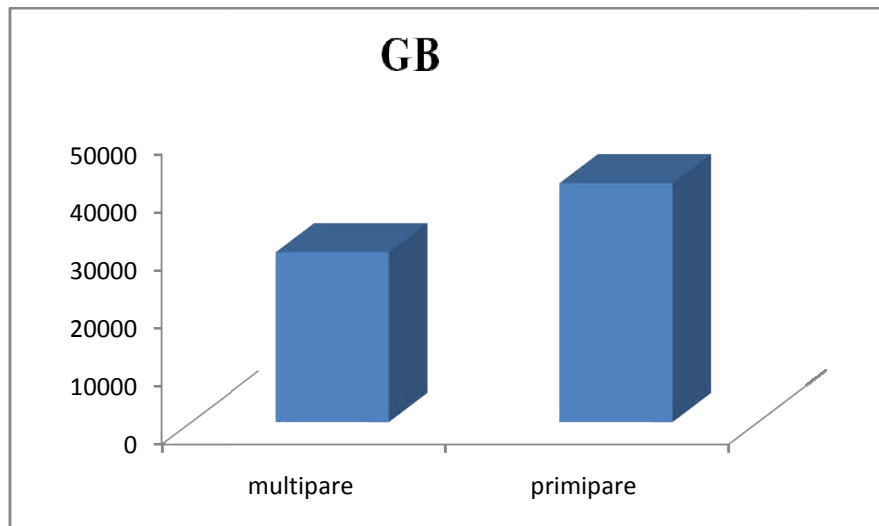
**Figure 32** Moyenne de la calcémie chez les brebis par rapport au type de mise bas

La valeur de la calcémie obtenue chez les brebis qui ont subi des agnelages eutociques a été très élevée par rapport aux femelles avortées.

#### IV.1.7 Variation des paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de la parité

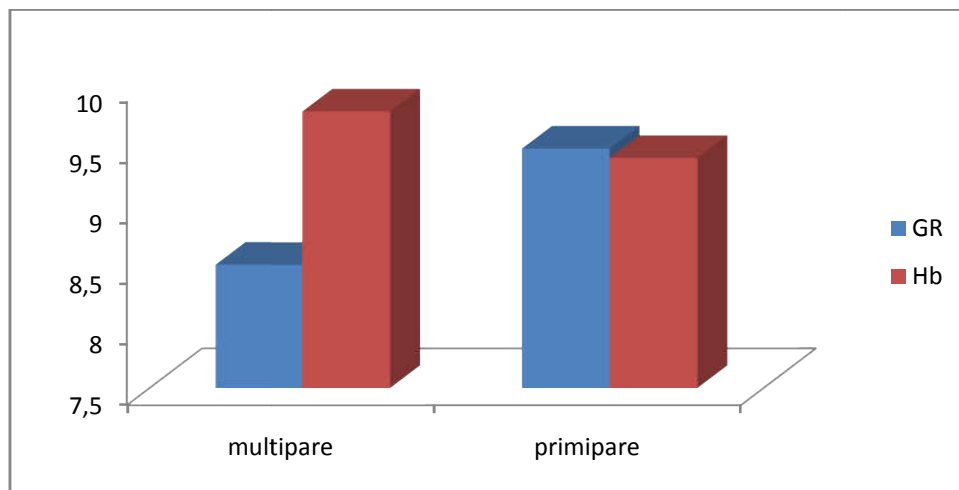
**Tableau 06.** Paramètres hémato- biochimiques chez les brebis en fonction de la parité

Paramètres	Multipares n=22				Primipares n=8			
	moyenne	ET	Max	Min	moyenne	ET	Max	Min
<b>GB (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>29323,18</b>	30252,33	95000	2900	<b>41217,50</b>	36728,69	99000	4930
<b>GR (×10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>8,52</b>	2,03	12,49	5,01	<b>9,48</b>	1,90	13,32	7,30
<b>Hb (g/dl)</b>	<b>9,78</b>	2,06	13,50	4,90	<b>9,40</b>	0,94	11,00	8,30
<b>PLA (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>512,54</b>	322,08	1309	60,00	<b>791,25</b>	567,47	1705,00	103
<b>Calcémie (mg/l)</b>	<b>102,95</b>	17,16	140,73	50,82	<b>116,44</b>	17,69	149,76	89,81



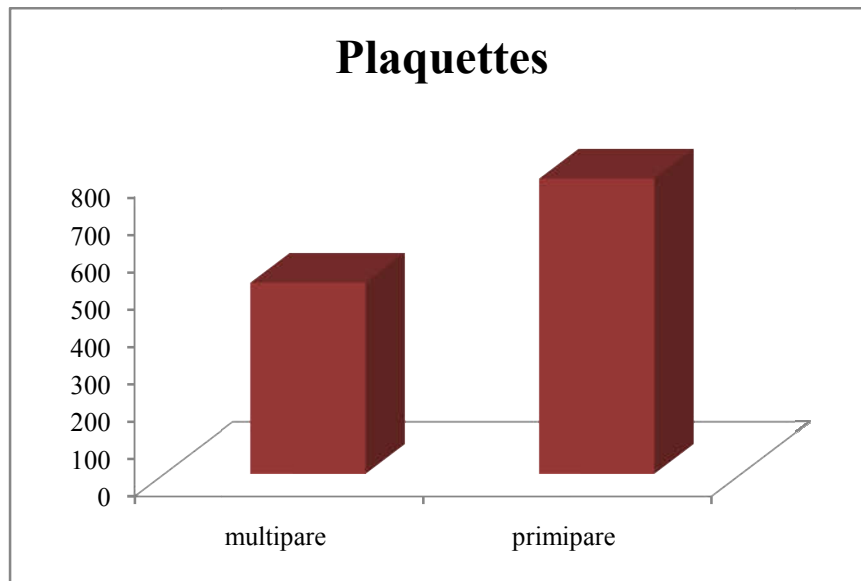
**Figure 33.** Moyenne des GB chez les brebis en fonction de la parité

Chez les brebis primipares, nous avons enregistré une moyenne des GB supérieure à celle des brebis multipares.



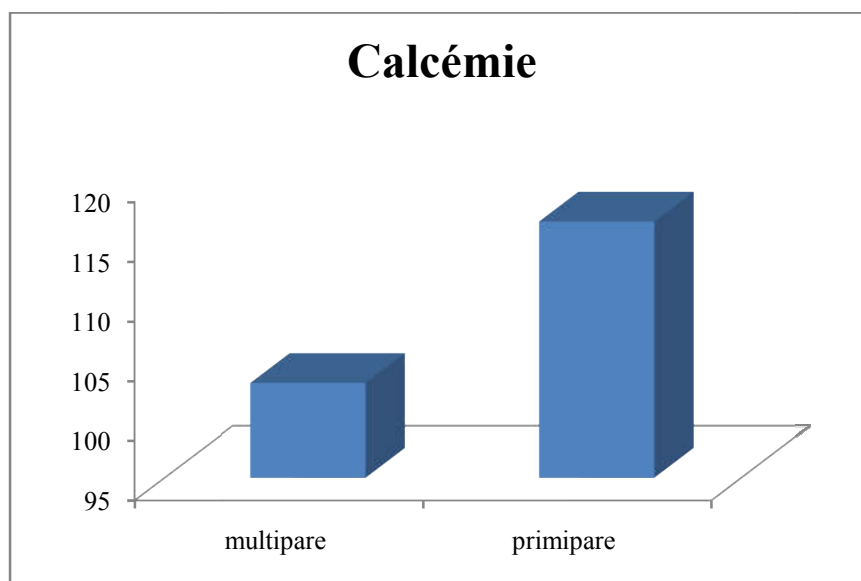
**Figure 34.** Moyenne des GR et Hb chez les brebis en fonction de la parité

Dans le graphe 34, les moyennes des GR et Hb chez les brebis primipares sont élevés par rapport aux multipares.



**Figure 35.** Moyenne des plaquettes chez les brebis en fonction de la parité

Nous marquons une augmentation dans la moyenne des plaquettes chez les primipares par rapport aux multipares.



**Figure 36.** Moyenne de la calcémie chez les brebis en fonction de la parité

Nos résultats montrent que la moyenne de la calcémie enregistré chez les primipares est élevée à celle des multipares (**116,44mg/l vs 102,95 mg/l**).

## IV.2 DISCUSSION

### IV.2.1 Variations du taux des globules rouges

Nos résultats ont montré que la moyenne des GR chez les brebis en fin de gestation était inférieure à celle des brebis en post-partum et à celle des brebis vides.

La moyenne des GR enregistrée chez les brebis en fin de gestation a été inférieure à celle notée chez les brebis de race *Santa Inês et Morada Nova*, en fin de gestation (Bezerra, et al., 2017) au Brésil ainsi que chez les brebis de race *Barki et Ossimi*, en Egypte (El-Malky, et al., 2019) ; Par contre, chez les brebis de race *Dubrovnik et Zeta zuja* Antunovic et al. (2015) en Croatie ont rapporté une valeur qui s'approche à celle enregistrée chez nos brebis.

Les GR dans cette étude ont été variables selon la note d'état corporel, où la moyenne des globules rouges enregistrées chez les brebis qui ont eu une NEC = 2 était plus faible par rapport à celle enregistrée chez les brebis qui ont eu une NEC = 3. Tandis que Aiche et al. (2020) n'ont pas enregistré une influence significative de la NEC sur les valeurs de l'hémogramme rouge.

Nos résultats rapportent une variation dans la moyenne des GR chez les brebis avec un seul fœtus et les brebis avec deux fœtus. Cette moyenne a été très élevée chez les brebis qui ont eu un seul fœtus par rapport à celle qui ont eu deux fœtus.

### IV.2.2 Variations du taux de l'hémoglobine

La moyenne de l'Hb enregistrée chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude était plus faible par rapport à la moyenne des brebis en post-partum et à la moyenne des brebis non gestantes. Nos résultats sont différents par rapport aux résultats de Bezerra et al. (2017) au Brésil chez les brebis de race *Morada Nova et Santa Inês*, qui ont trouvé que la valeur la plus élevée de l'Hb a été enregistrée chez les brebis en fin de gestation par rapport aux brebis en post-partum et aux brebis vides.

Chez les brebis qui ont eu une NEC=2, la valeur de l'Hb a été plus faible en comparant à celle des brebis qui ont eu une NEC=3. D'après nos résultats, nous constatons que les brebis avec une faible NEC ont été les plus touchées par l'anémie par rapport aux brebis de NEC élevée.

Dans notre étude, les valeurs des teneurs en hémoglobine rapportées chez les brebis à deux fœtus étaient inférieures aux valeurs rapportées chez des brebis à un seul fœtus.

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

L'anémie rencontrée chez les brebis qui ont deux fœtus pourrait être due à l'augmentation des besoins énergétiques chez ces brebis avec deux fœtus par rapport aux brebis qui portent un seul fœtus.

#### **IV.2.3 Variations du taux des globules blancs**

La valeur des GB obtenue dans notre étude, a été plus élevée que la valeur de références, aussi elle a prédominé celle obtenue par Soliman (2014) en Egypte, Bezerra et al. (2017) au Brésil et Greguła-Kania et al. (2020) en Pologne chez les brebis gestantes.

L'augmentation du taux des GB dans notre étude, pourrait être due au stress et au déficit énergétique chez les brebis en fin de gestation, qui se traduit par la diminution de la concentration sérique du glucose.

#### **IV.2.4 Variations du taux des plaquettes**

La moyenne des plaquettes enregistrée chez les brebis en post-partum dans la présente étude était la plus faible comparant à celle enregistrée chez les brebis en fin de gestation et les brebis du groupe témoin. Cette moyenne s'est approchée de la moyenne obtenue par Sharma et al. (2015) en Inde chez les brebis gestantes en dernier tiers de race *Himalayan Gaddi*. Tandis que nos résultats étaient inférieurs à ceux enregistrée par Alberto et al. (2019) en Colombie chez les brebis en fin de gestation de race *Créoles*.

La thrombocytose rencontrée chez les brebis non gestante pourrait être liée à l'activité physique, qui stimule la sécrétion d'épinéphrine et produit une contraction de la rate et par conséquent, une mobilisation des plaquettes stockées dans la circulation (Alberto, et al., 2019).

#### IV.2.5 Variations de la calcémie

Dans la présente étude, nous avons enregistré une moyenne très élevée de la calcémie chez les brebis non gestantes par rapport à celle des brebis en fin de gestation et en post-partum.

La moyenne de la calcémie obtenue chez les brebis en fin de gestation dans notre étude a été plus élevée en comparant avec la moyenne obtenue par Deghnouche et al. (2013) et Deghnouche et al. (2011) en Algérie chez les brebis de race *OuledDjellal* ; Antunovic et al. (2011) en Croatie ; Boudebza (2016) et Bounab (2016) en Algérie chez la brebis de la race *OuledDjellal*.

Deghnouche et al. (2013) suggèrent que le mécanisme homéostatique hormono-dépendant qui contrôle le taux de la calcémie dans l'organisme a été inactif chez les brebis en fin de gestation par rapport à celles en lactation.

Chez les brebis en post-partum, nous avons enregistré une moyenne moins élevée que celle obtenue par Benderradji (2015) en Algérie chez brebis dans la région de Seriana.

Chez les brebis multipares la concentration plasmatique de la calcémie était plus faible par rapport à celle enregistrée chez les brebis primipares.

Dans la présente étude, la moyenne de la calcémie enregistrée chez les brebis qui portent deux fœtus était inférieure aux valeurs rapportées chez des brebis qui portent un seul fœtus. Ces résultats sont similaires à celles obtenues par Raoofi et al. (2015) en Iran chez les brebis de *Lori-Bakhtiari* qui ont indiqué que la gestation gémellaire consomme plus de calcium par rapport à la gestation d'un seul fœtus.

Quand l'organisme de la brebis gestante est la seule source du calcium nécessaire au développement du squelette fœtal, d'hypocalcémie sera une réponse physiologique de la gestation (Antunović, et al., 2019).

La diminution de la calcémie chez les brebis en fin de gestation dans la présente étude, pourrait être liée à la mobilisation du calcium vers la circulation fœtale afin d'assurer le développement squelettique. Alors que sa diminution chez les brebis en post-partum pourrait être attribuée aux besoins accrus en calcium pour le maintien de la lactation

# CONCLUSION

## CONCLUSION

---

Au terme de notre étude qui a été réalisée sur des brebis gestantes en dernier stade et des brebis en post-partum et d'autres vides, nous avons conclu que :

- Le stade physiologique a une influence sur le taux de la calcémie chez les brebis ;
- La calcémie chez les brebis en fin de gestation a été plus faible à celle des brebis en post-partum et celles non gestantes ;
- Le nombre de fœtus a un effet sur le changement de la valeur de la calcémie chez les brebis gestantes ;
- La calcémie chez les brebis multipares est très faible à celle des brebis primipares ;
- Les brebis qui ont eu des agneaux morts à leur naissance avaient une moyenne très faible de la calcémie par rapport à celles qui ont eu des agneaux vivants ;
- Les brebis qui ont eu une NEC élevée ont montré la moyenne la plus élevée de la calcémie ;
- Une diminution dans les valeurs des GR et Hb a été enregistrée suite à l'hémodilution qui s'installe chez les brebis en fin de gestation ;
- Les globules blancs augmentent chez les brebis en fin de gestation ;

Chez les petits ruminants, il est recommandé d'équilibrer le rationnement distribué en énergie et en minéraux afin d'éviter les troubles métaboliques qui se produisent dans la période du péripartum.



## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Adili, N., &Melizi, M. (2013).** The Effect of Age, Sex and Altitude on the Morphometry of Red Blood Cells in Small Ruminants. *Journal of Animal Science Advances*.
2. **Aiche, S., Smail, F., Chikhaoui, M., &Abdelhadi, S. (2020).** Factors Influencing the Hematological Parameters in Ewes of the Rembi Breed during Late Pregnancy in Tiaret Region, West of Algeria. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*.
3. **Alberto, P. C., Eduardo, H. P., Clara, R. P., Oscar, V. G., &Yonairo, H. B. (2019).** Hematological Profile during the Gestation of Creole Hair Sheep (Ovisaries) in the department of Córdoba, Colombia. *RevistaColombiana de CienciaAnimal* ,.
4. **Allaoua S. A. 2006.** Cours de la physiologie de la reproduction. 2006. Département des sciences Vétérinaires, Elkhroub, Constantine
5. **Antunović, Z., Marić, I., Klir, Ž., Mioč, B., &Novoselec, J. (2019).** The Effect of Concentrates on Production Traits, Biochemical Parameters and Thyroid Hormones Concentration in Dubrovnik Sheep Fed Forage Based-Diets. *VeterinarskiArhiv*.
6. **Antunovic, Z., Markovic, B., Novoselec, J., Šperanda, M., Markovic, M., Mioc, B., et al. (2015).** Blood Metabolic Profile and Oxidative Status of Endangered Mediterranean Sheep Breeds during Pregnancy. *Bulgarian Journal of Agricultural Science, AgriculturalAcademy*.
7. **Antunovic, Z., Novoselec, J., Sauerwein, H., Speranda, M., Vegara, M., &Pavic, V. (2011).** Blood Metabolic Profile and Some of Hormones Concentration in Ewes during Different Physiological Status. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*.
8. **Baret A. 1970.** Etude de métabolisme du calcium chez le rat carencé.
9. **Baril G., Cognie Y., Freitas V.J.F., Maurel M.C., 1998.**Maitrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants. *Renc. Rech. Ruminants*
10. **Barlet J-P. 1974.** Role physiologique de la calcétonine chez la chèvre gestante et allaitante ann. *Biol. Anim. Bioch. Biophys.*1974.
11. **Barone R ; 2010.** Anatomie Comparée des mammifèresDomestiques.Tome 7, Neurologie II. Vigot. Paris, 2010
12. **Bechsabat G., BeckersJ.F ; 2008.** Factor affecting plasma progesterone in the early period in high producing dairy cows.
13. **Benderradji, F 2015.** Etude comparative du statut minéral (macro-éléments) dans la région de Seriana : effet altitude et saison. Thèse Magister, Université de Batna.
14. **Bezerraet al, 2017**

15. **Bezerra, L. R., Wagner, D. O., Tairon, P. S., Jacira, N. T., Carlo, A. M., Marcos, J. A., et al. (2017).** Comparative Hematological Analysis of Morada Nova and Santa Inês Ewes in all Reproductive Stages.
16. **Boukhliq R ; 2002.** Cours en lignes sur la reproduction ovine dernière mise à jour.
17. **Bouzenzana Meriem, 2015.** thèse de Magister : étude des profils biochimique et minéral des brebis de la race OuledDjellal en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées. Université de Batna
18. **Brahim el Khalil, 2016.** Étude de quelques paramètres sanguins chez la brebis de la race OuledDjellal selon son stade physiologique. Institut des Sciences Vétérinaires. Département : Productions animales
19. **Brahmi Ibt<issem, 2017.** Influence de l'état physiologique de la brebis OuledDjellal sur certains paramètres sanguins, Msila Université Mohamed Boudiaf.
20. **C. Craplet / M. Thibier.** Le mouton. Edition Vigot. 1980.
21. **Cameron.J, 2007.** La toute nouvelle moulée pour brebis gestantes TVPSR-22 est en fin arrivée sur le marché. Ovin Québec.
22. **Carlos, E. G. (2010).** Effet des acides amines sur le métabolisme du glucose chez la vache laitière Thèse maître es sciences (M.Sc.), Laval Québec, PP 102.
23. **Castonguay F., Dufour J.J., Lafoerst J.P., Deroy L.M ; 1999.** Synchronisation des chaleurs avec la GnRH pour utilisation en insémination artificielle chez les ovins. Rapport de recherche remis au CORPAQ.
24. **Castonguay, 2006.** La reproduction chez les ovins. Publications techniques : Université Laval. Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation. Canada, 154P.
25. **Charles Thibault, Marie-Claire LEVAS SEUR. 1991.** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Edition INRA, Ellipses.
26. **Christian Dudouet. 2003.** La production du mouton. 2eme édition. Edition France agricole.
27. **Christian Dudouet. 2012.** La production du mouton. 3<sup>ème</sup> édition. Edition France agricole.
28. **Christine M ; Alexandra B.M, 2008.** Guide Pratique des Analyses Biologique Vétérinaire.
29. **Coles, E.H. 1979.** Le laboratoire en clinique vétérinaire. Editions Vigotfrères, Paris

30. **Craplet C., Thibier M ; 1984.** Le mouton. 4eme Edition. 568p.ed. France
31. **Creton B.B. 1976.** Contribution à l'étude du métabolisme phosphocalcique du chien. Thèse: M6:1. V6t Alfort.
32. **CSIRO, 2007** Nutrient Requipement of Domesticated Ruminants (CSIRO Publishing : Melbourne, Australia).
33. **Curtis, CR, Erb, HN, Sniffen, C, Smith, R, Powers, P, Smith, M, Hilman, R, Pearson, E (1983)** Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows, Journal of the American veterinary Medical Association.
34. **Deghnouche, K ; Tlijane, M ; Meziane, T ; Touabti,A. 2013.** Influence of physiological stage and parity on energy, nitrogen and mineral metabolism parameters in the OuledDjellel sheep in the Algerian Southeast arid area. African Journal of Agricultural Research ; VOL 8(18).
35. **Deghnouche, K., Tlidjane, M., & Meziane, T. (2013).** Variations de l'activité enzymatique et du métabolisme minéral chez la brebis OuledDjellal des Zones Steppiques de l'Algérie en Fonction de la Saison et du Stade Reproductif. LivestockResearch for Rural Development.
36. **Deghnouche, K., Tlidjane, M., Meziane, T., & Touabti, A. (2011).** Influence du Stade Physiologique sur Divers Paramètres Biochimiques Sanguins chez la Brebis OuledDjellal des Zones Arides du Sud-Est algérien. African Journal of Agricultural Research.
37. **Delma Kennedy, 2012.** Spécialité des ovins, programmes de génétique et de reproduction, MAAARO
38. **Derivaux J. ; ECIÛRS F. 1937.** Physiopù.thologie de la gestation et obstétrique vétérinaire Pairs : Point. Vêt. 1 1930, 273p. Automatisation d'un laboratoire hospitalier • Thèse: pharm : Délkar : 19.
39. **Derivaux J., Ectors F ; 1989.** Reproduction chez les animaux domestiques. 3eme Edition.
40. **Djimrao, Saidou.1989.** Le métabolisme phospho-calcique : l'évolution de la calcémie et de la phosphoremje chez la brebis peulh en gestation. Thèse d'état. Université Cheikh AntaDiop de Dakar.
41. **Doaa, F. Teleb. N, Ahmed. AH, Hanan. A, Tag El-Din, Safaa, M. Abou El Soud and Omaina. M, Hassan, 2014.** study on levels of some blood hormonal and biochemical constituents during different reproductive status in Saidi ewes. Egyptian Journal of sheep and Goat Sciences, Vol.9 (3), P: 105-113.

42. **Driancourt M.A., Gougeon D.R., Thibault C ; 1991.** La fonction ovarienne. In Thibault et levasseur. La reproduction chez les mammifères et l'homme.
43. **EL Amiri et al. 2003.** Productions animales .INRA Mai 2003 volume16 N° 2.
44. **El-Malky, O. M., Mostafa, T. H., Ibrahim, N., Younis, F. E., Abd El-Salaam, A. M., & Tag El-Din, H. A. (2019).** Comparison Between Productive and Reproductive Performance of Barki and Ossimi Ewes Under Egyptian Conditions. Egyptian Journal of Sheep&Goat Sciences.
45. **Fetitah. I, 2002.** Etude du comportement sexuel de la brebis dans la région de MachraaSfa. Thèse de Doc en médecine Vétérinaire.
46. **Flint, A.P.F ;Sheldorick.E.L, 1983.** Evidence for a systemic role for ovarian ocytocien receptors in the choice between cyclicity and gestation in ruminants. Journal of reproduction and fertility.
47. **François Castonguay, Ph. D. 2018.** Professeur en production ovine Département des sciences animales Université Laval, Québec, Canada.
48. **Gayrard V ; 2007.** Physiologie de la reproduction des mammifères. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse 198P.
49. **Ghoribi Lotfi.2004.** Obstétrique des animaux domestiques et gestion de la reproduction des bovins. Edition Office des publications universitaires. Constantine. 2004
50. **Goodman R., Bittman F., Foster D., KarschF ; 1982.** Alterations in the control of Luteinizing Hormone pulse frequency underlie the seasonal variations in estradiol negative feedback in the ewe. Biology of reproduction.
51. **Gordon.I, 1997.** Controlled reproduction in sheep of goat. Vol 2 CABINTERNATIONAL.
52. **Gregula-Kania, M., Kosior-Korzecka, U., Patkowski, K., Patkowski-Kubiak, E., Plewik, M., & Maria Gruszecki, T. (2020).** Acute-phase Proteins, Cortisol and Haematological Parameters in Ewes During the Periparturient Period. Reproduction in Domestic Animals.
53. **Grilli, D., Paez, S., Candela, M. L., Egea, V., Sbriglio, V., & Allegretti, L. Y. (2007).** Valores Hematológicos en Diferentes Estados Fisiológicos de Cabras Biotipo Criollo Ddel ne de Mendoza, Argentina. Sitio Argentino de Producción Animal.
54. **Habibu, B., Makun, H. J., Yaqub, L. S., Buhari, H. U., Aluwong, T., & Kawu, M. U. (2017).** Comparative Evaluation of Haematological Parameters and Erythrocyte Membrane

Stability in Pregnant and Lactating Goats in Different Seasons of Tropical Savannah. Theriogenology.

55. **Hadjab, N. 2015.** Influence de l'état physiologique sur certains paramètres de la biologie sanguine chez la vache laitière : intérêt du profil biochimique. Mémoire de Magister en Pathologie générale des ruminants. Université de Batna
56. **Haffaf, S ; Chachoua, I ; Mamache, B ; Djaalab, I. 2012.** Variation de profil biochimique durant la gestation et après la parturition chez la brebis. Ouled Djilal Laboratoire Environnement Santé et Productions Animales. Université de Batna, 19.
57. **Hansen R ; 2005.** Physiology and Technology of reproduction des ruminants. Elevage et insémination.
58. **Iriadam, M. (2007).** Variation in Certain Hematological and Biochemical Parameters During the Peri-Partum Period in Kilis Does. Small Ruminant Research.
59. **Jean Blain, C. 2002.** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Editions Médicales Internationales. Edition TEC et DOC.
60. **John Martin. 2010.** Consultant en santé des ovins et porcins/ MAAARO.
61. **J-P. Vaissaire. 1997.** Edition Maloine S.A. Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et du laboratoire. Paris. 1977
62. **Kayouach. 2004.** Cours de la physiologie de la reproduction. 2004. Département des sciences vétérinaires, Elkhroub, Constantine.
63. **Khatun A.; Wani G.M.; Bhat J.I.A.; Choudhury A.R.; Khan M.Z. (2011).** Biochemical indices in sheep during different stages of pregnancy. Asian Journal of Animal and Veterinary Advances
64. **Kramer, J. W., Feldman, B. F., Zinkl, J. G., & Jain, N. C. (2006).** Normal Hematology of Cattle, Sheep, and Goats (Vol. 5th ed). Schalm's Veterinary Hematology.
65. **Lafri M ; 2011.** Les races ovines en Algérie : état de la recherche et perspectives. Recueil des journées vétérinaires de Blida.
66. **Lagente Michel, 2000.** Métabolisme phosphocalcique in biochimie clinique, 2ème édition, édition médicale internationales.
67. **Legan et al. S.G ; Winans S, 1981.** The photo neuroendocrine control of seasonal breeding in the ewe. General and comparative endocrinology.
68. **Lennox M ; 1987.** Les hormones de la reproduction.
69. **Lichwitz A. PARLIER R. 1965.** Calcium et maladies métaboliques de l'os : T3 : Intestin, rein et métabolisme du calcium. Paris : Expansion Française, 1965; 457p.

70. **M. HERAL, M. FEUILLET, D. RAZET, 1980.** Les dosages de calcium méthodes et intercalibrations le 08/02/1980.
71. **Marshall F.R.D. 1952.** Marshall's physiology (Jf reproduction 3e éd. i Cambridge :h.S. Parlers i 1952 O8Op.
72. **Martinez, N, Risco, CA, Lima, FS, Bisinotto, RS, Greco, LF, Ribeiro, ES, Maunsell, F, Galvao, K, Santos, JEP, 2012** Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. Journal of Dairy Science.
73. **Martinez, N, Sinedino, LDP, Bisinotto, RS, Ribeiro, ES, Gomes, GC, Lima, FS, Greco, LF, Risco, CA, Galvao, KN, Taylor-Rodriguez, D, Driver, JP, Thatcher, WW, Santos, JEP, 2014** Effect of induced sub-clinical hypocalcemia of physiological reponses and neutrophil function in dairy cows. Journal of dairy Science.
74. **Marx .DJ, 2002** les Maladies métaboliques chez les ovins. Thèse Med. Vét. Maisons-Alfort.
75. **Meschy, F ; Géuguen, L.1995.** Ingestion et absorption des éléments minéraux majeurs, In : Jarrige R. ;Ruckebusch Y. ; Demarquilly C. ?Farce M.H. ;Journet M. Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion, Editions INRA, Paris.
76. **Meschy, 2010.** Nutrition minérale chez le ruminant, 2, Editions Quae, Amazon France.
77. **Meschy, F.2002.** Eléments minéraux majeurs : données récentes chez les caprins. INRA. ProdAnim.
78. **Mohamed EzineZebiri, 2007.** Mentouri Constantine Algérie - Docteur vétérinaire 2007
79. Mordun Research Institut. CABI I Publishing. London.
80. **Niswender G.D., NettA ; 1988.** The corpus luteum and its control. In :Knobill E., Neill J. The physiology of reproduction, raven press, New York.
81. **Paragon, B.M .1984.** L'alimentation minérale de la vache laitière ENV d'Alfort.
82. **Parigmini R. 1986.** Les bases de l'alimentation du bétail Padoue : NellaligrafiaFeliciSpartaro.
83. **Payne J .M.** Maladies métaroliques des ruminants dûrnestiques Paris: Ed. P:Jint.Vêt., lge3-19Op.

84. **Raofi, A., Jafarian, M., Safi, S., & Vatankhah, M. (2015).** Comparison of Energy Related Metabolites During Peri-Parturition Period in Single and Twin-Bearing Lori-Bakhtiari Ewes. *IJVM*.
85. **Reinhard, TA, Lippolis, JD, McCluskey, BJ, Goff, JP, Horst, RL (2012)** Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy heards, the veterinary Journal.
86. **Risco, CA, Reynolds, J P ;Hird, D, 1984.** Uterine Prolapse and Hypocalcemia in Dairy Cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.
87. **Robert Barone, 1978.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III splanchnologie. Edition Vigot.
88. **Roux M ; 1986.** Alimentation et conduite du troupeau ovin. Technique agricole.
89. **Saadaoui Fatima, 2004.** Etude des performances reproductives ainsi que les problèmes liés à la gestation chez la brebis de la race REMBI (région de Tiaret). Département des Sciences Agronomiques et Biologiques. Université IBN KHALDOUN Tiaret.
90. **Said Merzouk, André Deom 2009.** Dosage de Calcium et de Phosphate.
91. **Seracta Menouba. 2003.** Cours d'embryologie. 2003. Département des Sciences Vétérinaire, Elkhroub, Constantine
92. **Sharma, A., Kumar, P., Singh, M., & Vasishta, N. K. (2015).** Haemato-Biochemical and Endocrine Profiling of North Western Himalayan Gaddi Sheep During Various Physiological/Reproductive Phases. *Open Veterinary Journal* .
93. **Slougui A. 1988.** Contribution à l'étude des variations de constituants sérique de l'agneau nouveau-né. Thèse : Science et Technique en Production animales: Institut Polytechniques. Toulouse
94. **Soliman, E. B. (2014).** Effect of Physiological Status on Some Hematological and Biochemical Parameters of Ossimi Sheep. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences* .
95. **Sorbiraj, A, Busse, G, Gips, H, Bostedt, H (1986)** investigations into the blood plasma profiles of electrolytes,  $17\beta$ - oestradiol and progesterone in sheep suffering from vaginal inversion and prolapse ante partum. *British veterinary Journal*.
96. **Stubbing, D (1977)** observations on serum calcium levels in ewes in north lincolnshire in relation to prolapse of the vagina and incomplete cervical dilatation. *Veterinary Record*.

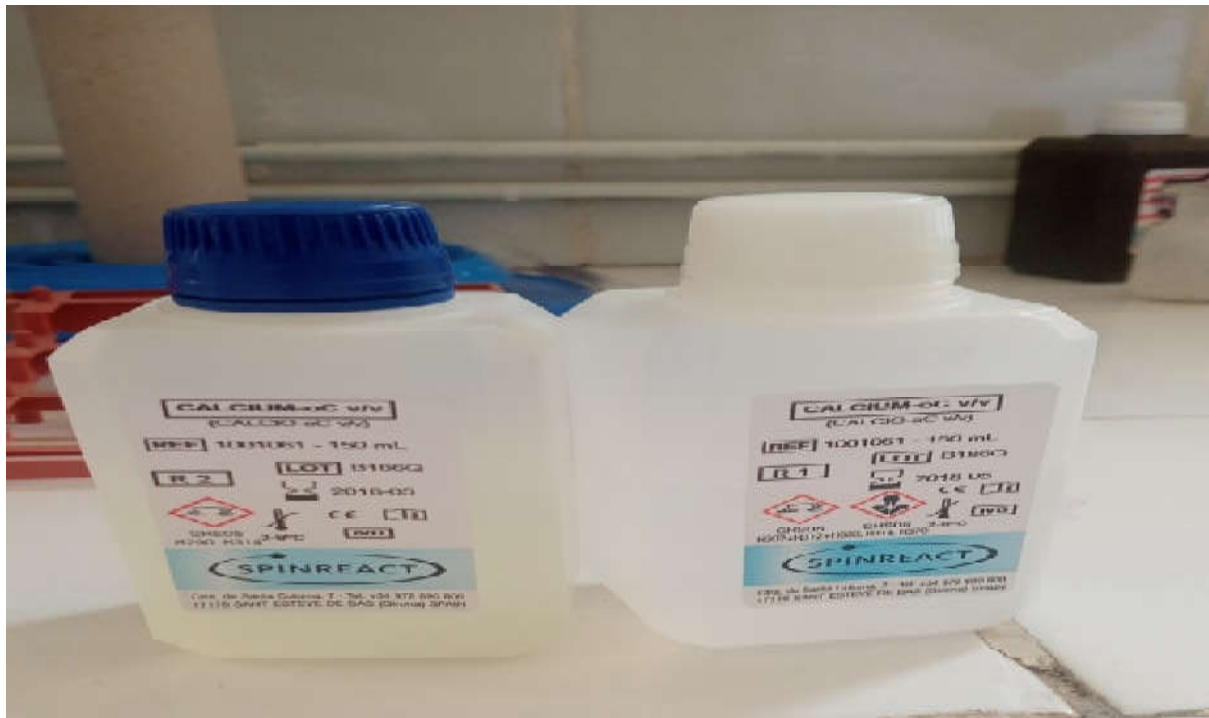


- 
97. **Tillet Y., Tourlet S., Caraty A ; 2012.** Morphofunctional interactions between galanin and GnRH-Containing neurones in the diencephalon of the ewe. The effect of oestradiol. *Journal of Chemical Neuroanatomy*.
  98. **Timet. D ; Emanovic, D. Melita, H.P ; Kraljevic, M.1981.** Rôle des Ions Sodium dans l'Absorption Gastrique de Calcium chez les Ruminants. *Annales de Recherches Vétérinaires*,
  99. **Titaouin, M. 2015.** Approche de l'Etude Zootechnico-Sanitaire des Ovins de la Race Ouled Djellal dans l'ouest Algérien. Evolution des Paramètres Biochimiques et Hématologiques en Fonction de l'Altitude. Thèse Magister. Université de Batna.
  100. **Underwood , E.J ; Suttle, N.F.1999.** The Mineral Nutrition of Livestock 3rd edition.
  101. **Valade M.A 1981.** Etude des Variations de Quelques Paramètres Organiques, chez la Vache Laitière au Cours de la Gestation et les Deux Premiers Mois de Lactation. Thèse : Med. Vét. Toulouse.
  102. **Vallett.j ; Lamming.G.E ; Batte.M, 1990.** Control of Endometrial Oxytocin Receptor and Uterine Response to Oxytocin by Progesterone and Oestradiol in the Ewe. *Journal of Reproduction and Fertility*.
  103. **Wolters. K. 2007.** Le Mémento Biologique du Vétérinaire.

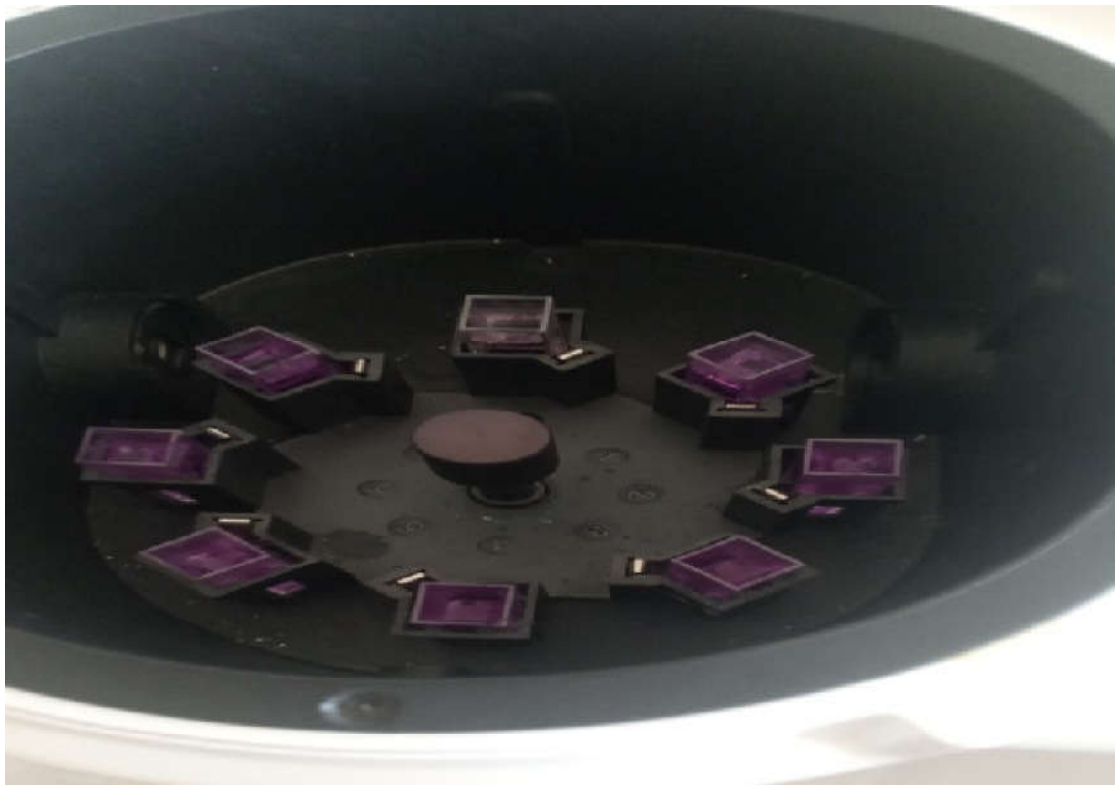
---

# ANNEXES

T®)



Annexe 06 dosage de calcémie



---

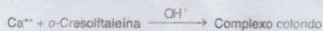
Annexe 07 :fiche Technique de dosage

**Determinação quantitativa de cálcio IVD**

Armazenar a 2-8°C.

**PRINCÍPIO DO MÉTODO**

A medição do cálcio baseia-se na formação de um complexo colorido entre o cálcio e a o-cresolftaleína, em meio alcalino.



A intensidade da cor formada é diretamente proporcional à concentração de cálcio presente na amostra analisada<sup>1,2,3</sup>.

**SIGNIFICADO CLÍNICO**

O cálcio é o mineral mais abundante e importante do corpo humano, 99% encontram-se nos ossos.

Uma diminuição dos níveis de albumina causa uma diminuição do cálcio em soro. Níveis baixos de cálcio podem atribuir-se a hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, deficiência de vitamina D, subnutrição ou má absorção. A maioria das causas de hipercalcemia são devidas a doenças oncológicas, intoxicação por vitamina D, aumento da retenção renal, osteoporose, sarcoidose, ftiototoxicose e hiperparatiroidismo<sup>1,6,7</sup>.

O diagnóstico clínico deve realizar-se tendo em conta todos os dados clínicos e de laboratório.

**REAGENTES**

R 1	Etanolamina	500 mmol/L
Tampão	Clorofórmio	15 mmol/L
	Metanol	5700 mmol/L
R 2	o-Cresolftaleína	0,62 mmol/L
Cromogénio	8-Hidroxiquinoléina	69 mmol/L
CALCIUM CAL	Padrão primário aquoso de Cálcio	10 mg/dL

**PRECAUÇÕES**

R1: H302+H312+H332-Nocivo por ingestão, contacto com a pele ou inalação. H314-Provoca queimaduras na pele e lesões oculares graves. H370-Afecta os órgãos.

R2: H290-Pode ser corrosivo para os metais. H314-Provoca queimaduras na pele e lesões oculares graves.

CAL: H290-Pode ser corrosivo para os metais.

Seguir os conselhos de prudência dados em SDS e etiqueta.

**PREPARAÇÃO**

Os reagentes e o padrão estão prontos para utilização.

**CONSERVAÇÃO E ESTABILIDADE**

Todos os componentes do kit são estáveis até à data de validade que consta da etiqueta quando armazenados bem fechados a 2-8°C protegidos da luz e quando as contaminações são evitadas durante a sua utilização.

Não utilizar os reagentes após passar o prazo de validade.

Sinais de deterioração dos reagentes:

- Presença de partículas e turvação.

- Absorvência nula (A) a 570 nm  $\geq 0,22$ .

**EQUIPAMENTO ADICIONAL**

- Espectrómetro ou colorímetro a medir a 570 nm.

- Cuvettes equipadas 1,0 cm passo de luz.

- Equipamento habitual de laboratório<sup>(Nota 2,3)</sup>.

**AMOSTRAS**

- Soro ou plasma<sup>8</sup>: Separado o mais depressa possível dos eritrócitos. Não utilizar oxalato ou EDTA como anticoagulantes porque eles são fortes cálcio quelantes.

- Urina<sup>9</sup>: Efectuar a recolha de urina de 24 horas em recipientes livres de cálcio. Antes da recolha, adicionar ao recipiente 10 mL de ácido nítrico a 50% (v/v). Anotar o volume.

Diluir a urina 1/2 em água destilada para a sua análise. Misturar. Multiplicar o resultado obtido por 2 (fator de diluição).

Estabilidade da amostra: O cálcio é estável 10 dias a 2-8°C.

**PROCEDIMENTO**

- Condições dos ensaios:  
Comprimento de onda: 570 nm (550-590)  
Cuvette: 1 cm passo de luz  
Temperatura: 37°C/ 15-25°C
- Ajustar o instrumento para zero com água destilada.
- Pipeta numa cuvete<sup>(Nota 5)</sup>.

	Branco	Padrão	Amostra
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Padrão <sup>(Nota 4,6)</sup> (µL)	--	20	--
Amostra (µL)	--	--	20

- Misturar e incubar 5 minutos a temperatura ambiente (15-25°C)/37°C.
- Ler a absorvência (A) do padrão e a amostra, em frente ao Branco do reagente. A cor é estável, no mínimo 40 minutos.

**CÁLCULOS**

Soro ou plasma

(A) Amostra - (A) Branco x 10 (Conc. Padrão) = mg/dL de cálcio na amostra

(A) Padrão - (A) Branco

Urina 24 h

(A) Amostra - (A) Branco x 10 (Conc. Padrão) x vol. (dL) urina/24 h = mg/24 h de

(A) Padrão - (A) Branco

cálcio na amostra

Fator de conversão: mg/dL x 0,25= mmol/L.

**CONTROLO DE QUALIDADE**

São recomendados soros de controlo para monitorizar o desempenho dos procedimentos de ensaios SPINREACT H Normal e Patológico (Ref. 1002120 e 1002210).

Se os valores de controlo estiverem foram do intervalo definido, verifique o instrumento, reagentes e técnicas para detetar problemas.

Cada laboratório deve estabelecer o seu próprio esquema de Controlo de Qualidade e as ações corretivas no caso de os controlos não estarem de acordo com as tolerâncias aceitáveis.

**VALORES DE REFERÊNCIA<sup>1</sup>**

Soro ou plasma:

Adultos 8,5-10,5 mg/dL  $\approx$  2,1-2,6 mmol/L

Crianças 10-12 mg/dL  $\approx$  2,5-3,0 mmol/L

Recém-nascidos 8-13 mg/dL  $\approx$  2,00-3,25 mmol/L

Urina:

Adultos 50-300 mg/24 h  $\approx$  1,25-7,50 mmol/24 h

Crianças 80-160 mg/24 h  $\approx$  2,00-4,00 mmol/24 h

Estes valores servem apenas como referência. Cada laboratório deve estabelecer o seu próprio intervalo de referência.

**CARACTERÍSTICAS DO MÉTODO**

Intervalo de medição: Do limite de deteção de 0,07 mg/dL até ao limite de linearidade de 35 mg/dL.

Se os resultados obtidos forem superiores ao limite de linearidade, diluir a amostra 1/2 com NaCl 9 g/L e multiplicar o resultado por 2.

Precisão:

Média (mg/dL)	Intra-ensaios (n= 20)		Inter-ensaios (n= 20)	
	9,14	16,02	9,34	16,27
SD	0,07	0,11	0,20	0,37
CV (%)	0,74	0,68	2,16	2,27

Sensibilidade analítica: 1 mg/dL = 0,044 (A).

Exatidão: Os resultados obtidos utilizando reagentes SPINREACT (y) não demonstraram diferenças sistemáticas quando comparados com outros reagentes comerciais (x).

Os resultados obtidos utilizando 50 amostras foram os seguintes:

Coefficiente de correlação (r)<sup>2</sup>: 0,961.

Equação de regressão: y = 0,8254x + 1,5484.

Os resultados das características de desempenho dependem do analisador utilizado.

**INTERFERÊNCIAS**

Triglicéridos  $\leq 1,25$  g/L, não interferem<sup>1</sup>. Foram descritos vários medicamentos e outras substâncias que interferem na determinação do cálcio<sup>4,5</sup>.

**NOTAS**

- CALCIUM CAL: Devido à natureza do produto, é aconselhável tratá-lo com o máximo cuidado, uma vez que se pode contaminar com facilidade.
- Recomenda-se a utilização de material plástico descartável. Se se utilizar material de vidro, deverá lavar-se com ácido nítrico diluído com água (1/2), enxaguar várias vezes com água destilada e secar antes da sua utilização.
- A maioria dos detergentes destinados à utilização do laboratório contém agentes quelantes. Vestígios dos mesmos, como consequência de uma má lavagem do material, invalida a determinação. A calibração com o Padrão aquoso pode dar lugar a erros sistemáticos em métodos automáticos. Neste caso, recomenda-se utilizar calibradores séricos.
- Utilizar pontas de pipetas descartáveis limpas para sua dispensa.
- O SPINREACT tem instruções para vários analisadores automáticos.

**BIBLIOGRAFIA**

- Farell E C. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto, Princeton 1984; 1051-1255 and 418.
- Kessler G. et al. Clin Chem 1964; 10 (8): 698-706.
- Connerly H. V. et al. Am J Clin Path 1996; 45 (3): 200-295.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC 1995.

**APRESENTAÇÃO**

Ref:1001081  Cont. R1: 1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL

Ref:1001062  Cont. R1: 1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

## Résumé

Le principal objectif de cette étude était d'évaluer la variation de la calcémie chez les brebis en fin de gestation et son impact sur le type de mise-bas et la viabilité des foetus. L'hypocalcémie est d'une grande importance chez les brebis prolifiques en raison des pertes économiques qu'elle engendre comme la perte de foetus ou la mortalité néonatale. Dans cette étude, des échantillons sanguins ont été prélevés sur des tubes EDTA et héparine pour 30 brebis (14 brebis gestantes en dernier tiers, 8 brebis en post-partum et 8 brebis non gestantes), primipares et multipares, âgées de 2 à 7 ans. Nos résultats ont montré qu'il y avait une diminution du taux de calcémie chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides et chez les brebis qui portent deux foetus par rapport à celles qui portent un seul foetus. Les résultats de la présente étude ont enregistré une diminution de la calcémie chez les multipares par rapport aux primipares. La fin de gestation est donc considérée comme une période critique chez les brebis qui nécessitent une amélioration sur le plan alimentaire et hygiénique afin d'éviter les anémies, les maladies métaboliques et les maladies infectieuses.

**Mots clés :** Brebis, Fin de gestation, Calcémie, Nombre de foetus, Type de mise-bas.

## المخلص

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم تباين الكالسيوم في الدم للنعاج في نهاية الحمل وتأثيره على نوع التخسيس وحيوية الأجنة. نقص كالسيوم الدم له أهمية كبيرة في النعاج الولودة بسبب الخسائر الاقتصادية التي يسببها مثل فقدان الجنين أو وفيات الخرفان حديثي الولادة. في هذه الدراسة ، تم أخذ عينات دم من أنبوب ثنائي أمين الإيثيلين رباعي حمض الخل **EDTA** وأنابيب الهيبارين **Héparine** من 30 نعجة (14 نعجة حامل في الثلث الأخير ، 8 نعجة بعد الولادة و 8 نعجة غير حامل) ، أولية ومتعددة الولادة ، تتراوح أعمارهم من 2 إلى 7 سنوات. أظهرت نتائجنا انخفاضًا في مستوى الكالسيوم في الدم في النعاج الحوامل مقارنة بالنعاج غير الحاملة وفي النعاج التي تحمل جنينين مقارنة بالنعاج التي تحمل جنينًا واحدًا. سجلت نتائج الدراسة الحالية انخفاضًا في نسبة الكالسيوم في الدم لدى النعاج متعددة الولادة مقارنة بالنعاج التي ولدت لأول مرة. لذلك تعتبر نهاية الحمل فترة حرجة للنعاج والتي تتطلب تحسينًا من حيث الغذاء والنظافة لتجنب فقر الدم والأمراض الأيضية والأمراض المعدية.

**الكلمات المفتاحية :** النعاج ،نهاية الحمل ،الكالسيوم في الدم ،عدد الأجنة ،نوع الولادة