



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par :

AHMED BELHADJ Abderrahmane

BENSENOUCI Bilal

Thème

**Diagnostic biochimique des maladies métabolique chez les ovins
Toxémie de gestation et L'hypocalcémie**

Soutenu publiquement le

Jury :

Président : Dr AMIRAT Mokhtar

Encadreur : Dr AKERMI Amar

Examineur I: Dr ADNANE Mounir

Grade :

MCA

MAA

MCA

Année universitaire 2018/2019

Remerciements

LOUAGE À NOTRE SEIGNEUR "ALLAH" QUI NOUS A
DOTÉ DE LA
MERVEILLEUSE FACULTÉ DE RAISONNEMENT
LOUAGE À MES
PARENTS.
NOUS TENONS À REMERCIER NOTRE ENCADREUR
DOCTEUR
AKERMI AMAR ET LE PRÉSIDENT DOCTEUR
AMIRAT MOKTAR ET EXAMINATEUR DOCTEUR
ADNANE MOUNIR ET TOUTES LES PERSONNES QUI
NOUS ONT AIDÉ DANS NOTRE TRAVAIL.
NOUS TENONS À REMERCIER ÉGALEMENT, TOUS
LES
PROFESSEURS DE L'INSTITUT VÉTÉRINAIRE DE
TIARET QUI NOUS
ONT GUIDÉS AU COUR DE NOTRE FORMATION.
ENFIN, NOUS REMERCÎMENTS À TOUS NOS
COLLÈGUES.

Dédicace

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL :
À NOS PARENTS
À TOUS LES MEMBRES DE NOS FAMILLES
À TOUS NOS AMIS
À NOS COLLÈGUES
À TOUTE LA PROMOTION DU MASTER
COMPLÉMENTAIRE
ANNÉE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE 2019

Sommaire

REMERCIEMENT

DEDICACE

LISTE DE FIGURES

LISTE DES TABLAUX

LISTE DES ANNEXE

RESUME

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I : LA TOXEMIE DE GESTATION

I. La toxémie de gestation	04
I.1. Définition	04
I.2. Etiologie	04
I.2.A. Facteurs alimentaires	04
I.2.A. a. Excès d'énergie en fin de lactation	04
I.2.A. b. Sous-nutrition.....	04
I.2.B. Autres facteurs et étiologie	05
I.3. Pathogenie.....	05
I.4. Symptomes.....	06
I.5. Diagnostic.....	07
I.6. Traitement	07
I.7. Prevention.....	07

CHAPITRE II : L'HYPOCALEMIE

II. l'hypocalcémie	09
II.1.Définition.....	09
II.2. Etiologie.....	09
II.2.1. FACTEURS INTRINSEQUES.....	09
a. L'animal	09
* Brebis âgées.....	09
* Brebis portant plusieurs fœtus	09
* Animaux trop gras	09
* De la sécrétion des œstrogènes au moment du part	09
b. L'agnelage.....	09
II.2 .2. FACTEURS EXTRINSEQUES	09
II.3. Pathogenie	10
II.4. Syptomes.....	11
II.4.1.Stade 1	11
II.4.2.Stade 2	11
II.4.3.Stade 3	12
II.5. Diagnostic	12
II.6. Traitement.....	13
II.7. Prevention	13

Partie expérimentale

1. Objectif.....	15
2. Echantillonnage	16
3. Matériels médical	17
4. Méthodes1.....	18
4.1. La Toxémie de gestation	18
4.2. L’hypocalcémie.....	18
5. Résultats	18
5.1 Résultats et discussion de toxémie de gestation.....	18
5.1.1. Facteur d âge.....	18
5.1.2. Facteur de gémellité	20
5.1.3. Facteur de nombre de part.....	21
5.2. Résultats et discussion de l’hypocalcémie	22
5.2.1. Facteur d âge.....	22
5.2.2. Facteur de nombre de part.....	23
5.2.3. Facteur de la période de lactation	24

CONCLUSION :26

BIBLIOGRAPHIE :27

ANNEXE :29

Liste des figures :

Figure 01 : etiologie et symptôme de toxémie de gestation (j .brugère picoux 1994) . 05

Figure 02 : décubitus sternal avec la tête en self auscultation. MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS..... 06

Figure 03 : opisthotonos (forme en hyper). MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS 06

Figure04 : cas d'hypocalcémie de brebis. JLPONCEIET 12

Figure 05 : le taux de cétose de chaque brebis répartie en 04 catégories de même âge 19

Figure 06 : graphe démonstrative le seuil de cétose par à port le nombre d'ageau de Dernier porté 20

Figure 07 : graphe explicative de l'influence de nombre de part sur la formation des corps cétoniques 21

Figure08 : graphe explicative de l'influence d'âge sur le taux de calcium 22

Figure 09 : l'influence de nombre du part sur le taux de calcium sanguin 23

Figure 10 : graphe explicative de la variation de taux de calcium selon la période de Lactation 24

Liste des tableaux :

Tableau 01 : les valeurs usuelles des minéraux majeurs. **DEDIE K BOSTEDT H..... 10**

Tableau 02 : âge et taux de cétone..... **18**

Tableau 03 : nombre d'agneau par porté de chaque brebis..... **20**

Tableau 04 : le nombre de part de chaque brebis..... **21**

Tableau 05 : le taux de calcium de chaque brebis selon leur âge.....**22**

Tableau 06 : concentration sangine du calcium de chaque brebis part a port le
nombre du part**23**

Tableau 07 : durrée du lactation après la partirution**24**

Liste des annexes :

Annexe 01 : échantillonnage ovin (ferme de l institut) 06-12-2019.....	16
Annexe 02 : (bande lette urinaire) Pmd.médicale.com 24-12-2019.....	30
Annexe 03 : (tube sec) Ivd.departement nt06.fr 24-12-2019.....	30
Annexe 04 : (tube héparinie) fr.123nf.com 24-12-2019.....	30
Annexe 05 : (micro-pipette) fis.hersc.i.fr 26-12-2019	31
Annexe 06 : (une cuve) fis.hersc.i.fr 26-12-2019	31
Annexe 07 : (spectrophotomètre) keison.com 26-12-2019	31
Annexe 08 : (incubateur) médicale xpo.f 26-12-2019	32
Annexe 09 : centrifugeuse (laborator biochimique de l institut) 10-12-2019.....	32

Resumé :

D'après les différentes statistiques, l'Algérie contient un effectif entre 28 et 30 millions de têtes d'ovins, dont 70% sont de race croisées entre la race Ouled Djellal, Rembi et Hamra d'où la concentration est dans les zones steppique.

Les changements climatique et l'ignorance des éleveurs sont des facteurs qui ont influencé le régime par défaillance ou par excès alimentaire. D'où l'apparition de plusieurs maladies métabolique.

Ces maladies ont un impact économique important surtout en matière de viande rouge ou elle a une grande consommation dans en Algérie.

Summaries:

According to the various statistics, Algeria contains a workforce between 28 and 30 million heads of sheep, 70% of which are crossbred between the Ouled Djellal, Rembi and Hamra breed, hence the concentration is in the steppe areas.

The climatic changes and the ignorance of the stockbreeders are factors which influence the food failures from where the appearance of several metabolic diseases.

These diseases have a significant economic impact, especially in terms of red meat; where it has a high consumption in society.

الملخص

وفقاً للإحصاءات لمختلفة، تحتوي الجزائر على معدل يتراوح بين 28 و 30 مليون رأس غنم، حيث 70% منها ناتج عن تهجن بين سلالة أولاد جلال وسلالة الرمبي و سلالة الحمري خاصة تلك التي تتركز في المناطق السهلية.

تعد التغيرات المناخية وجهل مربي الماشية من العوامل التي أثرت على حالات التوازن الغذائي من حيث ظهور العديد من الأمراض الاستقلابية-الايضية-.

هذه الأمراض لها تأثير اقتصادي كبير، لاسيما من حيث اللحوم الحمراء، التي تعرف استهلاكها واسعا وسط المجتمع الجزائري .

Introduction :

Le mouton est un animal grégaire et rustique. Il s'adapte à beaucoup de condition climatique diverse qui lui donne la chance de vivre par tout dans le monde. **(MARX D.alfort, 2002).**

Pour définir les maladies métaboliques, il faut se référer à la signification du terme "métabolisme" : les métabolismes, ce sont l'ensemble des changements que subissent les différentes catégories de substances chimiques dans l'organisme. Néanmoins, la délimitation des maladies métaboliques n'est pas toujours simple Si l'on prendre l'exemple de toxémie de gestation due à une erreur diététique entraînant une carence UF (faible concentration énergétique de la ration d'autant la capacité d'ingestion est réduit du fait du volume des agneaux), et aussi on discute dans se travaille l'hypocalcémie ovin qui est due à un trouble temporaire de la calcémie , résultant d'un défaut de réponse assez rapide face à une demande augmentée , on n'oublie pas l'age de la bête . **(SCHELCHER F 1995).**

Notre problématique dans ce travail c'est comment détecter ce trouble métabolique avant l'expression clinique et la manifestation des symptômes, en tennant compte que le rationnement enfin de gestation et en post-partum est une clé pour comprendre et prévenir l'apparation des maladies métaboliques surtout en post-partum.

Notre partie expérimentale s'articule entre deux axes, la première est une analyse des urines pour calculé la concentration de cétones et celà pour identifié l'existence ou pas de la toxémie de gestation, et un dosage de calcium dans le sang pour la définition de l'hypocalcémie.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I :
TOXEMIE DE GESTATION

II. la toxémie de gestation :

I.1. Définition :

La toxémie de gestation, ou cétose, est un trouble métabolique grave dû à l'accumulation de corps cétoniques "toxiques" dans le corps d'une brebis en gestation. Ces corps cétoniques sont issus de la mobilisation excessive des lipides corporels. **(PONCELET. J, Novembre, 2002).**

I.2. Etiologie :

I.2.A. Facteurs alimentaires :

Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous-nutrition.

I.2. A.a. Excès d'énergie en fin de lactation :

L'excès de concentré énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses internes de l'animal. Elles occupent alors avec l'utérus la majeure partie de la cavité abdominale. Il en résulte une diminution du volume du rumen et de la capacité d'ingestion, alors que les besoins énergétiques pour le ou les foetus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le surengraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation. A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation. **(SAUVANT. D., Y. CHILLIARD, P. MORANDFEHR, 1991).** Cependant cette augmentation, mal contrôlée, peut à contrario induire un état d'acidose ruminale et donc une anorexie puis un état de cétose. Au début de la lactation, la capacité d'ingestion des moutons n'est pas suffisante pour satisfaire à tous ses besoins énergétiques. Durant les premiers jours après la mise bas, la lipomobilisation est maximale.

Il y a perte de poids et la balance énergétique atteint les valeurs négatives les plus fortes. La cétose de lactation est favorisée par un excès d'énergie dans la ration avant la mise bas : les animaux sont alors gras et auront une lipomobilisation plus intense.

1.2. A.b. Sous-nutrition :

La sous-nutrition peut être directe par l'utilisation d'une ration trop pauvre en énergie, ou indirecte, par l'effet d'une maladie associée induisant une diminution de la consommation alimentaire. Dans ce cas, la cétose est dite secondaire. **(BROQUA.C, C. CHARTIER, 1995).** Expérimentalement, la couverture de 55 à 70 % des besoins énergétiques, et de 60 à 95 % des besoins azotés six semaines avant la mise bas, permet de produire des signes de toxémie de gestation chez 100 % des animaux, deux à trois semaines plus tard. **(MORAND-FEHR .P, P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT 1984).**

I.2.B. Autres facteurs et etiologie :

Les brebis ayant de nombreux foetus ont des besoins encore plus élevés en glucose qui ne peuvent être assurés, compte tenue des capacités d'ingestion. Il existe de fortes variations individuelles portant sur l'aptitude des animaux à mobiliser leur graisse de réserve. Cette aptitude n'est pas liée à la quantité du tissu adipeux. Des animaux sans signes cliniques peuvent présenter des signes biologiques de cétose : l'expression clinique est donc variable et peut parfois être nulle. L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse.

De manière générale, tous les éléments d'inconfort du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation, courants d'air, écarts thermiques, qualité de la litière. L'âge (après la troisième lactation) et le stress sont également des facteurs favorisant l'état de cétose. Enfin, le niveau de production laitière est lié négativement au bilan énergétique et azoté, les animaux à haute production, malgré leur forte capacité d'ingestion, sont ceux qui se trouvent en déficit énergétique le plus marqué et donc

les plus exposés au risque de cétose. (SAUVANT.D, P. MORAND-FEHR, P. BAS 9-11 octobre 1984), INRA publ.

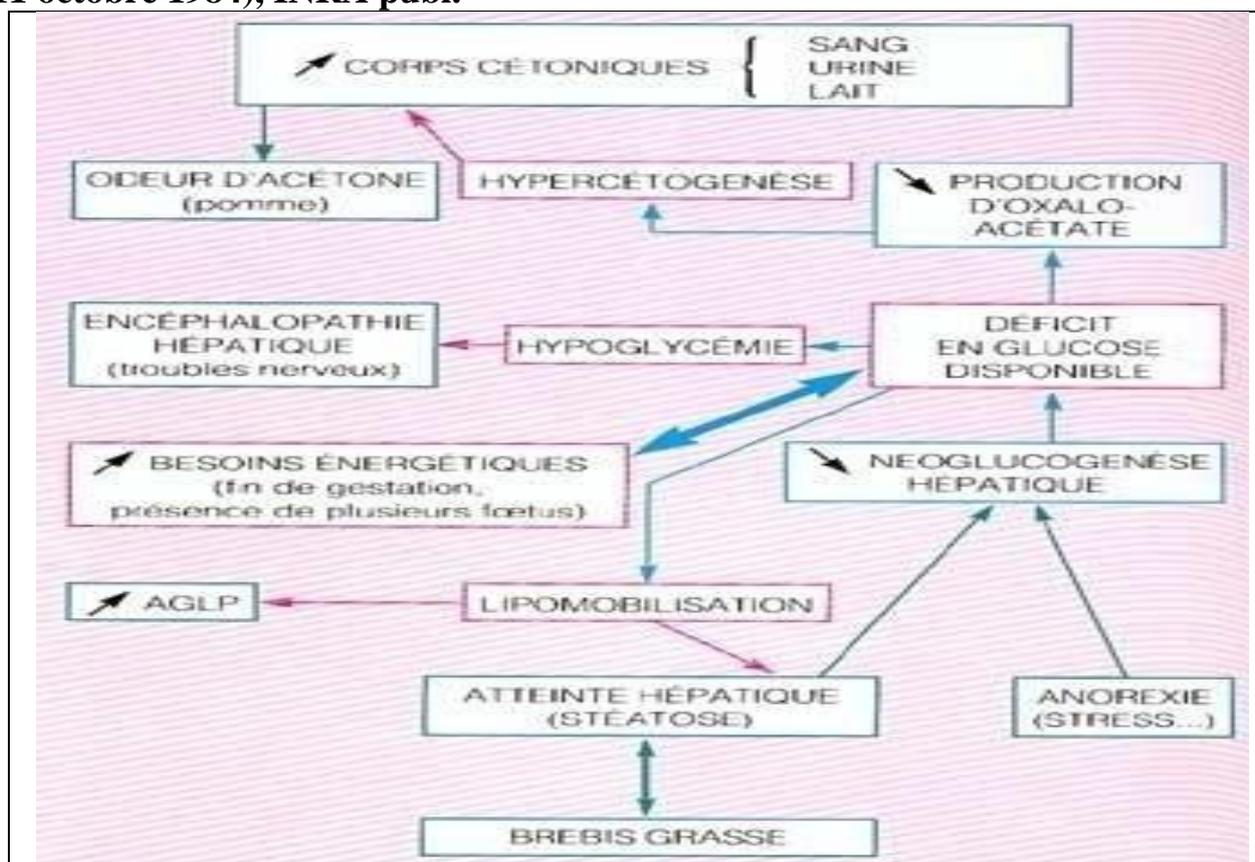


Figure 1 : Etiologie et symptôme de toxémie gestative (j .brugère picoux, 1994).

I.3 .Pathogenie :

La cétose primaire est due à la sous-nutrition directe, la ration étant trop pauvre en énergie (situation normale dans le système extensif suivi dans nos régions, où la paille est considérée comme la ration de base !). L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état

de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse. La cétose est dite secondaire par l'effet d'une maladie associée ; induisant une diminution de la consommation alimentaire. De manière générale, tous les facteurs de stress du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation (courants d'air, écarts thermiques, qualité de la litière,...). C'est durant le dernier mois de gestation que les fœtus ont les besoins les plus importants en glucose. En conséquence, la gestation gémellaire renforce le risque de la toxémie de gestation. Par ailleurs, la production laitière, durant un stade avancé de la gestation, amplifie le risque. **(PONCELET. J, Novembre, 2002)**. Le trouble peut-être observé chez les brebis allaitantes ; la pratique du sevrage tardif étant la règle dans le système extensif agropastoral (fréquent dans la région de Tiaret).

I.4. Symptômes :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation. Ainsi, de nombreux animaux en fin de gestation peuvent souffrir d'un état de cétose subclinique.

Dans la forme " en hypo " la plus fréquente : Il y a une atonie générale, l'animal est apathique, reste isolé à l'écart du troupeau, refuse de se déplacer et ses oreilles sont tenues basses. Le mouton fait de l'anorexie et grince les dents. A ce stade, on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis (la pomme de reinette, à cause de l'acétone). Le décubitus survient rapidement, il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation (figure 04), puis latéral. L'animal tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à la toxémie. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale.

La forme nerveuse " en hyper " est rare : L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos (figure 05). Il présente parfois des crises convulsives. La mort suit rapidement.

(PONCELET. J, Novembre, 2002).



Fig02 : Décubitus sternal avec la tête en auscultation (forme en hypo)



Fig 03 : opisthotonos (forme en hyper).

MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS. (2018).

I.5. Diagnostic :

La maladie est en général de caractère sporadique. L'anamnèse peut aider au diagnostic, un régime alimentaire hypo-énergétique étant une cause primaire. Une gestation avancée, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), les signes en hypo peuvent évoquer une toxémie de gestation. Le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait ; la cétonurie est très précoce et importante, cela permet un dépistage des formes subcliniques. L'examen est peu coûteux et se fait sur place. (MATTHEWS J.G, 1991).

I.6. Traitement :

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90 %. Il faut déclencher la mise-bas ou provoquer l'expulsion du ou des fœtus.

Lorsque l'animal conserve l'appétit, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme le glycérol et le sorbitol (Néomeriol®, Sodiazot®), le propionate (Hépathozyl®), le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal.

L'administration de calcium est vivement recommandée, étant donné que les toxémies sont souvent accompagnées d'hypocalcémie. L'Acetocyva® est un produit qui apporte en plus du calcium, du glucose d'où son intérêt dans ce cas.

La dexaméthasone (Cortaméthazone®, Azium®) est le traitement de la toxémie de gestation le plus intéressant car il accroît fortement la néoglucogénèse à partir des substrats externes (acide propionique, acide lactique) ; en même temps, il induit la parturition salvatrice pour la mère. Une guérison spectaculaire peut se produire après l'expulsion du produit. La césarienne peut être tentée si l'animal est proche du terme.

D'autres traitements, peuvent être administrés : la MethioB12® (l'acétyl méthionine est un facteur lipotrope ; associée à la vitamine B12, elles interviennent dans le cycle de Krebs).

(BROQUA. C, C. CHARTIER 1995). (Le Mouton et ses Maladies, 1985).

I.7. Prevention :

Contrôler le régime alimentaire et la mobilisation des réserves corporelles. L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de la gestation quand la croissance des fœtus est maximale. Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Enfin, éviter toute situation de stress et les maladies chez les femelles gestantes. (RUSSEL. A, 1985)

**CHAPITRE II:
L'HYPOCALCEMIE**

II .l'hypocalcémie :

II. 1. Définition :

L'hypocalcémie est un trouble temporaire du métabolisme du calcium qui peut survenir aussi bien en bergerie qu'au pâturage.

.C'est une affection qui est le plus souvent antépartum. Les multipares et les brebis âgées sont plus sensibles. (**BEZILLE. P, 1995**).

II.2. Etiologie :

L'apparition de cette parésie est liée à des facteurs intrinsèques et à des facteurs extrinsèques.

II.2.1. FACTEURS INTRINSEQUES :

a. L'animal :

Les facteurs concernant l'animal sont les suivants :

* Brebis âgées : l'absorption intestinale des minéraux et des vitamines diminue nettement avec l'âge des animaux. Il y a également une diminution du métabolisme osseux.

* Brebis portant plusieurs foetus : les observations expérimentales ont montré que le taux de calcium sanguin est déjà plus faible chez les brebis portant plusieurs foetus par rapport à celles n'ayant qu'un seul foetus. La sensibilité de ces animaux au niveau du métabolisme calcique est donc plus importante et ils seront prédisposés à l'hypocalcémie. (**DEDIE .K, H.BOSTEDT, 1985**).

* Animaux trop gras : les animaux présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D et donc un trouble dans la synthèse de cette vitamine. (**BRUGERE-PICOUX. J, 1994**).

* Augmentation de la sécrétion des oestrogènes au moment du part : l'augmentation de leur concentration plasmatique rencontrée au moment du part s'accompagne d'une diminution de la résorption osseuse et d'une baisse de l'appétit et par conséquent d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium.

b. L'agnelage :

Le taux sérique du calcium chute au moment de la plus forte demande en calcium rencontrée autour de la période de l'agnelage: d'une part à la fin de gestation en raison de la croissance du ou des foetus et l'élaboration de leur squelette, et d'autre part au début de la lactation en raison de la concentration calcique importante du lait.

II.2 .2. FACTEURS EXTRINSEQUES :

Des facteurs alimentaires peuvent augmenter l'incidence de cette pathologie au niveau du troupeau.

-Un apport excessif de calcium dans l'alimentation pendant les semaines précédant l'agnelage augmente le nombre de parésies puerpérales.

-une sous-nutrition en calcium pendant toute la durée de la gestation n'a pas de répercussion significative sur cette maladie. (**JONSON .G, J. LUTHMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON, 1971**).

-Une ration riche en phosphate peut augmenter le risque d'hypocalcémie en inhibant la synthèse de 1.25 dihydroxycholécalférol dans le rein.

-Une concentration trop forte en magnésium dans l'alimentation ou une alimentation trop riche en concentré.

-La balance des apports anioniques et cationiques joue également un rôle dans l'apparition de la parésie puerpérale La concentration calcique normale est environ de 9 à 12 mg/l de sang dont 70% sous forme ionisée et 30% fixée à des protéines. (**DEDIE. K, H. BOSTEDT, 1985**).

-Ainsi, les excès d'apport en cations (Na, K) ont tendance à augmenter le risque d'hypocalcémie, alors que les rations riches en anions (chlorures, sulfates) ont un effet préventif. La plupart des fourrages sont riches en potassium et sont alcalins. Par contre, les rations acides riches en anions augmentent l'absorption digestive du calcium et induisent une acidose métabolique favorisant la résorption osseuse. Les ensilages avec des conservateurs ont donc un effet favorable.

Valeurs usuelles des minéraux majeurs d'après DEDIE K., BOSTEDT H.

Minéraux	Valeurs normales	Valeurs limites
Ca	9.4-12 mg/dL	7 mg/Dl
P	3-4.4 mg/dL	3 mg/dL
Mg	2-2.5 mg/dL	1.5 mg/dL

Tableau1 : les valeurs sériques usuelles des minéraux majeurs.

Cette chute du taux sérique du calcium varie selon les individus, ce qui explique la plus ou moins grande sensibilité des individus à l'hypocalcémie. Il y a trois facteurs principaux qui affectent l'homéostasie calcique. Une variation de l'un ou l'autre de ces facteurs va contribuer à l'apparition de la parésie puerpérale :

* la perte excessive de calcium dans le colostrum qui est supérieure à la possibilité d'absorption intestinale ou à sa mobilisation osseuse.

* Une diminution de l'absorption intestinale du calcium au moment de la mise bas.

* La mobilisation du calcium osseux insuffisante pour maintenir un taux sérique.

II.3. Pathogenie :

L'hypocalcémie résulte vraisemblablement plus d'un trouble des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique, que d'un déficit alimentaire en calcium ou de sa non-mobilisation

osseuse. L'homéostasie du calcium est régulée par trois facteurs principaux : la parathormone, la calcitonine et la vitamine D .

* la vitamine D a pour origine la vitamine D3 d'origine alimentaire et la vitamine D2 obtenue par la transformation du 7-dihydrocholestérol cutané par l'exposition aux UV solaires.

* Ces deux formes sont transformées au niveau du foie par hydroxylation en 25-hydroxyvitamine D (25-OHD).

* cette 25-OHD subit une deuxième hydroxylation au niveau du rein pour donner la 1-25 OHD qui est la forme métaboliquement active dans l'organisme.

* le calcium alimentaire est absorbé au niveau du duodénum par diffusion passive, mais aussi par transport facilité. La 1-25 OHD stimule la fabrication des protéines de transport au niveau des cellules intestinales, et par la même la diffusion active du calcium.

* Une hypercalcémie stimule par contre la fabrication d'une hormone thyroïdienne, la calcitonine, qui augmente la fixation osseuse du calcium et du phosphore. (**MARTIN W.B, I.D. AITKEN, 1981**).

Le dernier tiers de la gestation peut s'accompagner d'une brusque augmentation des besoins en calcium par soustraction fœtal.

II.4. Symptomes :

Cette affection métabolique apparaît toujours brutalement La brebis peut mourir brutalement ou bien s'affaïsser mollement quand on la sollicite.

.Lors d'hypocalcémie, la diminution de la transmission neuromusculaire, accompagnée d'une atonie des muscles, provoque l'ataxie, puis une dépression profonde avec reflux possible du contenu ruminal. La perte du réflexe anal, la tachypnée et la tachycardie sont non spécifiques, de même que l'ataxie et le décubitus. Arbitrairement, on peut considérer 3 stades.

II.4.1. Stade 1 :

A ce premier stade, qui peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire.

II.4.2. Stade 2 :

Le deuxième stade est caractérisé par un décubitus sternoabdominal, voire latéral. L'animal présente une attitude en self auscultation. Les membres postérieurs se raidissent et sont portés vers l'arrière. Une baisse de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités. La fréquence cardiaque augmente (100 battements par minute) pour pallier l'hypotension. Une diminution de l'activité des muscles lisses entraîne une atonie ruminale, associée à une constipation et à une perte du réflexe anal.

II.4.3. Stade 3 :

A ce stade, on observe une météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, avec une perte de conscience et une évolution vers le coma. Tous les signes précédents sont exacerbés. La paralysie flasque est complète. Le pouls devient imperceptible et la fréquence cardiaque augmente jusqu'à 140 battements par minute.

L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en œuvre. **JL. Poncelet**



Figure04 : cas de hypocalcémie de brebis **JL. Poncelet**.

II.5. Diagnostic :

Aucune lésion particulière n'étant observée lors d'hypocalcémie puerpérale, le diagnostic de cette affection repose sur des critères étiologiques et cliniques. Il peut éventuellement être confirmé par des examens paracliniques. Parfois une entérotoxémie terminale est constatée à l'autopsie : l'atonie intestinale consécutive à l'hypocalcémie associée au régime énergétique

de fin de gestation favorise la multiplication intestinale de *Chlamydia perfringens* et la mort subite par entérotoxémie. Seuls les examens biochimiques (analyses urinaires et sanguines) permettent une confirmation clinique. (**BEZILLE .P, 1995**).

II.6. Traitement :

Le traitement consiste à apporter des sels de calcium pour rétablir les fonctions digestives et ainsi l'absorption intestinale en attendant la mobilisation du calcium osseux. La règle de cet apport calcique est de 1 g de calcium pour 45 kg de poids vif. Le chlorure de calcium est progressivement abandonné en raison de ses difficultés d'emploi et du nombre de rechutes importantes, pour laisser la place au borogluconate de calcium. L'utilisation de ce dernier, même si elle est moins spectaculaire en raison d'un rétablissement de la calcémie plus lent, se révèle cependant plus efficace. Le traitement de choix est l'injection intraveineuse de 100 ml de borogluconate de Ca⁺⁺ à 20 %. La perfusion doit être lente et la solution tiédie. Pour éviter la récurrence immédiate on peut faire des injections sous-cutanées de 50 à 100 ml de borogluconate de Ca⁺⁺ à 20 %, cela permet d'étaler l'apport calcique dans le temps. Par contre, il faut premièrement répartir la dose en quelques endroits différents pour éviter les nécroses tissulaires locales et deuxièmement tenir compte de cet apport sous-cutané en cas de nouvelle perfusion intraveineuse pour éviter un surdosage calcique qui peut être mortel. Les solutions actuelles de calcium contiennent également du phosphore (l'hypophosphatémie pouvant aussi être la cause de la persistance du décubitus) et du magnésium (antagonisant les effets cardiotoxiques du calcium).

Dans la plupart des cas, la guérison survient après la perfusion lente de la solution calcique.

II.7. Prévention :

La prévention de la parésie puerpérale concerne principalement la ration alimentaire pendant la période antepartum. Dans les zones où la maladie est très répandue, il est prudent de contrôler le taux en calcium de la pâture et de pratiquer un chaulage si nécessaire. On évitera également toute situation de stress comme par exemple de faire effectuer de longs parcours aux brebis immédiatement avant et après l'agnelage.

Partie expérimentale

1. Objectif :

L'objectif de notre travail est la détection précoce de certaines maladies métaboliques telles que la toxémie de gestation et l'hypocalcémie pour que nous pouvons intervenir en améliorant l'alimentation destinée aux femelles gestantes et en période de lactation afin d'éviter les maladies métaboliques qui peuvent limiter la vie économique de l'animal.

2. Echantillonnage :

Sous population de cheptel ovin dans la ferme expérimentale De l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret dont le type d'élevage adopté est intensif ou notre sélection été orienté sur les brebis de différent âge dont leur nombre était (10).

En divise cet échantillon en 04 catégories :

Catégorie 01 : une brebis agé d'un an.

Catégorie 02 : une brebis agé de 2 ans.

Catégorie 03 :04 brebis agées de 3 ans.

Catégorie 04 :04 brebis agées de 4 ans.



Annexe 01 : échantillonnage ovin (ferme d'institut) 06-12-2019

3. Matériels médical :

*bandelettes d'analyse urinaire.

*tube sec.

*porte aiguille.

*aiguille.

*tube héparine.

*centrifugeuse.

*incubateur.

*spectrophotométrie.

*deux réactive de dosage de calicium.

* 12 cuves.

*micropipette.

4. Méthodes :

4.1. Toxémie de gestation :

*prélèvement urinaire par contention mécanique après émergence de bandelette dans le tube remplie d'urine et lire les résultats de cétone après 1 minute de chaque brebis.

4.2. L'hypocalcémie :

*protocole de dosage du calcium par les étapes suivant :

-prélèvement sanguine dans les tubes héparinies

-centrifugation : 3500 tour pendant (5 min).

-séparation de plasma par micro-pipette dans le tube sec

-répartition de 12 cuve comme la suit :

- un cuve pour absorption de blanc contienne 1ml de réactive R1+1ml de réactive R2
- un cuve pour absorption de standar contienne 1ml de réactive R1+1ml de réactive R2+20 ul de standar.
- 10 cuve pour absorption des échantillons contienne 1ml de réactive R1+1ml de réactive R2+20ul de plasma de chaque brebis dans un cuve numérotie par le numéro de leur tube de prélèvement.

-incubation a 37 ° pendant (5 min).

-mettre les cuves dans le spectrophotomitré et lire les résultats

R1 :H302+H312+H332

R2 :H290

5. Résultats :

5.1 Résultats et discussion de toxémie de gestation :

5.1.1. Facteur d âge :

Tableau 02 : Âge et taux de cétone.

Numéro d'animaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Âge d'animaux	5	4	4	4	3	3	3	3	2	1
Le taux de cétone	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-

(+) : présence de cétone. (-) : Absence de cétone. Âge d'animaux : par ans

Le taux de cétone par mmol/l.

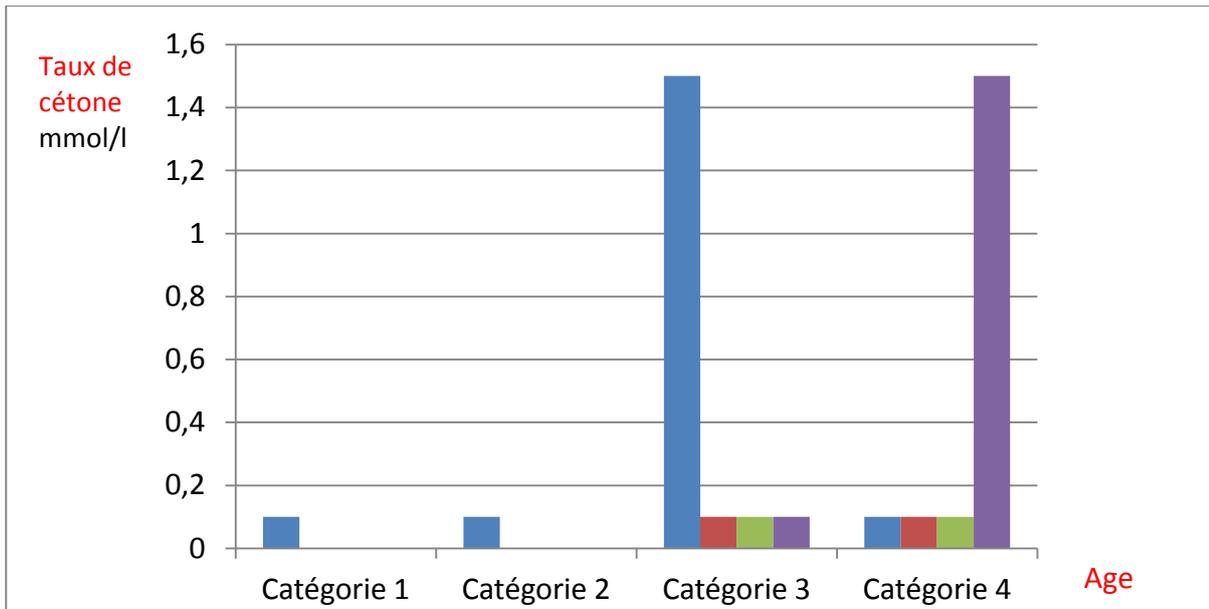


Figure 05 : le taux de cétone de chaque brebis répartie en 04 catégories de même âge.

Catégorie 1 : brebis âgé d'un an.

Catégorie 2 : brebis âgé de 2 ans.

Catégorie 3 : 4 brebis âgées de 3 ans.

Catégorie 4 : 4 brebis âgées de 4 ans.

Suite aux résultats obtenus nous avons remarqué que le taux de cétone est plus élevé chez les femelles âgées que les jeunes femelles.

L'âge a une influence importante sur le taux de la cétone chez les brebis les plus âgées que les jeunes suite au déficit énergétique qui est traduit en cétone par le mécanisme de l'accumulation de L'ACÉTYL –CO.A. qui ne bénéficie pas d'une oxydation complète ou court du cycle de Krebs ou il prend une autre voie de métabolisme en produisant des corps cétoniques.

L'influence de l'âge sur la transformation et la production de corps cétoniques ont été prouvées par plusieurs auteurs tels que (SAUVANT.D, P. MORAND-FEHR, P. BAS (9-11 octobre 1984), INRA publ, et BRUGERE PICOUX J 2004.

5.1.2. Facteur de gémellité :

Tableau 03 : nombre d'agneau par porté.

Numéro d'animaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre d'agneau	1	1	1	1	1	1	1	2	1	/
Le taux de cétone	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-

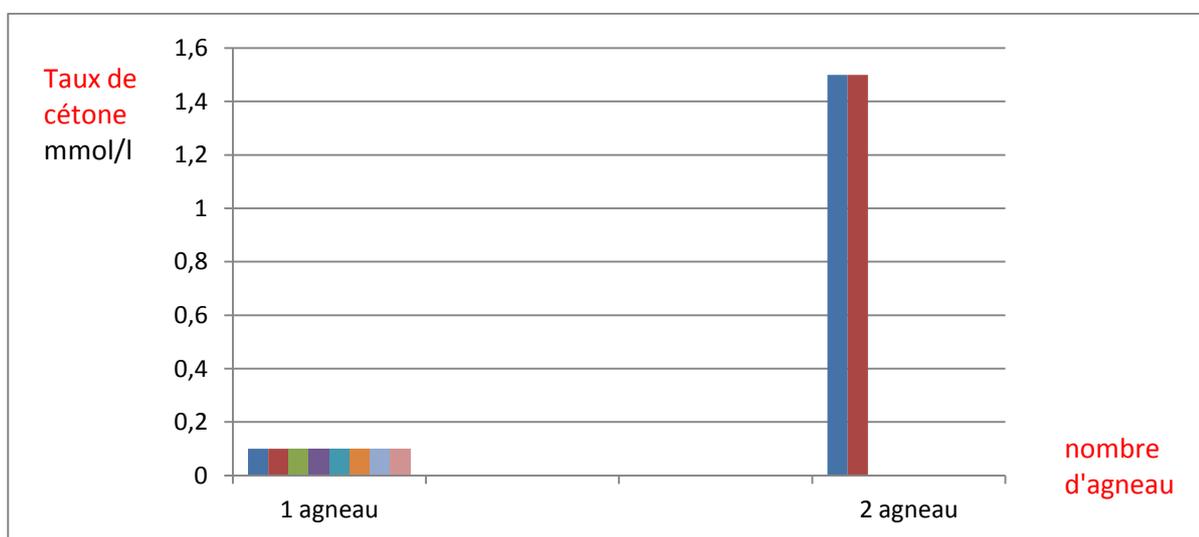


Figure 06 : graphe démonstrative du seuil de cétose par à port le nombre d'agneau.

D'après les résultats trouvés nous avons remarqué que les brebis qui ont une naissance gémellaire ont un seuil de cétone plus élevé par à port les brebis qui ont une naissance non gémellaire ce qui explique que la naissance gémellaire a une influence sur l'augmentation des corps cétoniques aux niveaux des urines est donc l'apparition de la maladie. Prouvé par **(JEAN-LOUIS PONCELET NOVEMBRE 2002)**.

Un déficit énergétique aggravé par une ingestion insuffisante de la ration du fait de la réduction du volume du rumen en raison de la place occupée par l'utérus dans l'abdomen chez les brebis portant deux fœtus.

5.1.3. Facteur de nombre du part :

Tableau 04 : le nombre de part de chaque brebis.

Numero d'animaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de part	5	3	3	3	2	3	1	4	1	0
Le taux de cétone	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-

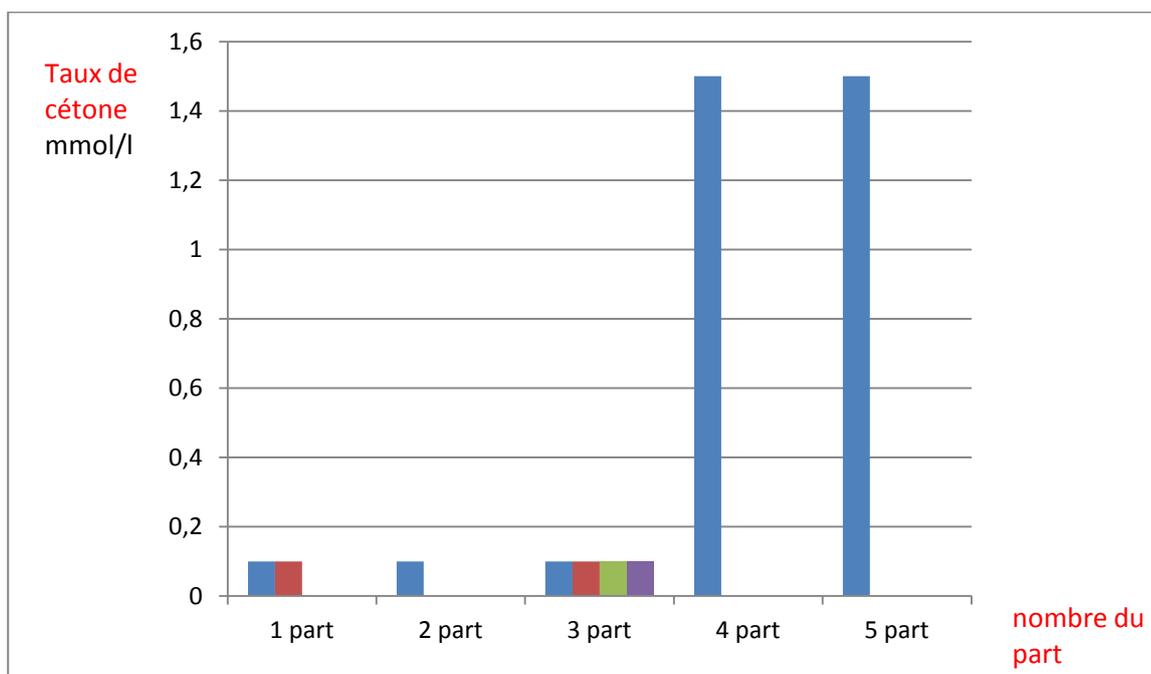


Figure 07 : graphe explicative de l'influence de nombre de parité sur la formation des corps cétoniques.

Les résultats présentés par le graphe montrent que le taux de cétone dans les urines augmente fur et à mesure avec l'augmentation de nombre du part qui à été prouvé bibliographiquement par. **(CASAMITJANA P. 1993.et AUTEF P.2002).**

5.2. Résultats et discussion de l'hypocalcémie :

5.2.1. Facteur d'âge :

Tableau 05 : le taux de calcium de chaque brebis selon leur âge.

Numéro d'animaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
L'âge	4	4	4	4	3	3	3	3	2	1
Taux de calcium mg/l	42.41	57.82	53	55.20	60.70	33.28	90.70	48.38	70.31	95.58

Âge : par an

Taux de calcium normal : (80-120) mg/l d'après (DEDIE K., BOSTEDT H.1985).

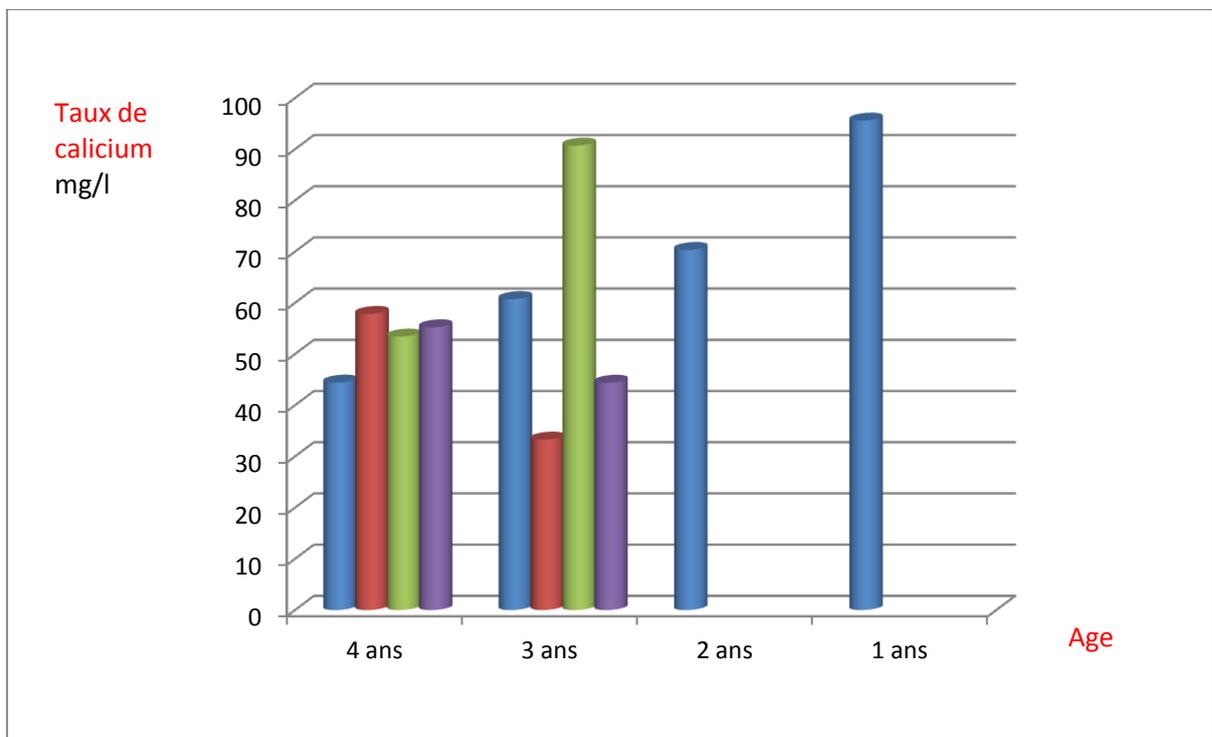


Figure08 : graphe explicative de l'influence d'âge sur le taux de calcium.

Suite aux résultats qui sont présentés par la figure 08, nous observons que huit (08) sujets qui ont un âge entre deux et quatre ans sur dix(10) présentent un taux de calcium inférieur au seuil normal (33,28. 42,41. 48,38. 50,66. 53,40. 55,20. 57,82. 60,70) sachant que le taux normal de calcium au niveau du sang est de (80-120) mg/l. (DEDIE .K, H. BOSTEDT, 1985).

Les résultats obtenus montrent que l'âge a une influence importante sur la chagement de la concentration du calcium au niveau du sang qui est expliqué par : L'absorption intestinale des minéraux et des vitamines diminue nettement avec l'âge chez les animaux. Il y a également une diminution du métabolisme osseux.

5.2.2. Facteur de nombre du part :

Tableau 06 : concentration sanguine du calcium de chaque brebis part à port le nombre de part.

Numéro d'animaux	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10
Nombre de part	5	4	3	3	3	3	2	1	1	0
Taux de calcium	42.41	48.38	57.82	53	55.20	33.28	60.70	70.31	90.70	95.58

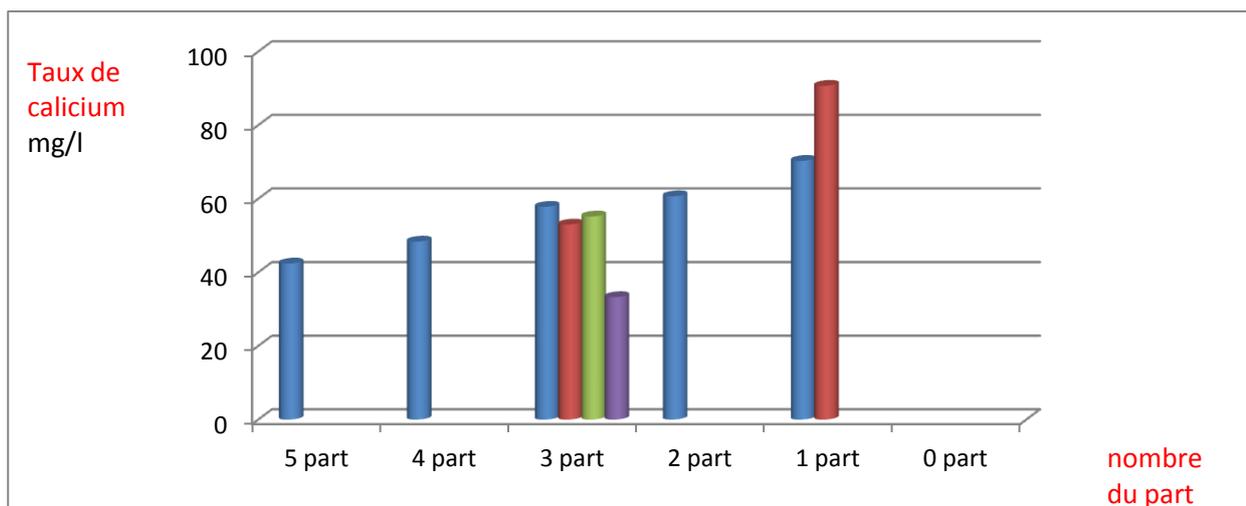


Figure 09 : l'influence de nombre du part sur le taux de calcium sanguin

Dans la figure n° 09 nous remarquons une différence nette entre la concentration du calcium au niveau du sang entre les brebis multipart. Ou ils presentent un taux faible par a port les brebis unipart ce qui signifié que le nombre de part chez les animaux est un facteur de risque dans l'apparition de l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie résulte vraisemblablement plus d'un trouble des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique, cette l'homéostasie du calcium est régulée par trois facteurs principaux : la parathormone, la calcitonine et la vitamine D. (BRUGERE-PICOUX. J, 1994).

5.2.3. Facteur de la période de lactation :

Tableau 07 : durrée de la lactation après la parturition.

Numéro d'animaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Période de lactation	09j	22j	16j	29j	18j	03j	/	17j	18j	/

(/) : Hors lactation.

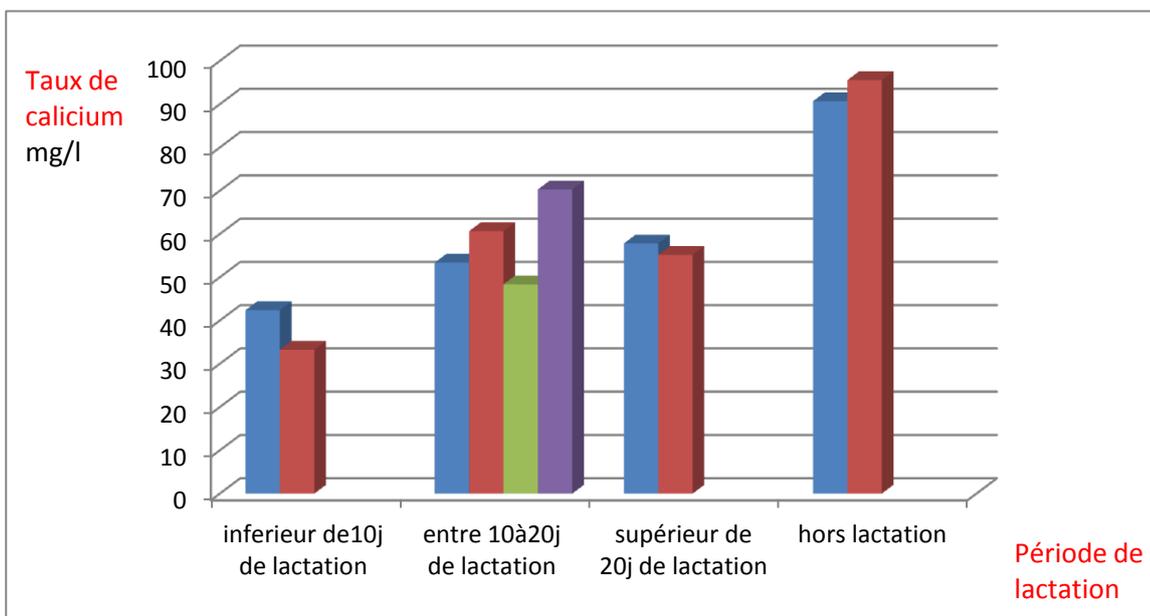


Figure 10 : graphe explicatif de la variation du taux de calcium selon la période de lactation.

Nous résultats montrent une diminution remarquable de calcium au début de la période de lactation avec une augmentation progressive avec le temps.

Le taux sérique du calcium chute au moment de part au début de la lactation en raison de la concentration calcique importante du lait dans les premiers jours de lactation.

Ce facteur traduit par un trouble au niveau de l'homéostasie calcique qui entraîne une perte excessive de calcium dans le colostrum qui est supérieure à la possibilité d'absorption intestinale ou à sa mobilisation osseuse. (**CASAMITJANA P.1993**).

CONCLUSION :

Le métabolisme, est un ensemble de changement que subi les différents catégories de substances chimiques dans l'organisme

Tous les animaux, adultes, mâles ou femelles, peuvent être touchés, par les maladies métaboliques. Cependant, les femelles âgées se situant autour de la période critique de l'agnelage restent les animaux les plus sensibles. Ainsi, la toxémie de gestation, l'hypocalcémie et dans une moindre mesure restent des maladies fréquentes en élevage ovin.

En effet, la période autour de la mise bas et du début de lactation est une période associée à de profondes modifications des flux de nutriments.

En conclusion, sur le plan pratique, il est évident de ne pas dissocier les maladies métaboliques et de l'alimentation. Ainsi, une évaluation précise du mode d'élevage et du rationnement s'avère nécessaire et indispensable pour la prévention des maladies métaboliques.

BIBLIOGRAPHIE :

- * AUTEF P. La toxémie de gestation. Point Vet., 2002, n°33 (numéro spécial pathologie des petits ruminants)
- * BEZILLE P. (1995) : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
- * BROQUA C., C. CHARTIER (1995) : Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : Le point vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 787-799.
- * BRUGERE-PICOUX J. (1994) : Maladies des moutons, Manuel Pratique, Ed. France Agricole, Paris, 239p.
- * BRUGERE PICOUX J. Toxémie de gestation. *Maladies des moutons*, 2 ème édition, Ed. France Agricole, 2004, 176-179
- * CASAMITJANA P. Toxémie de gestation. La Dépêche technique vétérinaire, n°32, 1993
- * CASAMITJANA P. Hypocalcémie. La Dépêche technique vétérinaire, 1993, 32, 36
- * DEDIE K., H. BOSTEDT (1985): Schafkranheiten, Eugene Verlag, Stuttgart, 325 p.
- * JONSON G., J. LUTHMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON (1971) : Hypocalcemia in pregnant ewes. Nord. Vet. Med., **23**, 620-627.
- * JEAN-LOUIS PONCELET NOVEMBRE 2002.
- * JONSON G., J. LUTHMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON (1971) : Hypocalcemia in pregnant ewes. Nord. Vet. Med., **23**, 620-627.
- * JEAN-LOUIS PONCELET NOVEMBRE 2002.
- *MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS.BOOK DA DR.BEN CHOHR A MOKHTAR ? FEBRURY 2018.
- * MARX D. J. Les maladies métaboliques chez les ovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. p 133, (2002).
- * MARTIN W.B., I.D. AITKEN (1981): Diseases of sheep. Black well Sci. Publ., Oxford.
- * MATTHEWS J.G. (1991).

- * MORAND-FEHR P., P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT (1984) : Observation de cas d'acidose chez la chèvre. Etiologie et état métabolique. In : Les maladies de la chèvre, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n°28, 379-391.
- * PONCELET J. L. La toxémie de gestation. Fiche 44 ; Commission ovine. SNGTV,(Novembre, 2002).
- *RUSSEL A. (1985).
- *SAUVANT D, Y. CHILLIARD, P. MORAND-FEHR (1991). Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In : P. MORAND-FEHR. Goat Nutrition, Wadeningen, Netherlands, 124-142.
- * SCHELCHER F. (1995) : Maladies métaboliques des ruminants. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial, « Maladies métaboliques des ruminants », 680
- * SAUN RJ. Pregnancy toxemia in a flock of sheep. JAVMA, 2000, 217(10), 1536-1539

ANNEXE



Annexe 02 : (bande lette urinaire) Pmd.medicale.com



Annexe 03 : (tube sec) Ivd.departement nt06.fr



Annexe 04 :(tubent héparinie) fr.123nf.com



Annexe 05 : (micro-pipette) fis.hersc.i.fr



Annexe 06 : (une cuve) fis.hersc.i.fr



Annexe 07 : (spectrophotomètre) keison.com



Annexe 08 : (incubateur) médicale xpo.fr



Annexe 09 : centrifugeuse (labon biochimique de l'istituts)