

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Prévalence de l'hypercétonémieprépartum
chez les ovins.**

Présenté par

BOULAREDJ Ilyas

BOUTCHICHA Nadjib

Présenté devant le jury :

Président :	YAHIA Achour.	MCA	ISV/Blida 1
Examineur :	YAHIAOUI IlhemWafa.	MCB	ISV/Blida 1
Promoteur :	GHARBI Ismail.	MCA	ISV/Blida 1

Année universitaire **2022/2023**

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Prévalence de l'hypercétonémieprépartum
chez les ovins.**

Présenté par

BOULAREDJ Ilyas

BOUTCHICHA Nadjib

Présenté devant le jury :

Président :	YAHIA Achour.	MCA	ISV/Blida 1
Examineur :	YAHIAOUI IlhemWafa.	MCB	ISV/Blida 1
Promoteur :	GHARBI Ismail.	MCA	ISV/Blida 1

Année universitaire **2022/2023**

REMERCEMENTS

Avant tout nous remercions dieu tout puissant de nous avoir accordé la foi, le courage, la santé, la volonté et les moyens de conception de ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profond remerciement a notre promoteur Dr Gharbi Ismail d'avoir proposé ce thème, de nous encadrer mais aussi pour ses conseils, sa patience aux cours des entretiens, qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude et pour le temps qu'il a consacré à nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche.

Au président Dr YAHIA Achourainsi que l'examineur Dr YAHIAOUIIlhemWafaet membre du jury Pour nous avoir fait l'honneur de juger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants de l'ISV BLIDA qui ont contribué à notre formation et à l'élaboration de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire :

A MON TRÈS CHER PÈRE : BOULAREDJ Ahmed

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : BOULAREDJ Mokhtaria

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

A ma sœur Mouna.

A mon promoteur Dr GHARBI Ismail ainsi toute sa famille.

A mon binôme Nadjib et toute sa famille.

A tous mes amis, mes collègues, les étudiants de médecine vétérinaire.

Ilyas.

Je dédie ce mémoire :

A MON PÈRE MESSAOUD, qui a été patient avec mes études, je vous donne tout mon respect et mon appréciation

À MA CHÈRE MÈRE SOUAD L'âme qui a partagé ses prières avec moi Pour Son amour pour la patience et les sacrifices pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.

À mes frères HAMZA RIMA ET SELOUMA Pour tous les encouragements ils sont une source d'espoir.

Je remercie mon ami et compagnon pour cette belle réalisation « ILYES » Merci pour la motivation, les conseils, et les beaux jours qui nous ont réunis autour de ce travail.

A mon oncle MOHAMED pour l'encouragement leur conjoins tout au long de notre parcours et pour son soutien

La réalisation de ce PFE n'aurait pas été possible sans la collaboration des vétérinaires

DR. REDHOVANE TAHARI ET DR. YUCEF LAKHDAR ET DR. NAOUARI ADELE et DR. AYMAN Et les éleveurs de notre région: Mustapha ben amour et maarof moussa.

A mon promoteur Dr GHARBI Ismail.

Pour tous mes amis qui ont participé avec moi à 5 années d'étude, notamment les périodes de révision et les moments de détente après l'examen

À ma toute famille et à tous ceux qui m'ont aidé pour réaliser ce travail et m'ont donné des conseils pour être sur la bonne voie.

Nadjib.

Résumé

L'hyperacétonémieprépartum ou toxémie de gestation est une affection métabolique qui affecte les brebis gestantes. L'objectif de cette étude consiste à identifier précocement les brebis à risque de développer la forme clinique de la toxémie de gestation en identifiant les animaux en hypercétonémiesubclinique pré-partum.

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 87 brebis gestantes provenant de 28 élevages situés dans quatre wilayas (Sidi Bel Abbès, Mascara, Saida, M'Sila). Dans une première étape, il a été effectué une récolte des informations relatives aux caractéristiques des élevages et des brebis sélectionnées. Par la suite, des prélèvements sanguins ont été réalisés afin de doser certains paramètres biochimiques.

Les résultats obtenus montrent que le taux de prévalence de l'acétonémie subclinique (ACS) et clinique (ACC) a été de 27,59% et 02,30 %, respectivement. Les brebis ayant l'ACC, ont présentées les signes cliniques suivants : une hypothermie, une tachycardie et une tachypnée, une anorexie et des troubles nerveux. La concentration de BHB moyenne des brebis céto-siques a été plus élevée que celle des non céto-siques ($1,13 \pm 0,38$ mmol/L vs. $0,40 \pm 0,19$ mmol/L, $p < 0,0001$). Les concentrations sériques en glucose, calcium, phosphore et sodium des brebis céto-siques sont plus faibles que celles des brebis non céto-siques [(glucose : $0,39 \pm 10,96$ vs $0,49.90 \pm 5.72$, $p = 0,01$) ; (Calcium : $76,4 \pm 0,80$ vs $93,1 \pm 0,68$, $p = 0,02$) ; (phosphore : $39,41 \pm 15,19$ vs $41,39 \pm 14,13$, $p = 0,05$) ; (Sodium : $125,12 \pm 10,1$ vs $145,61 \pm 9,23$, $p = 0,001$)].

En fin, Il est impératif que les vétérinaires praticiens doivent apprendre à reconnaître les facteurs prédisposant au développement de la toxémie gravidique et prennent les mesures qui s'imposent pour prévenir la maladie.

Mots Clés : *Hyperacétonémie, fin de gestation, brebis, BHB, profil biochimique.*

ملخص

فرط كيتون الدم ما قبل الولادة أو الحمل السمي هو اضطراب أبيض يصيب النعاج الحامل. الهدف من هذه الدراسة هو التعرف في وقت مبكر للنعاج المعرضة لخطر تطوير الشكل السريري لحمل السمي من خلال تحديد الحيوانات المصابة بفرط كيتون الدم تحت السريري قبل الولادة.

أجريت دراستنا على عينة من 87 نعجة حامل من 28 مزرعة تقع في أربع ولايات (سيدي بلعباس، معسكر، سعيدة، مسيلة). في المرحلة الأولى، تم جمع معلومات عن خصائص المزارع والنعاج المختارة. ثم أخذ عينات الدم لتحديد بعض المؤشرات الكيميائية الحيوية. تظهر النتائج التي تم الحصول عليها أن معدل انتشار الأسيتونيميا تحت السريرية (ACS) والأسيتونيميا السريرية (ACC) كان 27.59% و 02.30% على التوالي. أظهرت النعاج المصابة بـ ACC العلامات السريرية التالية: انخفاض حرارة الجسم، وارتفاع نبضات القلب، وارتفاع معدل التنفس، وفقدان الشهية، والاضطرابات العصبية. كان متوسط تركيز BHB للنعاج المصابة بالكيتوز أعلى من متوسط النعاج الغير مصابة بالكيتوز (mmol/L) 0.38±1.13 مقابل 0.40±0.19 mmol/L، $p < 0.0001$). تركيزات المصل من الجلوكوز والكالسيوم والفوسفور والصوديوم في النعاج المصابة بالكيتوز أقل منها في النعاج الغير مصابة بالكيتوز [(الجلوكوز: 10.96 ± 0.39 مقابل 15.72 ± 0.49 ، $p = 0.01$)؛ (الكالسيوم: 0.80 ± 0.04 مقابل 0.93 ± 0.01 ، $p = 0.02$)؛ (الفوسفور: 39 ± 0.9 مقابل 41 ± 0.15 ، $p = 0.05$)؛ (الصوديوم: 125 ± 10 مقابل 145 ± 61 ، $p = 0.001$)].

أخيرًا، من الضروري أن يتعلم الأطباء البيطريون الممارسون التعرف على العوامل التي تعرضهم لتطور سموم الدم الحامل واتخاذ التدابير المناسبة للوقاية من المرض.

الكلمات المفتاحية: فرط أسيتون الدم، الحمل المتأخر، الأغنام، BHB، العناصر البيوكيميائية.

Abstract

Peripartumhyperacetonemia or gestational toxemia is a metabolic disorder that affects pregnant ewes. The objective of this study is to identify early the ewes at risk of developing the clinical form of gestational toxemia by identifying animals with pre-partum subclinical hyperketonemia.

Our study was conducted on a sample of 87 pregnant ewes from 28 farms located in four regions (SidiBelAbbès, Mascara, Saida, M'Sila). In the first step, information on the characteristics of the farms and selected ewes was collected. Subsequently, blood samples were taken to measure certain biochemical parameters.

The results obtained showed that the prevalence rate of subclinical ketonemia (ACS) and clinical ketonemia (ACC) was 27.59% and 2.30%, respectively. Ewes with ACC presented the following clinical signs: hypothermia, tachycardia, tachypnea, anorexia, and nervous disorders. The average BHB concentration in ketotic ewes was higher than that in non-ketotic ewes (1.13 ± 0.38 mmol/L vs. 0.40 ± 0.19 mmol/L, $p < 0.0001$). The serum concentrations of glucose, calcium, phosphorus, and sodium in ketotic ewes were lower than those in non-ketotic ewes [(glucose: 0.39 ± 10.96 vs. $0.49.90 \pm 5.72$, $p = 0.01$); (calcium: 76.4 ± 0.80 vs. 93.1 ± 0.68 , $p = 0.02$); (phosphorus: 39.41 ± 15.19 vs. 41.39 ± 14.13 , $p = 0.05$); (sodium: 125.12 ± 10.1 vs. 145.61 ± 9.23 , $p = 0.001$)].

In conclusion, it is imperative for practicing veterinarians to learn to recognize predisposing factors for the development of gestational toxemia and take necessary measures to prevent the disease.

Keywords: *Hyperacetonemia, end of gestation, ewes, BHB, biochemical profile.*

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
Figure 01 :	Facteurs de risque pour l'hypercétonémie pré et post-partum	03
Figure 02 :	Décubitus sternal avec la tête en self auscultation	08
Figure 03 :	Physio-pathogénie de la toxémie de gestation chez la brebis	09
Figure 04 :	Carte géographique des zones (wilaya) de l'étude	17
Figure 05 :	Echographe TRINGA Linear Vet	18
Figure 06 :	Centrifugeuse modèle 800	19
Figure 07 :	(A) lecteur « FREESTYLE OPTIUM NEO », (B) Electrode FreeStyleOptium β-cétone et (C) Analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B	19
Figure 08 :	(A) Prélèvement sanguin veineux, (B) Dépose d'une goutte de sang sur l'extrémité du lecteur et (C) L'affichage de résultats sur l'écran du lecteur	21
Figure 09 :	Prévalence d'AC selon les régions de l'étude	27
Figure 10 :	Prévalence d'AC selon le rang de lactation des brebis	28
Figure 11 :	Prévalence d'AC selon l'âge des brebis	29

LISTE DES TABLEUX

N	° Titre	Page
	Tableau 01 : Caractéristiques des élevages sélectionnés	23
	Tableau 02 : La conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités	24
	Tableau 03 : Concentrations individuelles du BHB et prévalence de l'acétonémie	25
	Tableau 04 : Résultats de l'examen clinique des brebis	26
	Tableau 05 : Prévalence d'acétonémie totale selon la race des brebis	27
	Tableau 06 : Prévalence d'AC selon la NEC des brebis	28
	Tableau 07 : Prévalence d'AC en fonction de la quantité de concentré distribuée	29
	Tableau 08 : Concentrations sériques comparés du BHB, glucose, des minéraux majeurs chez les brebis gestantes cétosiques et non cétosiques	30
	Tableau 09 : Corrélations entre les concentrations de certains paramètres biochimiques	31

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Acétonémie.

ACC : Acétonémie clinique.

ACS : Acétonémie subclinique.

AG : Acide gras.

AGL : Acide Gras Libre.

AGV : Acides gras volatils.

ALT : Alanine aminotransférase.

AOA : acide oxalo-acétique.

AST : Aspartateaminotransférase.

ATP : Adénosine-TriPhosphate.

Ac-CoA :Acétyl-Coenzyme A.

BHB : Bêta-hydroxybuturate.

C2 : Acétate.

C3 : Propionate.

C4 : Butyrate.

CC : Corps cétoniques.

CMV : Un Complément Minéral Vitaminé.

Ca : Calcium.

Cc : Centimètre cube.

G : Gramme.

G/j : Gramme par jour.

G/tête : Gramme par tête.

Kg : kilogramme.

MAD : Matière Azotée Digestible.

mEq/l : Milliéquivalent par litre.

MHz : Mégahertz.

Mg : Magnesium.

Mg : Milligram.

Mg/dl : Milligram par décilitre.

ml : Millilitre.

mmol/L : Millimole par litre.

NEC : Note d'état Corporel.

Na : Sodium.

P : Phosphore.

PDI : Protéines Digestibles de l'Intestin.

Pka : La protéine kinase A.

SD : Ecart type.

U/L : Micromole par minute par litre.

UFL : Unité Fourragère Lait.

VLDL : Very Low Density of Lipoprotein.

pH : Le potentiel hydrogène.

r : Coefficient de corrélation.

C° : Degrés Celsius.

µl : Microlitre.

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste abrégations

Sommaire

Introduction 01

PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXÉMIE DE GESTATION CHEZ LA BREBIS.

1. Définition de l'hypercétionémie pré-partum 03

2. Epidémiologie 03

2.1. Facteurs extrinsèques 04

2.1.1. Alimentation 04

2.1.1.1 Excès d'énergie en fin de gestation 04

2.1.1.2 Sous nutrition 04

2.1.1.2. Conditions climatiques ou effet saison 05

2.2. Facteurs intrinsèques 05

2. 2.1. Age 05

2. 2.2. Hérité 05

2.2.3. Sensibilité individuelle 05

2. 2.4. Autres facteurs 06

2.3. Incidence de la maladie 06

3. Conséquences économiques de la toxémie de gestation 07

4. Symptômes 07

5. Physio-pathogénie 08

6. Diagnostic	10
6. 1. Diagnostic clinique	10
6.2. Examens complémentaires	10
6.2.1. Dans l'urine	10
6.2.2. Dans le sang	10
6.2.3. Dans le lait	10
6.2.4. Profil biochimique des animaux atteints de la toxémie de gestation	11
6.2.4.1. La glycémie	11
6.2.4.2. Cétonémie	11
6.2.4.3. Créatininémie	12
6.2.4.4. Cortisolémie	12
6.2.4.5. Marqueurs du fonctionnement hépatique	12
6.2.4.6. Ionogramme et acidose	13
6.2.4.6.1. Calcémie et phosphatémie	13
6.2.4.6.2. Magnésiémie et kaliémie	13
6.2.4.6.3. Acidose	14
6.2.4.6.4. Nécropsie	14
7. Pronostic	14
8. Traitement	15
9. Prévention	15

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE.

II .1. Contexte et objectif de l'étude	17
II .2. Matériel et méthodes	17
2.1. Zone et période de l'étude	17
2.2. Matériel	18
2.2.1. Echantillon de l'étude	18
2.2.1. Matériel biologique	18

2.2.2. Matériels utilisés pour le diagnostic de gestation	18
2.2.2.1. Echographie	18
2.2.2.2. Matériel de prélèvement et de dosage	18
2.3. Méthodes	19
2.3.1. Protocole expérimental	19
2.3.2. Méthodes de dosage	20
2.3.2.1. Dosage de BHB	20
2.3.2.2. Dosage des paramètres biochimiques	21
2.4. Analyse des données	22
II. 3. RESULTATS	
1. Etude descriptive	23
1.1. Les caractéristiques des élevages	23
1.2. Conduite alimentaire	24
2. Etude analytique	25
2.1. Concentration de BHB et prévalence de l'acétonémie	25
2.2. Résultats de l'examen clinique des brebis	26
2.3. Facteurs de risque de l'acétonémie	27
2.3.1. Régions de l'étude	27
2.3.2. Race des brebis	27
2.3.3. Note d'état corporel des brebis	28
2.3.4. Rang de lactation des brebis	28
2.3.5. Age des brebis	28
2.3.6. Quantité de concentrés	29
3. Détermination de certains paramètres biochimiques	30
3.1. Concentrations des paramètres biochimiques	30
3.2. Relation entre les concentrations de BHB et les paramètres biochimiques	30
II.4. DISCUSSION.	

1. Prévalence et symptômes de l'acétonémie	32
2. Les facteurs de risque de l'acétonémie	33
3. Profil biochimique des brebis cétosiques	34
3.1. BHB et glucose	34
3.2. Calcium, Phosphore et Sodium	35
II.5. CONCLUSION	37
II.6. RECOMMANDATIONS	38
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	39
ANNEXES	

INTRODUCTION

Les maladies métaboliques sont des maladies d'intérêt en élevage ovin. Parmi ces maladies on retrouve la toxémie de gestation qui est un grave trouble de santé chez les petits ruminants gravides **(01)**. Elle est caractérisée par un désordre du métabolisme des glucides et des graisses, qui survient au dernier stade de gestation **(02)**. En raison de l'incapacité de la mère à maintenir l'homéostasie énergétique face aux besoins élevés du fœtus durant cette période **(03)**, l'organisme répond à ces besoins en mobilisant les réserves lipidiques et en induisant une hypercétonémie **(04)**.

L'hypercétonémie gravidique peut avoir de grandes conséquences dans les troupeaux ovins. En l'absence de traitement le taux de mortalité pourrait approcher 100% **(05 ; 06)**, et dans certains troupeaux, la maladie pourrait être classée comme une épidémie en raison de l'incidence très élevée **(06)**. Les troupeaux atteints par l'hypercétonémie ont un taux important de mortalité néonatale des agneaux et ont souvent une baisse de production **(07 ; 06)**.

De point de vue étiologie, les facteurs de risque contribuant à l'émergence de cette pathologie peuvent être l'état corporel de l'animal **(02)**, le bilan énergétique négatif, les multiples fœtus, la mauvaise qualité de l'énergie ingérée, la diminution du niveau d'énergie alimentaire, les facteurs génétiques, la charge parasitaire élevée, les facteurs de stress et les multiples gestations **(08; 01)** ou le plus souvent l'association de plusieurs facteurs **(04; 09)**.

Les principales altérations cliniques observées chez les brebis atteintes de toxémie de gestation sont les signes nerveux, les troubles du comportement et la mort de l'animal en stade final de la maladie **(10;11;12)**. Cette maladie peut avoir une manifestation sub-clinique, avec une incidence supérieure à 20% dans les élevages intensifs **(13)** et une élévation de taux d'avortement, une prédisposition au développement d'autres maladies, telles que l'hypocalcémie et l'acidose métabolique **(14)**.

De point de vue biochimique, l'équilibre énergétique peut être évalué de plusieurs façons lors du dernier tiers de gestation chez les brebis. La mesure des acides gras libres (AGL) et/ou des corps cétoniques tels que les BHB (β hydroxybutyrate) permettent un suivi individuel ou de troupeau des changements de l'équilibre énergétique de l'animal **(15)**. Cependant, peu de normes existent chez la brebis locale concernant l'utilisation de ces marqueurs, les valeurs seuils utilisées sont souvent extrapolées de celles de la vache laitière ou de la chèvre des pays étrangers. Une évaluation plus spécifique des corps cétoniques et notamment des BHB ainsi que de leur intérêt dans le diagnostic des maladies ovines telles que l'hypercétonémie pré-partum reste donc à entreprendre. C'est dans ce

cadre que l'objectif de cette étude est d'identifier précocement les brebis à risque de développer la forme clinique de la toxémie de gestion en identifiant les animaux en hypercétonémiesubclinique pré-partum et déterminer la prévalence de la toxémie de gestation dans les quatres wilaya d'étude.

PARTIE I :
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA TOXEMIE DE GESTATION CHEZ
LA BREBIS.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXEMIE DE GESTATION CHEZ LABRABIS.

1. Définitions de l'hypercétionémie pré-partum:

L'hypercétionémie pré-partum ou toxémie de gestation encore appelée « maladie des agneaux jumeaux », est une maladie métabolique, que l'on retrouve principalement chez la brebis et la chèvre en fin de gestation. La maladie survient dans les 4 à 6 dernières semaines de gestation **(16)**. Elle est caractérisée par un métabolisme anormal des glucides et des lipides à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire, par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre) **(02)**. Il existe 5 formes de la maladie **(07)** : la toxémie de gestation primaire ou alimentaire, la toxémie de gestation associée à des individus obèses, la toxémie de gestation associée à des individus maigres, la toxémie de gestation secondaire et la toxémie de gestation induite par le stress.

2. Epidémiologie :

La toxémie de gestation survient d'un dérèglement du métabolisme énergétique qui a lieu dans le mois précédant la mise bas. Cette période correspond au moment où l'organisme maternel subit des changements qui le rendent apte à permettre la croissance fœtale et la production de lait, qui aboutiront à la survie du nouveau-né. **(10)**. Les animaux obèses ($NEC \geq 4$), très maigres ($NEC \leq 2$), portant 2 fœtus et plus et étant plus âgés (3^e lactation et plus) semblent plus à risque **(17 ; 02)**.

Plusieurs facteurs sont susceptibles de créer un environnement propice au développement de la maladie **(Figure 01)**.

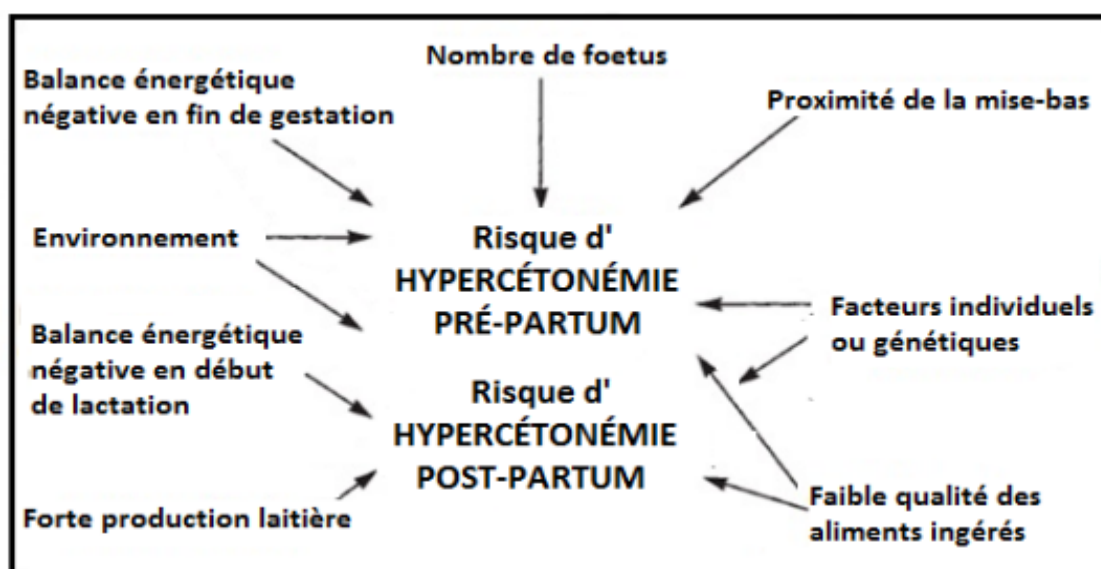


Figure 01 : Facteurs de risque pour l'hypercétionémie pré et post-partum (18).

2.1. Facteurs extrinsèques

2.1.1. Alimentation

La toxémie de gestation peut être causée par une erreur de rationnement durant la gestation. Quand elle est causée par une suralimentation durant le tarissement précédent, elle est qualifiée de toxémie de pléthore. Elle peut être aussi due à un jeûne, et enfin à des affections intercurrentes qui amènent l'animal à réduire sa consommation de nourriture **(10)**. Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous nutrition **(19)**.

2.1.1.1 Excès d'énergie en fin de gestation :

L'excès de concentrés énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses interne 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 énergétique pour le ou les fœtus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le surengraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation **(20)**.

L'augmentation de la densité énergétique en fin de gestation de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation. Cependant, cette augmentation mal contrôlée ; peut à contrario induire un état d'acidose ruminale donc à une anorexie puis un état de cétose en début de la lactation **(19)**.

Durant les premiers jours de mise bas, la capacité de l'ingestion des brebis n'est pas suffisante pour satisfaire à tous ses besoins énergétiques et la lipomobilisation est maximale. 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 **(19)**.

2.1.1.2 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 **(21)**. 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 semaine plus tard **(22)**. **Liamadis et Mills(23)**, ont confirmé que l'alimentation pauvre et déséquilibrée en fin de gestation est incriminée dans l'apparition de la toxémie de gestation.

2.1.1.2. Conditions climatiques ou effet saison :

Le froid intervient aussi dans l'apparition des cas de toxémie de gestation : bien qu'il provoque une augmentation de l'ingestion, il augmente beaucoup les dépenses énergétiques de la brebis et accélère le processus de déficit d'énergie **(24)**. Durant le mauvais temps, les brebis cherchent à s'abriter et passent moins de temps à paître. Les cas de cétozes sont plus nombreux en hiver. Ce phénomène a deux explications principales : d'une part, en hiver, les brebis ne vont pas pâturer. Or, les cellules musculaires utilisent les corps cétoniques comme carburant, et la diminution de leur consommation par baisse d'exercice entraîne une augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques **(25)**.

2.2. Facteurs intrinsèques :

2. 2.1. Age :

La toxémie de gestation semble être fréquente après la troisième lactation et est très rarement observée chez les jeunes primipares **(10)**. Le groupe d'âge de 2 à 4 ans (18,27 %) s'est avéré le plus touché par la cétoze subclinique. Selon **Basavanagouda et al. 2021 (26)**, la maladie était répandue dans tous les groupes d'âge au-dessus d'un an. Des observations similaires ont été aussi enregistrées par **Gupta (2004)(27)**, qui a rapporté un taux de prévalence plus élevé chez les brebis gestantes de 3-4 ans. La variation du taux de prévalence entre les différents groupes d'âge pourrait s'expliquer par le fait même que les animaux du groupe d'âge de 2 à 4 ans sont plus productifs, ce qui les rend plus sensibles **(28)**.

2. 2.2. Héritéité :

Le génotype est aussi un facteur prédisposant à la fréquence de la toxémie de gestation : d'une part, la prolificité est directement responsable de la fréquence de la maladie. Or, la prolificité est un caractère héritable. D'autre part, il semble que pour deux races de prolificité semblable, il existe une différence de prédisposition aux troubles du métabolisme énergétique et minéral : « les brebis limousines ou limousines croisées romanov sont plus sensibles que les brebis de race Ile de France » **(29)**.

2.2.3. Sensibilité individuelle :

Chez les brebis en fin de gestation, une injection de glucose n'est pas toujours suivie d'une décharge sanguine d'insuline comme tel devrait être le cas, et les concentrations plasmatiques de cette hormone varient beaucoup suivant les individus **(30)**. Ces

observations annoncent l'hypothèse selon laquelle il existe, en plus des différents paramètres énoncés, une sensibilité individuelle, c'est-à-dire une aptitude supérieure à développer la maladie, chez certains individus en présence de facteurs favorisants **(31)**.

2. 2.4. Autres facteurs :

- Les brebis ayant de nombreux fœtus ont des besoins encore plus élevés en glucose qui ne peuvent être assurés, compte tenue de la capacité d'ingestion insuffisante. De manière générale, tous les éléments d'inconfort des brebis en fin de gestation sont susceptible de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation : courants d'air, écarts thermique, qualité de la litière **(20)**.
- 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 **(32)**.

2.3. Incidence de la maladie :

La morbidité concernant la toxémie de gestation des brebis ou des chèvres est de l'ordre 2 %, mais la mortalité atteint les 80 % **(10)**. Cependant, elle peut survenir au niveau du troupeau lors d'un important problème de gestion des stocks, par exemple, et, dans ce cas la morbidité atteint les 5 à 20 % et la mortalité dépasse les 80 % des animaux **(10)**. Selon **Deghnouche (33)**, l'apparition de la cétose est plus fréquente en saison humide qu'en saison sèche (48,8% vs. 20,0%), et elle est plus importante chez les gestantes que chez les allaitantes que ce soit en saison humide ou en saison sèche avec des valeurs respectives (55% vs. 42.5%) et (40% vs. 0.00%). Ce même auteur rapporte que la fréquence de ce trouble métabolique est plus importante chez les gestantes multipares que chez les primipares que ce soit dans la saison humide ou sèche avec des valeurs respectives de (57.7% vs. 50%), (55.6% vs. 7.7%).

Selon **Al-Mujalli (34)** la prévalence de la cétose subclinique varie de 6,5 % à 41 % chez les brebis entre les 4 à 6 dernières semaines de gestation. **(Basavanagouda et al. (26), Gupta et al. (35) et Venkateshalu al. (36))** rapportent des prévalences globales de cétose subclinique de 13,16 %, 14,69 % et 14,86 % chez les brebis gestantes. En effet, des différences de prévalences raciales rapportées varient en fonction des différences de fécondité, du système de gestion et du taux de gluconéogenèse hépatique **(37)**.

3. Conséquences économiques de la toxémie de gestation :

Lors de toxémie de gestation non traitée, les agneaux ou les chevreaux survivent dans de rares cas **(38)**. Dans un essai, des brebis en fin de gestation et portant deux agneaux sont placées dans des conditions telles qu'elles présentent une toxémie de gestation. La durée de la gestation passe alors de 150 jours à une moyenne de 142 jours. Le poids des agneaux à la naissance est significativement inférieur à la moyenne : le poids de la portée passe de 9,4 à 8,3 kg. Les agneaux sont plus faibles, mais dans les cas réels observés, les agneaux meurent souvent après leur naissance, même si l'état de la brebis s'améliore, car la lactation démarre très doucement. Sans traitement, la mort de la brebis ou de la chèvre est fréquente. Elle provoque une mortalité de 100 % des brebis et une mortalité néonatale élevée en cas de non-traitement **(07)**.

Les dépenses réalisées pour le traitement sont assez élevées et représentent un réel handicap pour l'éleveur. Ces dépenses sont liées à la taille des troupeaux de petits ruminants. Plus les troupeaux sont importants, plus la gestion des fourrages est délicate et les possibilités de logement dans des bâtiments adaptés diminuent **(31)**.

4. Symptômes :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation **(31)**. Ainsi, de nombreux animaux en fin de gestation peuvent souffrir d'un état de cétose subclinique **(28)**. Il y a deux formes de toxémie de gestation :

- **Dans la forme « en hypo »** les symptômes observés sont : l'animal est apathique, reste isolé à l'écart du troupeau, refuse de se déplacer et ses oreilles sont tenues basses **(Figure 02)**. La brebis présente de l'anorexie et grince les dents. À 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, 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 **(39)**.
- **La forme nerveuse « en hyper »** Au fur et à mesure que la maladie progresse, des signes neurologiques deviennent plus en plus étendus et plus sévères, de sorte que les brebis tombent en décubitus sternal, avec des contractions myocloniques et des épisodes convulsifs, surtout quand elles subissent des manipulations **(40)**. Le

processus est aggravé jusqu'à la phase comateuse, et qui se traduit par la mort de l'animal dans 80-90% des cas non traités **(10 ; 40 ; 03)**.



Figure 02 : Décubitus sternal avec la tête en self auscultation (forme en hypo).**(39)**.

5. Physio-pathogénie :

Le déséquilibre énergétique est dû à l'association de multiples causes **(Figure 03)** :

- En fin de gestation, la néoglucogenèse dans le foie augmente afin d'assurer la disponibilité du glucose aux fœtus, car 70% de la croissance fœtale a lieu au cours des 6 dernières semaines de gestation, et chaque fœtus nécessite environ de 30-40 g de glucose / jour **(37)**.
- La capacité d'ingestion diminue : l'encombrement spatial de l'utérus gravide dans l'abdomen qui comprime le rumen, et parfois un stress, qui provoque une diminution de la prise alimentaire **(41)**.
- Chez les ruminants, les glucides ingérés étant, pour l'essentiel, transformés en acides gras volatils (acétate > butyrate > propionate) dans le rumen. Le glucose nécessaire à l'organisme est fourni par la néoglucogenèse hépatique (à partir du propionate) et toute diminution de l'activité hépatique est donc néfaste à la production d'énergie sous forme de glucose. La lipomobolisation périphérique réflexe massive (par action de l'adrénaline et du glucagon) submerge les capacités d'utilisation du foie (par épuisement du stock d' Apo lipoprotéine) qui est alors obligé de stocker le glycol en excès dans les hépatocytes , ce qui finit par provoquer la dégénérescence graisseuse de l'organe **(42)**.

- Un régime pauvre en protéines (précurseurs de l'Apo lipoprotéine) ou en choline (précurseur des phospholipides) ne permet pas au foie de synthétiser les veryLowdensitylipoproteins (VLDL) comme il le devrait pour exporter la surcharge en triglycérides (glycol). A l'inverse, un régime trop riche dans les périodes précédentes (brebis grasse) entraîne une diminution des capacités métaboliques des cellules hépatiques, par la baisse du nombre des mitochondries et de la surface du réticulum endoplasmique granuleux. Tout cela se termine par un manque de glucose (cellulaire et neuronal) et d'énergie (ATP, acétylcoenzyme A) qui désamorce le cycle de Krebs. Et il en résulte une accumulation des corps cétonique (acéto-acétate, B-hydroxybutarate, acétone) ceux-ci deviennent toxique a forte dose et leur augmentation peut engendrer une acidose métabolique sévère. Surtout, le déficit important du glucose disponible constitue un facteur déclenchant de la souffrance neuronale, donc des troubles nerveux inhérents (43).

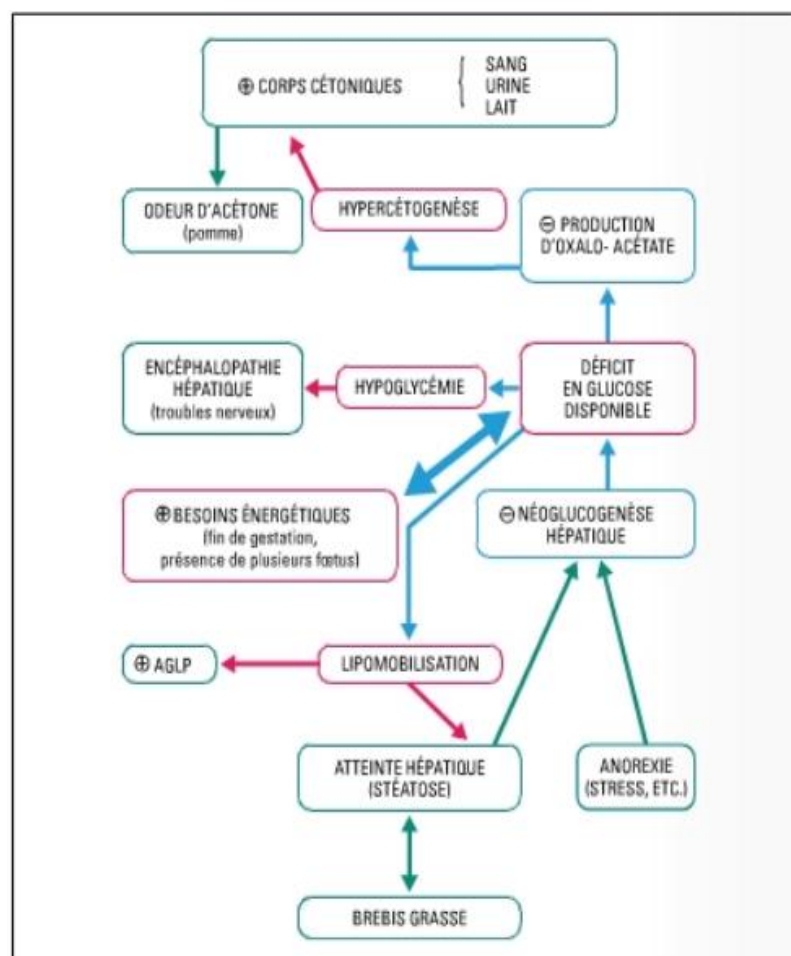


Figure 03 : Physio-pathogénie de la toxémie de gestation chez la brebis(44).

6. Diagnostic :

6. 1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique repose surtout sur l'apparition des signes cliniques (symptômes) qui a lieu lors des 6 dernières semaines de gestation, le plus souvent dans les 2 dernières semaines **(17)**.

La maladie est en générale de caractère sporadique. L'anamnèse peut aider au diagnostic, un régime alimentaire hypo énergétique étant une cause primaire, une gestation avancée la dynamique, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), les signes en hypo peuvent évoquer une toxémie de gestation **(39)**. L'odeur de pomme reinette caractéristique de l'acétone peut également aider au diagnostic **(10)**.

6.2. Examens complémentaires :

6.2.1. Dans l'urine :

La recherche de corps cétoniques au niveau urinaire est intéressante lors de l'apparition des premiers signes cliniques comme aide au diagnostic. L'usage des bandelettes à base de nitroprussiate de sodium permet un diagnostic rapide, mais pas toujours fiable **(17)**. Des concentrations urinaires de corps cétoniques entre 80 et 1300 mg/dl indiquent une cétose ou une toxémie de gestation **(45)**.

6.2.2. Dans le sang :

Parmi les corps cétoniques, le β -hydroxy-butyrate et l'acéto-acétate ont une fonction acide carboxylique. Ce sont des molécules hydrosolubles, véhiculées par le plasma. La concentration plasmatique en corps cétoniques est augmentée lors de toxémie de gestation. Le β -hydroxy-butyrate est le corps cétonique prédominant dans la circulation sanguine. L'acéto-acétate est instable dans les échantillons de sang prélevés ainsi que dans les tissus et se décompose en acétone et dioxyde de carbone. De même, la concentration en β hydroxy-butyrate est celle de tous les corps cétonique varie le plus au cours de la journée avec un pic après les repas **(25)**.

6.2.3. Dans le lait :

Lors de cétose clinique ou subclinique ; un excès de corps cétonique dans le lait peut être détecté (un taux d'environ 3 mg/dl peut augmenter jusqu'à 40 mg/dl) grâce à un test utilisant du nitroprussiate en milieu ammoniacale. Le mélange lait réactif se colore en violet. Cette méthode est utilisable et rapide, bien qu'elle soit peu sensible **(33)**.

6.2.4. Profil biochimique des animaux atteints de la toxémie de gestation :

Les profils biochimiques des animaux atteints de cétose et de toxémie de gestation sont semblables. Les variables biochimiques du profil métabolique des ruminants peuvent être utilisées pour surveiller et diagnostiquer les adaptations et les déséquilibres métaboliques et nutritionnels comme pendant la période de transition (46 ; 47). Selon (48), la méthode la plus rapide pour évaluer l'équilibre nutritionnel des petits ruminants, à des périodes critiques, est le dosage de certains métabolites dans le sang. Des études récentes ont montrés que la période péri-partum a une influence significative sur le profil métabolique des paramètres biochimiques sériques tels que protéines, globuline, créatinine, urée, cholestérol, triglycérides et glucose plasmatique (49).

6.2.4.1. La glycémie :

La cétose et la toxémie de gestation, dans leur forme clinique, se caractérisent en premier lieu par une hypoglycémie. La glycémie d'une brebis passe de la valeur de 50 mg par 100 ml à 20 à 40 mg lorsqu'elle est atteinte de toxémie de gestation. En revanche, chez les brebis et les chèvres, il semble que la gravité de la toxémie de gestation soit liée à l'hypoglycémie. En effet, la concentration plasmatique de glucose est très liée à sa concentration dans le liquide cérébro-spinal. A partir d'un certain stade, les lésions engendrées par l'hypoglycémie deviennent irréversibles et se traduisent par la mort (50). En revanche certaines études effectuées sur des brebis et des chèvres atteints de toxémie de gestation ont rapportés que le glucose n'est pas un indicateur fiable de cette maladie, car un commun constat est que les animaux les plus touchés avaient une hyperglycémie et cela s'expliquait par le stress induit par une augmentation des niveaux de cortisol (51 ; 52).

6.2.4.2. Cétonémie :

La concentration normale en β -hydroxy-butyrate est de l'ordre de 10 mg/dl chez la brebis et la vache. Elle dépasse le seuil de 30 mg/dl chez la brebis atteinte de toxémie de gestation (53). Des concentrations de β -hydroxy-butyrate intermédiaires situées entre 10 mg/dl et 30 mg/dl (49) sont observées lors de cétose subclinique. L'hypercétonémie prolongée est probablement le signe biochimique le plus caractéristique de cétose clinique et subclinique des ovins, caprins et bovins. Chez les animaux cétoniques, lorsque la prise alimentaire a diminuée, les corps cétoniques sont presque exclusivement produits par le foie à partir de la β -oxydation des acides gras (54).

6.2.4.3. Créatininémie :

La toxémie de gestation est souvent accompagnée de déshydratation et d'une insuffisance rénale. Elle est caractérisée par l'augmentation de la concentration sanguine en créatinine et en urée. En outre, l'insuffisance rénale est aussi caractérisée par la fuite d'ions potassium, calcium et magnésium (55) qui accompagne la cétonurie. Les concentrations d'urée et de créatinine étaient significativement plus élevées chez les animaux sub cliniquement et cliniquement touchés dans diverses études (56).

6.2.4.4. Cortisolémie :

Les concentrations sanguines en cortisol sont élevées chez les animaux atteints de toxémie de gestation (45 ; 56), et elles sont négativement corrélées à la concentration de glucose (56). L'origine de cette élévation de la cortisolémie peut être le stress lié à l'hypocalcémie (45) ou bien un mauvais fonctionnement hépatique. Le foie, engorgé de graisse serait moins apte à collecter le cortisol pour l'excréter. Enfin, un dysfonctionnement des surrénales pourrait expliquer cette production accrue de cortisol. Ce dysfonctionnement serait peut-être à mettre en relation avec les lésions constatées sur les surrénales lors de l'autopsie. En cas de toxémie clinique, les modifications de l'hémogramme induites par le cortisol (neutrophilie, lymphopénie, éosinopénie) sont aussi observées (56).

6.2.4.5. Marqueurs du fonctionnement hépatique :

Les concentrations de bilirubine et d'acides biliaires sont augmentées lors de cétose. Ces paramètres sont de bons indicateurs d'éventuelles lésions hépatiques. Ces lésions sont liées à une nécrose hépatique causée par l'infiltration lipidique (57). La bioactivité des enzymes hépatiques augmente en réponse aux lésions du parenchyme hépatique et à la libération de ces enzymes (56). Dans l'étude réalisée par Hefnawy et al. (08), il y avait une baisse marquée des protéines totales sériques, de la globuline, de l'albumine, cholestérol et lipides totaux avec augmentation significative de l'AST et de l'ALT chez les chèvres affectées par une toxémie clinique qui pourrait être attribuée à la mobilisation des graisses associée à un apport alimentaire insuffisant ou due à une atteinte hépatique ou à une lipidose hépatique.

La gamme de référence des activités sériques de l'AST et de l'ALT chez les brebis est respectivement de 60 à 280 U/L et de 22 à 38 U/L (07). Selon l'étude d'Anoushepour et al. (56), les activités des enzymes hépatiques, AST et ALT, ne dépassaient pas la plage de référence et ne différaient pas sensiblement entre les deux groupes de brebis.

L'augmentation de la concentration plasmatique des enzymes hépatiques comme la glutamate déshydrogénase n'est pas significative des troubles du fonctionnement hépatique, mais plutôt de lésions aiguës (31).

L'urémie est liée à la synthèse d'urée dans le foie et à son excrétion rénale. Une urémie faible accompagnée d'une augmentation de la concentration d'ammonium signe une altération du fonctionnement hépatique (31).

6.2.4.6. Ionogramme et acidose :

6.2.4.6.1. Calcémie et phosphatémie :

Une étude comparative menée sur deux groupes de brebis, les unes en fin de gestation, les autres non gestantes, démontre que lorsque l'on induit une toxémie de gestation par le jeûne, la concentration de phosphore inorganique augmente plus vite et de manière plus intense chez les brebis gestantes (58). La calcémie décroît dans les deux groupes, au moment même où la concentration en phosphate inorganique augmente. En effet, les concentrations plasmatiques de calcium et de phosphate inorganique sont influencées par l'approvisionnement alimentaire(56). Une diminution importante de la concentration plasmatique de calcium a été observée chez les brebis hypercétonémiques dans la plus part des études (59 ; 08 ; 56). Les raisons invoquées de ce déficit seraient liées à une baisse d'hydroxylation de la vitamine D dans le foie et à une cortisolémie trop importante (10 ;56). Au cours du dernier trimestre de la gestation, le fœtus en croissance utilise également une quantité croissante de calcium, nécessaire au développement de son squelette, et les brebis qui portent des jumeaux ont encore plus besoin de calcium et sont en même temps plus à risque de développer une toxémie de gestation que les brebis avec un seul petit(56).

6.2.4.6.2. Magnésiémie et kaliémie :

La magnésiémie a aussi tendance à diminuer chez la brebis atteinte de toxémie de gestation. En ce qui concerne la kaliémie, on note une diminution plus rapide chez les brebis gestantes que chez les non gestantes. En effet, sous le contrôle de l'aldostérone, le potassium est excrété sous forme d'un antiport K^+/Na^+ , contre du sodium et de l'eau. Lors d'une insuffisance rénale sévère, le rein n'excrète plus de potassium et la kaliémie augmente. Donc, tant que l'animal est en hypokaliémie, son rein peut être considéré comme peu atteint. Cependant, les cellules cardiaques, elles, souffrent beaucoup d'une modification brutale de la kaliémie. L'insuffisance rénale proviendrait d'une déshydratation extrême. En effet, une baisse importante du volume sanguin entraîne une baisse de la perfusion rénale.

Les animaux atteints de toxémie de gestation sont dans l'impossibilité de juguler cette déshydratation par l'apport d'eau par voie orale compte tenu de leur état de faiblesse **(31)**.

6.2.4.6.3. Acidose :

Lorsque les corps cétoniques sont présents en grandes quantités dans le courant sanguin, ils peuvent être à l'origine d'une acidose. En effet, les pKa de l'acéto-acétate et du β -hydroxybutyrate sont respectivement de 3,6 et 4,4 **(60)**.

Il semble toutefois que l'excrétion et l'utilisation des corps cétoniques soit assez importante pour que l'animal arrive à maîtriser son pH sanguin **(58)**. D'ailleurs, les systèmes tampons qui existent dans la circulation sanguine ne sont pas aussi efficaces que les mécanismes d'excrétion ou d'utilisation des corps cétoniques.

Dans le sang, à un pH voisin de 7, les corps cétoniques sont sous forme ionisée et libèrent un proton. Les mécanismes de régulation du pH sanguin permettent de compenser une augmentation de la quantité de protons par une augmentation de la ventilation respiratoire et l'élimination du dioxyde de carbone. Mais cette régulation n'a lieu que dans certaines limites et une acidose métabolique s'installe alors. La diminution de la kaliémie ainsi que de la concentration de potassium intra-cellulaire a pour conséquence la mort des cellules cardiaques, des neurones.

6.2.4.6.4. Nécropsie :

Lorsque l'animal est retrouvé mort, plusieurs lésions visibles lors de nécropsie peuvent aider à établir un diagnostic présomptif de toxémie de gestation. La carcasse sera normalement très grasse ou très maigre et on retrouvera des lésions de stéatonecrose au niveau de l'épiploon. L'utérus contiendra généralement 2 agneaux/chevreaux ou plus, le rumen sera de petite taille et le foie aura une consistance molle et sera jaunâtre ; signe de stéatose hépatique **(17)**. On pourra également prélever un échantillon de liquide céphalorachidien et d'humeur aqueuse afin de doser les BHB. Des valeurs supérieures à 2,5 mmol/L et 0,5 mmol/L pour l'humeur aqueuse et le liquide céphalorachidien, respectivement, ont été validées chez la brebis comme étant consistantes avec un diagnostic ante mortem de toxémie de gestation **(50)**. Les brebis avaient toutes une concentration sanguine de BHB ≥ 3 mmol/L et présentaient depuis au moins 24 heures des signes cliniques de toxémie **(61)**.

7. Pronostic :

Au début de la maladie, le pronostic est plus ou moins favorable quand la maladie serait dans les premiers stades, et les mesures préventives vont être mises en place. Mais lorsque l'acidose métabolique et l'insuffisance rénale s'installent, il s'aggrave jusqu'à ce qu'il devienne très défavorable. L'avortement peut augmenter les chances de guérison des brebis, alors que dans la plupart des cas de toxémie de gestation les femelles meurent **(62)**. Brozos et al, **(02)** indiquent qu'un diagnostic rapide et précis avec un traitement immédiat peut augmenter considérablement la survie des brebis.

Le pronostic de la toxémie de gestation chez les ovins est généralement très mauvais, 40% des brebis atteintes de cette pathologie meurent, même celles qui ont été traitées, et dans environ 20% des cas de toxémie clinique les agneaux meurent avant ou immédiatement après la mise bas **(62)**. Dans les cas non traités, le processus s'aggrave jusqu'à la mort de l'animal chez 80-90% des brebis atteintes **(10 ; 40 ;03)**.

8. Traitement :

Le traitement vise à limiter la mobilisation du glycogène hépatique en apportant du glucose ou des précurseurs du glucose. Pour cela on peut administrer une solution glucose par voie veineuse accompagnée d'un réhydratant oral comprenant lui aussi du glucose ainsi que d'autres électrolytes. Ainsi on préconise l'administration de 50 à 100 ml de dextrose à 24% en intraveineux et 50 ml de mono propylène glycol deux à trois fois par jour pendant trois jours. **(63)**.

L'administration des corticoïdes en intramusculaire ou en intraveineux permet une activation de la néoglucogenèse. Elle induit aussi la mise-bas qui permet de limiter les exportations fœtales. L'administration de dexaméthasone peut être accompagnée d'une césarienne pour évacuer les petits si l'on est à proximité du terme ou permet l'avortement **(64)**.

En complément, l'animal peut être perfusé avec du ringer lactate pour réduire l'acidose et la déshydratation. En association avec un apport d'acétyl-méthionine et d'acide nicotinique comme facteur lipotrope, de vitamine PP comme inhibiteur de la lipolyse, et de vitamine b12 comme précurseur dans le cycle de Krebs **(41)**.

Une fois le déséquilibre en place, seule la suppression de la spoliation fœtale permet la guérison de la brebis. Selon l'urgence, il convient donc de pratiquer une césarienne ou de déclencher médicalement la mise bas **(42 ;65)**.

9. Prévention :

Les programmes de prévention s'attachent généralement à remédier aux faiblesses des programmes de gestion et d'alimentation **(10)**.

- Pendant la période anté-partum, il faut éviter l'embonpoint par surcharge Graisseuse et stimuler l'appétit de l'animal quelques semaines avant le part : le foin doit être d'excellente qualité et il faut mettre à disposition des brebis une grande quantité d'eau accessible en toutes circonstances. **(19)**.
- Au commencement de la période de tarissement, un régime d'entretien permettra d'éviter une accumulation anormale des réserves lipidique. Ce n'est que 4 à 6 semaine avant la date présumer de l'agnelage que l'on envisagera un régime de forçage afin de préparer la brebis à consommer des concentrés et de stimuler son appétit , ce régime comprendra l'apport , par paliers successifs , de concentrés (250 mg par jour au début) pour arriver à un 1kg par jour pendant les 2 dernières semaines de gestation. L'apport protéique (11 à 12 % en fin de gestation) est également important à considérer dans la prévention de la cétose **(53)**.
- 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. **(33)**.

PARTIE II :
ETUDE EXPERIMENTALE

1. Contexte et objectif de l'étude :

L'hypercétionémie pré-partum ou toxémie de gestation est une maladie métabolique que l'on retrouve principalement chez la brebis et la chèvre en fin de gestation.

En effet, lorsque les rations alimentaires ne répondent pas à la demande énergétique, les brebis doivent convertir les graisses en énergie, ce qui produit des corps cétoniques. L'accumulation de ces déchets métaboliques provoque une toxémie de gestation. Une évaluation plus spécifique des corps cétoniques et notamment des BHB ainsi que de leur intérêt dans le diagnostic des hypercétionémies pré-partum reste donc à entreprendre dans nos élevages d'ovins.

Dans ce contexte, notre étude a pour objectif principal d'identifier précocement les brebis à risque de développer la forme clinique de la toxémie de gestion en identifiant les animaux en hypercétionémiesubclinique pré-partumet déterminer la prévalence de la toxémie de gestation dans les quatrewilayas d'étude.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES :

2.1. Zone et période de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans les wilayas suivantes (Figure 04) : Sidi Bel Abbès (Sfisef), Mascara (Bouhanifia), Saida (Honet), M'SILA (Bou Saâda) durant la période allant de novembre 2022 à janvier 2023.

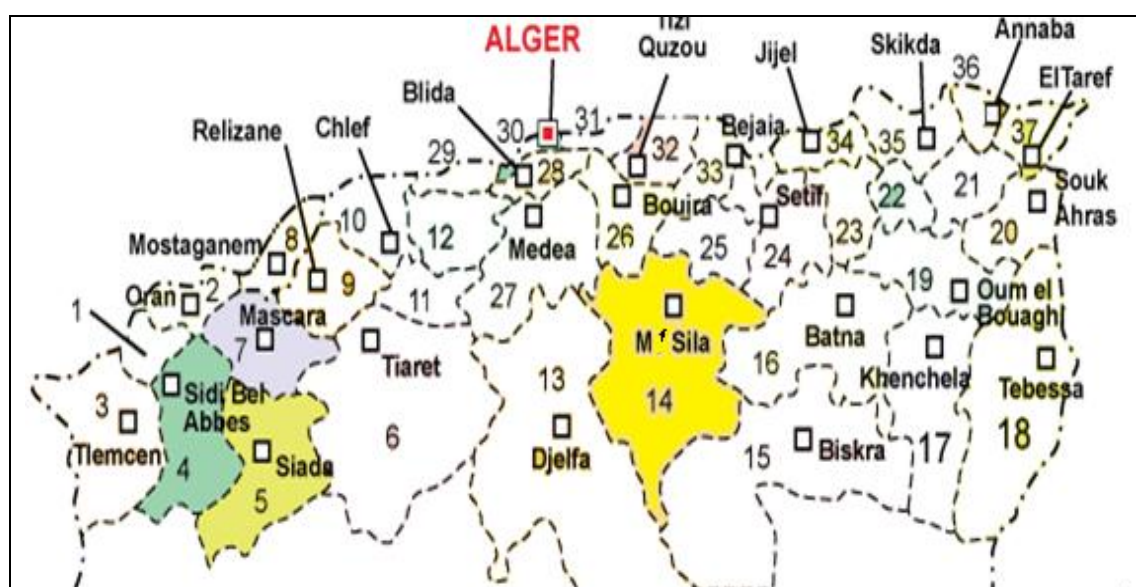


Figure 04 : Carte géographique des zones (wilayas) de l'étude. (66)

2.2. Matériel

2.2.1. Matériel biologique

2.2.1.1 Echantillon de l'étude (Elevages et animaux sélectionnés) :

L'étude s'est déroulée dans 28 élevages ovins. Le nombre total de brebis présent dans les élevages a été de 1202 brebis (Sidi Bel Abbès, n=380 brebis, Mascara, n=203 brebis, Saida, n=229 brebis, M'sila, n=390 brebis). Un nombre total de 87 brebis a été sélectionnées et prélevées. L'étude a porté sur des brebis en fin de gestation de différentes races ayant un âge et rang de lactation différents.

2.2.2. Matériels utilisés pour le diagnostic de gestation :

2.2.2.1. Echographie :

Le diagnostic de gestation a été effectué à l'aide d'un échographe de type TringaLinearVetEsaote Pie médical muni d'une sonde linéaire ayant une fréquence de 7,5MHz (Figure 05).



Figure 05:Echographe TRINGA Linear Vet.

2.2.2.2 Matériel de prélèvement et de dosage :

- Des seringues 5cc, tubes secs de 5 ml (BD Vacutainer®) ont été utilisés pour les prélèvements des échantillons de sang.
- La centrifugation du sang prélevé a été réalisée à l'aide d'une centrifugeuse modèle 800 (Low Speed Laboratory Centrifuge) (Figure 06).
- Des cônes éppendorf et une glacière ont été utilisés pour le transport et la conservation du sang.



Figure 06 :Centrifugeuse modèle 800.

- Un lecteur « FREESTYLE OPTIUM NEO » a été utilisé pour le dosage de BHB : c'est un appareil simple et fiable pour une lecture automatique et chiffrée de la glycémie et la cétonémie (Figure 07 (A, B)).
- Un analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B « SHENZHEN GENIUS ELECTRONICS CO » (Figure 07 (C)) a été utilisé pour le dosage de l'ensemble des métabolites du sang tels que le glucose, calcium, phosphore, magnésium, sodium, potassium.

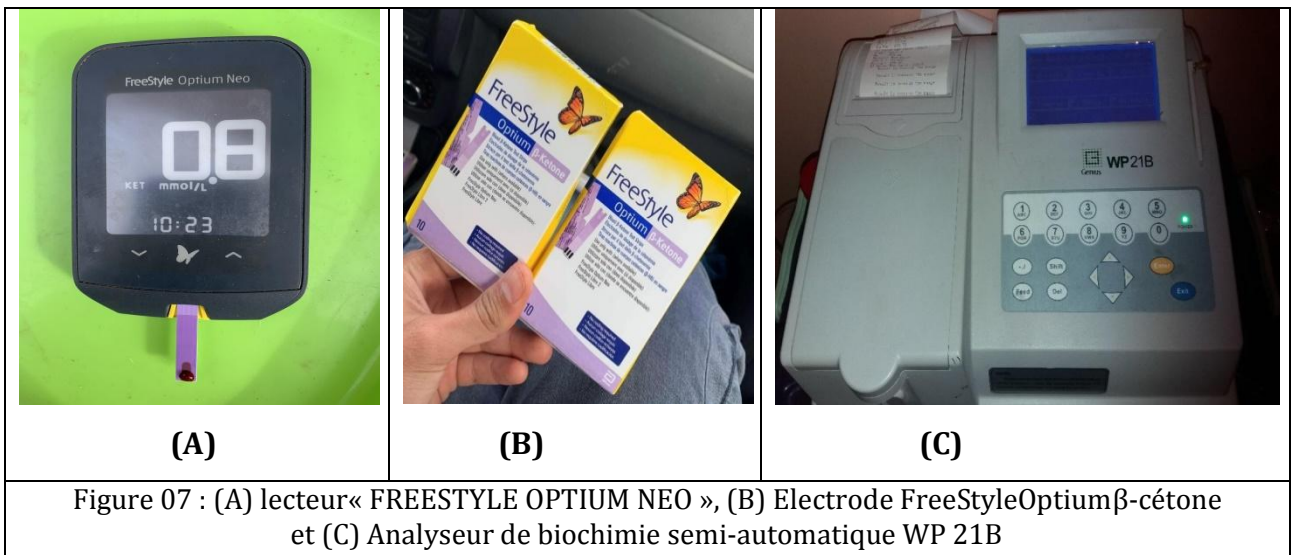


Figure 07 : (A) lecteur « FREESTYLE OPTIUM NEO », (B) Electrode FreeStyleOptium β -cétone et (C) Analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B

- Des kits de réactifs commerciaux de marques : *Cromatest*® (Espagne) et *Spinreact*® (Espagne) ont été utilisés pour le dosage des paramètres biochimiques.

2.3. Méthodes :

2.3.1. Protocole expérimental :

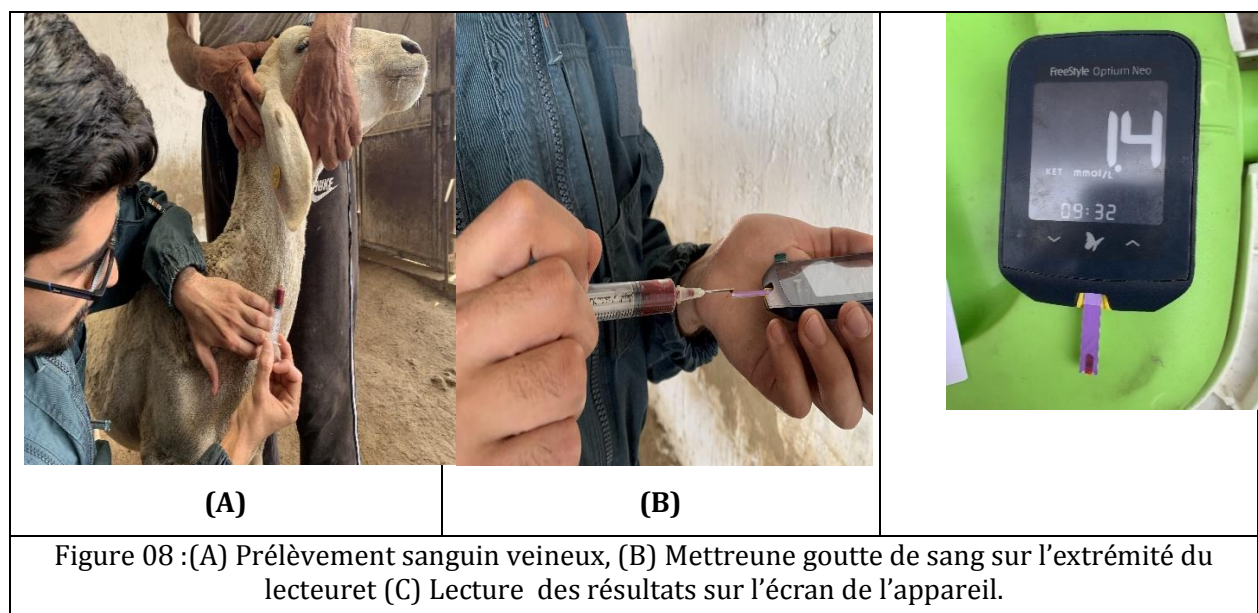
- **Première visite d'élevage** : Dans une première étape les informations (sous forme de questionnaire) relatives aux caractéristiques des élevages, et l'identification des brebis ont été récoltées et consignées sur des fiches de renseignements (**Annexe 1, 2**). Les informations collectées sont basées sur l'effectif des brebis, la conduite d'élevage, l'âge, le rang, la race, la présence des avortements, des mortinatalités, et l'alimentation.
- **Deuxième visite d'élevage** : Dans une deuxième étape, une visite a été programmée afin :
 - D'effectuer un diagnostic de gestation (échographie ou palpation) :
 - Un examen échographique par voie trans-abdominale a été réalisé afin de sélectionner les brebis en fin de gestation selon la technique décrite par **Karen et al. (2001)(67)**. Les brebis ont été examinées à droite de la cavité abdominale en position debout. La sonde enduite de gel est appliquée et pressée modérément dorso-caudalement sur la paroi abdominale entre le membre postérieur droit et la mamelle puis en avant de la mamelle. Le diagnostic de gestation est positif quand on distingue, le ou les fœtus, les cotylédons, les liquides amniotiques et allantoïdien.
 - Lors de non disponibilité de l'échographe, un examen par palpation abdominale a été réalisé sur des brebis en position debout. Le principe consiste à mettre en évidence en avant de la mamelle la masse fœto-utérine par palpation manuelle transabdominale. Le diagnostic de gestation est positif quand la main qui fait mouvoir la masse fœto-placentaire identifie une masse solide correspondant au fœtus.
 - D'évaluer la note d'état corporel (NEC) des brebis par palpation de la région lombaire, selon une grille de notation décrite par **Didier et al. (68)**, une NEC allant d'une note 1 : maigre à une note 3 : grasse). (**Annexe 2**)
 - D'examiner un général des brebis suspectent ou ayant un risque de développer la forme clinique de la toxémie de gestation (**Annexe 2**).
 - De réaliser deux prélèvements de sang au niveau de la veine jugulaire (Figure 08 A). Après contention de l'animal, pratique du garrot au niveau de la veine jugulaire, désinfection à l'alcool du site de prélèvement, un premier prélèvement de sang est réalisé au moyen d'une seringue et le second dans des tubes secs.

2.3.2. Méthodes de dosage :

2.3.2.1. Dosage de BHB :

Le dosage des BHB a été réalisé sur du sang total (prélevé par des seringues) via le lecteur FREESTYLE OPTIUM NEO. Cet appareil fonctionne avec des électrodes FreeStyleOptium glucose pour la mesure de la glycémie et avec les électrodes FreeStyleOptium β -cétone pour la mesure de la concentration du BHB.

Après insertion de l'électrode dans le lecteur une goutte de sang ($2\mu\text{l}$) a été déposée sur son extrémité (Figure 08 B), la valeur du BHB est affichée au bout de 10 secondes sur l'écran du lecteur (Figure 08 C). Les résultats ont été notés sur les fiches de suivi individuelles puis sur un tableau Excel.



2.3.2.2. Dosage des paramètres biochimiques :

Les échantillons de sang prélevés sur tubes secs sont immédiatement identifiés (Numéro de la brebis, numéro et date prélèvement, code de la ferme), et conservés dans une glacière à une température d'environ 4°C jusqu'au retour au cabinet vétérinaire. A ce moment, une centrifugation du sang a été réalisée à 3000 tours/min pendant 10 minutes pour séparer le sérum. Les sérums ont été conservés dans des éppendorfs au congélateur à -20°C jusqu'au moment de l'analyse biochimique. Les paramètres biochimiques ont été évalués par un analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B au niveau du laboratoire de l'institut des sciences vétérinaires université Blida1.

Les dosages ont porté sur les paramètres biochimiques suivants : glucose, calcium (Ca), phosphore (P), sodium (Na) et magnésium (Mg). Les concentrations sériques des différentes métabolites ont été déterminées par des méthodes colorimétriques en utilisant des kits commerciaux (*Spinreact®*, *Cromatest®*) selon les recommandations du fabricant.

2.4. Analyse des données :

Les résultats ont été exprimés sous la forme de moyenne $\pm$ SD (SD=écart type) et pourcentages. Dans un premier temps, la normalité de la distribution des concentrations des métabolites a été analysée par le test de Shapiro-Wilk. Dans un deuxième temps, la comparaison des prévalences des différents groupes de brebis et des moyennes de concentrations a été effectuée pour : (i) les variables quantitatives, en utilisant le test de la somme des rangs de Mann-Whitney-Wilcoxon et le test t de student (ii) les variables qualitatives, en utilisant le test exact de Fisher et Ch2. La corrélation de Pearson a été utilisée pour évaluer la présence d'une relation entre les concentrations de BHB et les paramètres biochimiques. Le logiciel Systat 10 a été utilisé pour l'ensemble des analyses statistiques et $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

II. 3. RESULTATS

1. Etude descriptive :

1.1. Les caractéristiques des élevages :

Les caractéristiques des élevages ovins visités sont rapportées dans le **tableau 01**.

Tableau 01 :Caractéristiques des élevages sélectionnés.

Paramètres		Elevages	
		Nombre	Taux
Effectif total		1604	
Effectif brebis		1202	74,93
Brebis prélevée		87	07,23
Brebis /Régions (wilayas)	Sidi Bel Abbès	21	24,13
	Mascara	08	9,19
	Saida	13	14,94
	M'SILA	45	51,72
Race	Croisée	42	48,28
	OuledDjellal	45	51,72
Age (ans)	<3	36	41,38
	≥3	51	58,62
Rang lactation	Multipares	78	89,65
	Primipares	09	10,34
NEC	<3	36	41,38
	≥3	51	58,62
Brebis mortes durant les 06 semaines avant la mise bas		09	0,74
Brebis ayant avorté durant les 06 semaines avant la mise bas		54	4,49
Brebis ayant présenté les signes de toxémie au cours des derniers mois de gestation		03	0,25
Agneaux morts durant les 06 semaines après la mise bas		59	4,90
Agneaux morts à la naissance		33	2,74

Les résultats de l'étude descriptive des élevages visités montrent que :

- Le nombre de brebis prélevée a été de 87 brebis soit un taux d'échantillonnage de 7,23%.
- Les races ovines prédominantes dans les élevages visités sont :
 - Croisée avec un taux de 48,28 %
 - OuledDjellal avec un taux de 51,72%
- Le taux de brebis ayant un âge (ans)<3 et ≥3 a été de respectivement de 41,38% et 58,62%.
- Le taux de brebis multipares a été de 89,65% et celui des primipares a été de 10,34%.

- Le taux des brebis ayant des NEC <3 et ≥ 3 a été respectivement de 41,38% et 58,62%.
- Le taux de brebis mortes durant les 06 semaines avant la mise bas a été de 0,74%
- Le taux de brebis ayant avorté durant les 06 semaines avant la mise bas a été de 4,49% et celui ayant présenté des signes de toxémie au cours des derniers mois de gestation a été de 0,25%
- Le taux d'agneaux morts durant les 06 semaines après la mise bas a été de 4,90% et celui morts à la naissance a été de 2,74%.

1.2. Conduite alimentaire :

Les informations relatives à la conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités sont rapportées dans le **tableau 02**:

Tableau 02 : La conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités.

Conduite alimentaire		Elevages	
		Nombre	Taux (%)
Type d'alimentation	Fourrages verts / Herbe de prairie	20	71,42
	Fourrages secs	03	10,71
	Paille	19	67,85
	Concentré	27	96,42
	Pain rassie	01	03,57
Quantité de concentré moyenne distribuée aux brebis (g/tête)	300-500	15	53,57
	500- ≥ 800	13	46,42
Même alimentation pour toutes les brebis (en lactation, fin de gestation)	Oui	28	100
	Non	00	00
Séparation des brebis en fin de gestation	Oui	02	07,14
	Non	26	92,85
Distribution de CMV enfin de gestation	Oui	01	03,57
	Non	27	96,42
Procédure spéciale pour les brebis jugées à risque de toxémie	Oui	02	07,14
	Non	26	92,85

Les résultats de l'étude descriptive de la conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités révèlent que :

- Le taux des éleveurs qui distribue du :
 - Fourrages verts de ou qui utilise l'herbe de prairie (pâturage) a été de 71,42%
 - Fourrages secs a été de 10,71%
 - Paille a été de 67,85%

- Concentré a été de 96,42%
- Pain rassie a été de 03,57%.
- Le taux des éleveurs qui distribue aux brebis une quantité de concentré moyenne de :
 - 300-500 g/tête a été de 53,57%
 - 500-≥800 g/tête a été de 46,42%
- La même alimentation a été distribuée aux brebis quel que soit le stade physiologique (en lactation, fin de gestation) par la totalité des éleveurs (100%)
- La séparation des brebis en fin de gestation a été pratiquée par 07,14% des éleveurs
- La distribution de CMV enfin de gestation a été pratiquée par 03,57% des éleveurs
- Le taux des éleveurs qui préconise une procédure spéciale pour les brebis jugées à risque de toxémie a été de 07,14.

2. Etude analytique :

2.1. Concentration de BHB et prévalence de l'acétonémie (AC) :

Les concentrations individuelles du BHB des brebis varient de 0, 1 à 2,3mmol/L. La distribution des concentrations du BHB et du taux de prévalence de l'AC de l'ensemble des brebis sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 03 : Concentrations individuelles du BHB et prévalence de l'acétonémie.

	Brebis gestantes non cétosiques (BHB = 0,1-0,7mmol/L)	Brebis gestantes cétosiques			<i>P</i>
		Avec acétonémie subclinique (BHB ≥ 0,8-1,6mmol/L)	Avec acétonémie clinique (BHB > 1.6 mmol/L)	<i>Total</i>	
Brebis testées	87				
Nombre	61	24	02	26	
Taux (%)	70,11	27,59	02,30	29,88	<0,0001
Concentration de BHB mmol/L (moyenne ± écart type)	0,40±0,19	1,03±0,20	2,25±0,07	1,13± 0,38	<0,0001

- Le taux de brebis gestantes ayant une concentration sanguine de BHB faible comprise entre 0,1 et 0,7 mmol/L a été de 70,11%.
- Le dosage du BHB a révélé qu'avec un seuil compris entre 0,8-1,6 mmol/L, le taux de prévalence d'AC subclinique a été de 27,59%, et avec un seuil > 1.6 mmol/L le taux de prévalence d'AC clinique a été de 02,30%.
- Le taux de brebis gestantes non cétoïques a été plus élevé de celui des brebis cétoïques (70,11% vs 29,88%, $p < 0,0001$). La concentration moyenne de BHB des brebis non cétoïques a été significativement plus faible de celle des brebis cétoïques ($0,40 \pm 0,19$ mmol/L vs $1,13 \pm 0,38$ mmol/L, $p < 0,0001$).

2.2. Résultats de l'examen clinique des brebis :

Les signes cliniques des trois groupes de brebis gestantes : non cétoïques, avec une acétonémie subclinique ou clinique sont présentés dans le tableau 04.

Tableau 04 : Résultats de l'examen clinique des brebis.

Signes cliniques	Brebis gestantes		
	non cétoïques	avec acétonémie subclinique	avec acétonémie clinique
Nombre	61	24	02
Température (c°)	$38,71 \pm 0,44$	$38,59 \pm 0,60$	$37,75 \pm 1,06$
Fréquence cardiaque (min)	$91,73 \pm 11,84$	$94,70 \pm 12,24$	$107 \pm 31,11$
Fréquence respiratoire (min)	$25,81 \pm 4,21$	$24,25 \pm 3,13$	$32,00 \pm 5,65$
Chute d'appétit	Négative	Négative	Positive
Isolement/apathie	Négative	Négative	Positive
Nerveux (dépression)	Négative	Négative	Positive
Ataxie /Décubitus	Négative	Négative	Positive

Aucune symptomatologie caractéristique de la toxémie de gestation (liée à l'hyperacétonémie) n'a été observée chez les groupes de brebis gestantes ayant une concentration de BHB faible (non cétoïques) ou modérée (avec acétonémie subclinique). Par contre, il a été observé chez le groupe de brebis gestantes ayant une concentration de BHB élevée, les signes cliniques de toxémie tels que l'hypothermie, l'augmentation de la fréquence respiratoire et cardiaque, l'appétit réduit, les troubles locomoteurs et de la dépression.

2.3. Facteurs de risque de l'acétonémie :

2.3.1. Régions de l'étude :

Les résultats de prévalence de l'AC selon les régions de l'étude sont rapportés dans la figure 09.

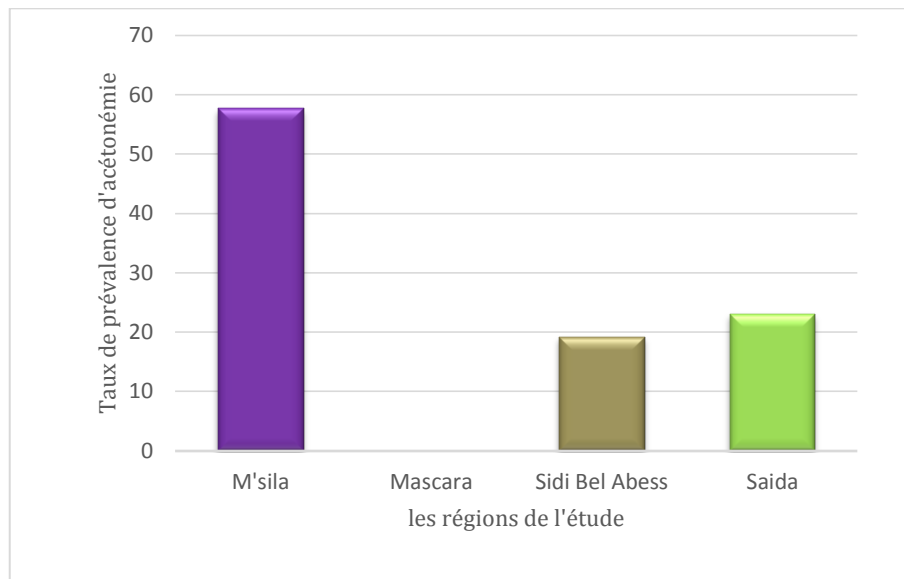


Figure 09 : Prévalence d'AC selon les régions de l'étude.

La plupart des brebis cétoquiques ont été détectées dans la région de Saida (23.07%) suivies par celles de M'sila (57.69 %) et Sidi Bel Abbès (19.23%), enfin la région de Mascara n'a enregistré aucun cas d'AC. Aucune différence significative n'a été observée entre les taux de prévalence de l'AC entre les différentes régions.

2.3.2. Race des brebis :

Les taux de prévalence de l'AC en fonction de la race des brebis sont rapportés dans le tableau 05.

Tableau 05 : Prévalence d'acétonémie totale selon la race des brebis.

		Race des brebis		<i>p</i>
		Ouledjellal	Croisée	
Brebis testées		45	42	0,42
Cas d'acétonémie	Nombre	15	11	
	Taux (%)	33,33	26,2	

Il a été constaté que le taux de prévalence de l'AC chez les brebis de race Ouledjellal a été légèrement plus élevé de celui des brebis de race croisée.

2.3.3. Note d'état corporel des brebis :

Les taux de prévalence de l'AC en fonction de la NEC des brebis sont rapportés dans le tableau 06.

Tableau 06 : Prévalence d'AC selon la NEC des brebis.

		NEC des brebis		<i>p</i>
		<3	≥3	
Brebis testées		36	51	0,9
Cas d'acétonémie	Nombre	11	15	
	Taux (%)	30,6	29,4	

Aucune différence significative n'a été observée entre les taux de prévalence de l'AC entre les brebis maigre ayant une NEC < 3 et celles ayant une NEC ≥3 (moyenne à grasse).

2. 3.4. Rang de lactation des brebis :

Les taux de prévalence de l'AC en fonction du rang de lactation sont rapportés dans la figure 10.

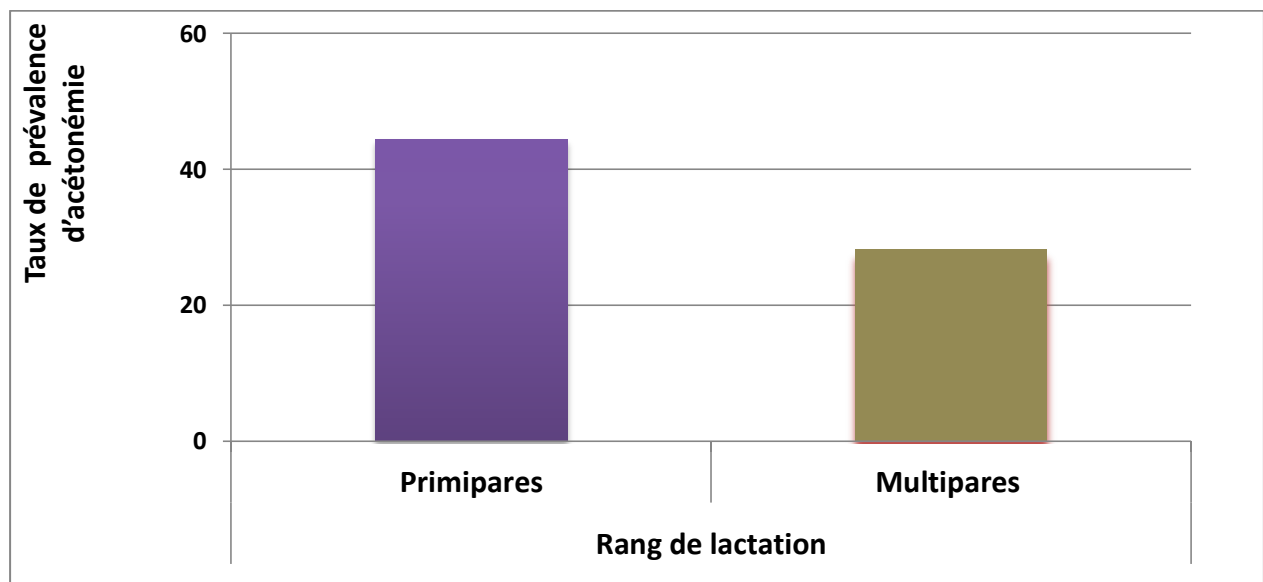


Figure 10 : Prévalence d'AC selon le rang de lactation des brebis.

Le taux de prévalence de l'AC chez les primipares de (44,4%) a été plus élevé par rapport à celui des multipares (28,2%).

2. 3.5. Age des brebis :

Les taux de prévalence de l'AC en fonction de l'âge des brebis sont rapportés dans la figure 11.

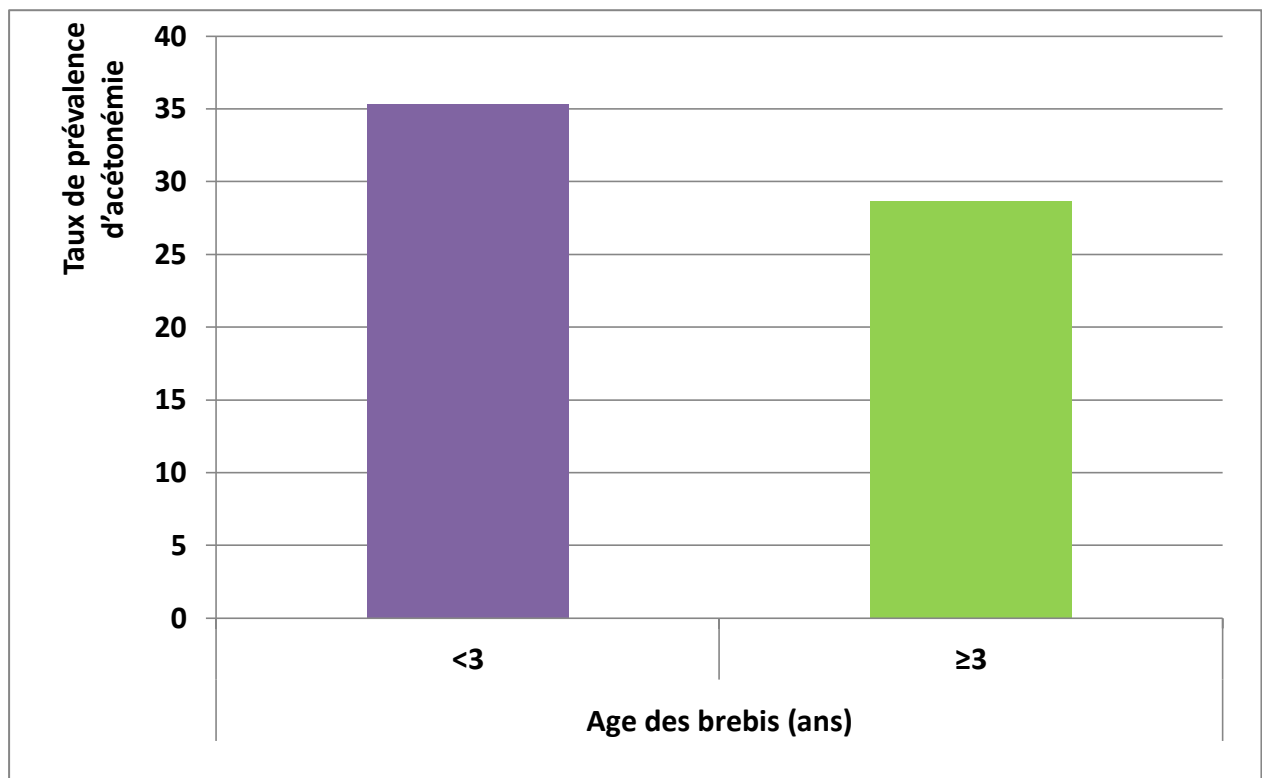


Figure 11 : Prévalence d'AC selon l'âge des brebis.

Le taux de prévalence de l'AC chez les jeunes femelles de (35,3 %) a été plus élevé par rapport à celui des femelles plus âgées (28,6%).

2. 3.6. Quantité de concentrés :

Les taux de prévalence de l'AC en fonction de la quantité de concentré distribuée sont rapportés dans le **tableau 07**.

Tableau07 : Prévalence d'AC en fonction de la quantité de concentré distribuée.

		Quantité de concentré distribuée (kg/B/j)		<i>p</i>
		300-500	500-≥800	
Brebis testées		50	37	0,66
Cas d'acétonémie	Nombre	16	10	
	Taux (%)	32	27	

Il a été constaté que les brebis supplémentées avec une faible quantité de concentrés avaient un taux de prévalence d'AC légèrement élevé que celles ayant reçu une quantité de concentrés plus importante.

3. Détermination de certains paramètres biochimiques :

3.1. Concentrations des paramètres biochimiques chez les brebis cétosiques et non cétosiques :

Les résultats comparés des paramètres biochimiques des brebis cétosiques et non cétosiques sont rapportés dans le tableau 08 :

Tableau08 : Concentrations sériques comparés du BHB, glucose, des minéraux majeurs chez les brebis gestantes cétosiques et non cétosiques.

Paramètres sanguins	Brebis gestantes non cétosiques (BHB<0,8mmol/L) (n=61)	Brebis gestantes cétosiques (BHB ≥ 0,8 mmol/L) (n=26)	P	Valeurs de références
BHB (mmol/l)	0,40±0,19	1,13± 0,38	<0,0001	(0,30-0,38) ^a
Glucose (g/L)	0,49.90± 5.72	0,39 ± 10.96	0,01	(0,42-0,76) ^b (0,41-0,65) ^c
Calcium (mg/L)	93,1±0 ,68	76,4±0,80	0,02	122 (115-130) ^b 99 (92-106) ^c
Phosphore (mg/L)	41,39 ±14,13	39,41±15,19	0,05	(50-73) ^b 51 (38-62) ^c
Magnésium (mg/L)	19,67±6,84	22,79±5,16	0,12	(22-28) ^b 24 (21-27) ^c
Sodium (mEq/l)	145,61±9,23	125,12±10,1	0,001	(145) ^b 147(141,9-151,8) ^c
Potassium (mEq/l)	4,19±0,11	4,53±0,41	0,27	4,5 (4-5) ^b 5,6 (5-7,3) ^c

^a 69^b: 70 ; ^c :71

Nos résultats montrent que les valeurs de concentrations du glucose, calcium, phosphore et de sodium, obtenues chez les brebis gestantes cétosiques, sont significativement plus faibles de celles des brebis non cétosiques [(glucose : 0,39 ± 10.96 vs 0,49.90± 5.72, p= 0,01) ; (Calcium : 76,4±0,80 vs 93,1± 0 ,68 , p= 0,02) ; (Phosphore : 39,41±15,19 vs 41,39 ±14,13 , p= 0,05) ; (Sodium : 125,12±10,1vs 145,61±9,23 , p=0,001)]. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux groupes de brebis cétosiques et non cétosique en ce qui concerne les valeurs de concentrations du potassium et magnésium.

3.2. Relation entre les concentrations de BHB et les paramètres biochimiques :

Les résultats des corrélations entre les concentrations de certains paramètres biochimiques et les concentrations de BHB sont rapportés dans le tableau 09.

Tableau09 : Corrélations entre les concentrations de certains paramètres biochimiques (Glucose, calcium, et les concentrations de BHB ($p < 0.05$)).

Paramètres sanguins		Coefficient de corrélation (r)	P
BHB	Glucose	-0.645	$p < 0.05$
BHB	Calcium	-0.547	$p < 0.05$
BHB	phosphore	-0.271	$p < 0.05$
BHB	sodium	- 0.376	$p < 0.05$

Nos résultats montrent qu'il existe une corrélation négative significative entre les concentrations du glucose et BHB ($r = -0.645$, $p < 0,05$). De plus, les concentrations du calcium ont été corrélées négativement avec celles du BHB ($r = -0.547$, $p < 0.05$). Une faible corrélation négative a été trouvée entre les concentrations du BHB et celles du phosphore ($r = -0.271$, $p < 0.05$) et sodium ($r = -0.376$, $p < 0.05$).

II.4. DISSCUSSION

1. Prévalence et symptômes de l'acétonémie :

Nos résultats ont montré que les brebis de race locale étaient atteintes d'acétonémie subclinique (ACS) et clinique (ACC) pendant la gestation lorsque les concentrations sanguines de BHB étaient d'environ 0,8 à 1,20 mmol/l dans l'ACS et de 1,6 à 2,3 mmol/l dans l'ACC. Ces données sont comparables à celles d'**Andrews (72)** ; **Lacetera et al. (73)**; **Balikci et al. (74)** et **Anoushepour et al. (56)**. Les concentrations sanguines de BHB reflètent l'ampleur du bilan énergétique négatif et de la mobilisation des graisses chez les animaux, il existe donc des marqueurs diagnostiques pour l'ACS et l'ACC **(75 ;76)**. Le seuil sanguin de BHB chez les ovins atteints de (ACC) est plutôt variable de 0,5 mmol/l à 1,6 mmol/l **(72 ; 74 ; 56 ; 77)**, tandis que chez les moutons atteints de l'ACC de 1,6 mmol/l à 7 mmol/l **(72 ; 73 ; 74)**.

Toutefois, il est à noter que certaines races comme, l'ovins Charollais ne souffraient pas des deux formes de cétose car leurs taux sanguins de BHB ne dépassaient pas 0,8 mmol/l **(78)**. Le BHB sanguin < 0,8 mmol/l chez les ovins n'est pas seulement une valeur seuil pour l'ACS, mais pourrait être accepté comme indiquant une bonne transition alimentaire de la gestation à l'allaitement, la même réflexion est également soutenue par d'autres auteurs **(79)**.

Dans la présente étude, la prévalence globale de l'hypercétonémieprépartum a été de 29,88% ; dont celle de la forme clinique et subclinique a été de 2,29% et 27,5%, respectivement. Nos résultats appartiennent à la fourchette des taux de toxémie de gestation de 6,5 % et 37 % rapportée par **Al-Mujalli, (34)**. En revanche, elle reste inférieure à 45% et 60% rapportées par **Deghnouche (33)**. La prévalence de la cétose subclinique observée dans la présente étude était supérieure à 13,16 %, 14,86 % et 14,69 % rapportée par **Venkateshalu et al. (36)**, **Gupta et al. (35)** et **Basavanagouda et al. (26)**, respectivement. Cette différence de prévalence de l'AC entre les études peut être liée à de nombreux facteurs, tels que les caractéristiques du test utilisé (type, sensibilité et spécificité), le seuil utilisé pour définir l'AC, la nature de l'échantillon (sang, lait, urine), la période de dépistage en prépartum, et le schéma de surveillance de la pathologie (un ou plusieurs tests).

L'étude clinique de l'hypercétonémie gravidique clinique chez les brebis de race locale a révélé une légère hypothermie (37.7°C). Nos constatations, sont différentes à celles de

Van Saun, (80) ; Schlumbohm et Harmeyer, (04) ; Campos et al., (81) et Gaadee et Gehan, (01) qui rapportent une normo-température, mais aussi, contrairement à **Rodolfo et al. (82)** qui ont rapporté une augmentation de la température corporelle. Cette différence de température entre les études peut être liée au stade d'évolution de la maladie qui était très avancé dans notre cas et, en général il y a tendance à l'hypothermie lors d'installation d'un état de choc.

Une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire a été observée dans notre étude ce qui est similaire aux observations de **Kabakci et al. (83)** et **Jyothi et al. (84)**. Par contre, une fréquence respiratoire normale était observée par **Van Saun, (80) ; Schlumbohm et Harmeyer (04)**. Une anorexie a été observée dans tous les cas ce qui est en accord avec **(74, 85, 82)**, un décubitus a été enregistré ce qui était en accord avec **(74 ;86 ; 08 ; 85)**.

Les signes nerveux ont été aussi enregistrés dans notre étude, ce qui est compatible avec l'étude **Al-Qudah et al., (85)** qui a signalé la présence d'une dépression, une anorexie et une faiblesse. Ces derniers semblent être dus au manque d'énergie, à l'hypoglycémie cérébrale et à la dégénérescence nerveuse **(74 ; 86; 85)**.

2. Les facteurs de risque de l'acétonémie :

L'estimation de la NEC bien qu'elle soit très simple et individuelle, elle permet à aider et évaluer l'état énergétique des femelles. Une NEC de 3 paraît être idéale pour assurer un confort nutritionnel et métabolique, cependant une note inférieure à 2 ou supérieure à 3 prédispose aux différents troubles métaboliques **(47)**. Les données de notre étude indiquent qu'il n'y avait pas de différence marquée dans la prévalence de l'AC entre les brebis maigres avec $NEC < 3$ et celles avec $NEC \geq 3$ (modérées à obèses). Ceci est en contradiction avec **Ward (87)** cité par **Deghnouche(33)**, qui a rapporté que l'état de chair insuffisant est un facteur essentiel causant de multiples problèmes chez les brebis pendant la période du péri partum.

Dans notre étude, les jeunes femelles sont plus susceptibles de développer la toxémie de gestation (35,3 %) que les femelles plus âgées (28,6%). Des observations similaires ont été enregistrées par **Gupta (27)** et **Basavanagouda et al (26)**, qui ont rapporté un taux de prévalence plus élevé chez les brebis gestantes ayant un âge < 4 ans. Selon **Firat et Ozpinar (88)**, l'âge ou l'race ne sont pas des facteurs de risque de l'AC. Néanmoins, il a été rapporté que la glycémie, le calcium et le phosphore diminuent avec l'âge **(71)**, situation qui peut conduire au développement d'une toxémie de gestation.

Nos résultats montrent que les primipares sont plus exposées à l'AC que les multipares. Contrairement à, **Brugere-Picoux et al., (69) et Cordier et al., (89)** qui ont rapporté que la maladie ne survient que chez les brebis au cours de leur troisième ou quatrième gestation, car les insuffisances endocriniennes sont plus répandues chez les brebis épuisées par la gestation et la lactation.

La variation du taux de prévalence entre les différents groupes d'âge et les rangs de lactation pourrait s'expliquer par les variations de l'apport alimentaire, du programme de rationnement, de la disponibilité du pâturage, de la fourniture d'aliments concentrés supplémentaires, de la saison et du stress du froid intense qui joue également un rôle dans l'étiologie de la cétose subclinique **(07)**.

3. Profil biochimique des brebis cétosiques :

3.1. BHB et glucose :

La toxémie de gestation est un problème métabolique, caractérisée sur le plan biochimique par une hypoglycémie et une hypercétonémie entraînant de l'incapacité de l'animal à maintenir un bilan énergétique équilibré **(01)**.

La détermination de la glycémie et du niveau sérique du B- hydroxybutyrate est très importante pour le diagnostic précoce de la toxémie de gestation **(90)**. La diminution significative du niveau de glucose de la présente étude était en accord avec les résultats de nombreux auteurs comme, **Hefnawy et al. (91); Al-Qudah et al. (85) ; Aly et Elshanhawy (92) ; Rodolfo et al. (93)**. Cependant, incompatible avec l'étude de **Lima et al., (94) ; Souto et al., (52)** qui ont rapporté une hyperglycémie dans les derniers stades de la toxémie gravidique lorsque les fœtus étaient morts. Lorsque les taux de glycémie sont disponibles, une hypoglycémie sévère ou une hyperglycémie terminale sont toutes deux possibles **(95)**.

Une corrélation négative a été trouvée dans notre étude entre les concentrations du glucose et BHB ($r = -0.645$, $p < 0,05$) ce qui est en concordance avec les résultats de **Anoushepour et al. (56)** en Iran chez les brebis de race Afshari. En effet, l'hypoglycémie semble être attribuée à une carence alimentaire en l'énergie ainsi qu'à la demande accrue d'énergie en fin de gestation. Il est à noter que près de 80% de la croissance du fœtus a lieu dans les 6 dernières semaines de la gestation, avec 30 à 40 % de l'apport maternel en glucose est utilisé par l'unité fœto-placentaire **(10)**.

Notre étude montre que les valeurs de BHB chez les brebis gestantes non cétosiques ont été de $0,40 \pm 0,19$ mmol/L. Ces valeurs sont semblables à celles citées par **Kaneko et al, (69)**. Contrairement aux brebis non cétosiques, les valeurs de BHB chez les brebis cétosiques étaient élevée ($1,13 \pm 0,38$ mmol/L) ce qui en accord avec les résultats cités par **Kaneko et al. (69), Rodolfo et al. (93) ; Souto et al. (96)**. La concentration en BHB est le principal paramètre chimique sanguin utilisé comme marqueur précoce de diagnostic de toxémie de gestation **(73)**. Un niveau élevé de BHB dans le sang est un mécanisme compensatoire en réponse à une carence en glucides **(97)**, qui conduisent à une lipolyse excessive **(98)**.

3.2. Calcium, Phosphore et Sodium:

La concentration sanguine en calcium et en phosphate inorganique sont influencés par l'alimentation. Une baisse significative de la concentration de calcium a été observée dans la présente étude chez les brebis présentant de l'hypercétonémie ce qui en accord avec les résultats de **Anoushepour et al. (56) ; Aly et al. (92) et Souto et al. (96)**.

De plus, les résultats de cette étude ont montré que la calcémie était corrélée négativement ($r = -0.547$, $p < 0,05$) avec les concentrations de BHB. Au cours du dernier trimestre de la gestation, le fœtus en croissance utilise une quantité croissante de calcium, et les brebis qui portent des jumeaux ont encore plus besoin de calcium et sont en même temps plus à risque de développer une toxémie de gestation **(08 ; 56)**. Les raisons évoquées du déficit en calcium seraient liées à une baisse d'hydroxylation de la vitamine D dans le foie et à une cortisolémie trop importante **(10 ; 56)**.

Comparativement aux valeurs de références proposées par **Brugere-Picoux, (70)** (50 mg/l) et **Dubreuil et al, (71)** (51 mg/l), une hypophosphorémie, a été observée chez les brebis ayant une hyperacétonémie. Ce minéral a plusieurs fonctions biologiques : il participe dans les molécules qui transfèrent de l'énergie dans presque toutes les transactions impliquant la formation ou rupture des liaisons à haute énergie, qui lient les oxydes de phosphate au carbone ou au carbone/azote composés tels que l'ATP. La diminution des concentrations moyennes du phosphore chez les brebis en fin de gestation et les brebis toxémiques dans notre étude, pourrait être un indicateur indirect de déficit énergétique suite à l'utilisation de ce minéral sous forme de l'adénosine triphosphate (ATP) **(99)**.

Une hyponatrémie a été aussi observée chez les brebis ayant une hyperacétonémie. Le sodium (Na^+) est le principal ion présent dans le liquide extracellulaire et un important composant du squelette. L'ion sodium est essentiel dans la régulation de la pression osmotique, l'équilibre acido-basique, transmission de l'influx nerveux et dans les processus d'absorption des monosaccharides, des acides aminés et les sels biliaires **(69)**. La baisse de ce métabolite pendant le péri-partum est en raison de la mobilisation de cet ion pour la formation de colostrum et de lait **(100)**.

II. 5. CONCLUSION

La toxémie de gestation est une maladie métabolique des petits ruminants caractérisée par des perturbations du métabolisme des glucides et lipides au cours des deux derniers mois de la gestation. Ces perturbations métaboliques peuvent avoir des effets néfastes sur la viabilité, la croissance des agneaux et la viabilité des brebis.

L'augmentation du β -hydroxybutyrate (BHB) est un changement biochimique que l'on retrouve constamment lors de toxémie de gestation. L'hypercétonémie n'ayant pas été étudiée de façon rigoureuse chez la brebis de race locale, le principal objectif de cette étude était d'évaluer l'hypercétonémie pré-partum en utilisant les valeurs de BHB sanguin obtenues à la ferme à l'aide d'un appareil portatif (Freestyle OptiumNeo ®) permettant de prédire de façon optimale le risque de développer la maladie lors des derniers mois de gestation.

Les résultats obtenus montrent qu'en utilisant un seuil $\geq 0,8$ mmol/l, la prévalence globale de l'hypercétonémie pré-partum a été de 29,88%. La prévalence de la forme subclinique de 27,59% a été plus élevée que celle de la forme clinique (02,30%). Les brebis souffrant d'une hyperacétonémie clinique ont une concentration de BHB moyenne de $2,25 \pm 0,07$ mmol/l et ont développées des signes cliniques suivants : une hypothermie, une tachycardie et une tachypnée, une perte partielle ou totale de l'appétit, et des troubles nerveux. En revanche, les brebis ayant présentées une concentration de BHB moyenne de $1,03 \pm 0,20$ mmol/l, révélatrice d'une hyperacétonémie subclinique, n'ont montré aucuns signes cliniques.

Sur le plan épidémiologique, les brebis susceptibles de développer la maladie sont les brebis moins âgées et qui ne reçoivent pas suffisamment de nutrition (concentrés). Sur le plan biochimique, les brebis cétosiques ont présentées une hypoglycémie ($0,39 \pm 10,96$ g/l), une hypocalcémie ($76,4 \pm 0,80$ mg/L), une hypophosphatémie ($39,41 \pm 15,19$ mg/L) et une hyponatrémie ($125,12 \pm 10,1$ mg/l).

Les modifications des paramètres biochimiques observées doivent être pris-en considération lors de la prise en charge diététique et thérapeutique des brebis présentant de l'hypercétonémie pré-partum.

II. 6. RECOMMENDATIONS

Chez les ovins, la fin de gestation est une période critique, car plusieurs maladies peuvent survenir durant cette période et il convient donc d'équilibrer les rations énergétiques et minérales afin d'éviter les troubles métaboliques. Pour prévenir l'apparition de ces troubles chez les brebis gestantes, il est recommandé :

- De séparer les brebis qui sont en fin de gestation.
- D'identifier les brebis qui ont une gestation gémellaire et fournir suffisamment de concentré pour répondre aux besoins des fœtus.
- S'assurer que les brebis ont une NEC optimale de 3 à 3,5 en fin de gestation.
- De ne pas trop engraisser les brebis en prépartum mais plutôt de stimuler leur appétit quelques semaines avant l'agnelage.
- De compléter la ration des brebis gestantes avec un complément minéralo-vitaminique (CMV).
- De pratiquer le flushing chez les brebis maigres.
- Surveiller l'état de santé des brebis en fin de gestation en réalisant des mesures régulières du taux de β -HB sérique afin d'évaluer l'état nutritionnel et prévenir l'installation de la toxémie de gestation.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 01. Gaadee, H. I., & Gehan, M. S.** Pregnancy Toxemia in Ewes, and Role of Metabolic Disorder Causing It. *Res J. Vet. Pract.* 2021; 9 (1), 1-8.
- 02. Brozos, C., Mavrogianni, V. S., & Fthenakis, G. C.** Treatment and control of periparturient metabolic diseases: pregnancy toxemias, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North.* 2011; 27 (1): 105-113.
- 03. Cal-Pereyra, L., Acosta-Dibarrat, J., Benech, A., Da Silva, S., Martín, A., & González Montaña, J. R.** Toxemia de la gestación en ovejas. *Revista Mexicana de ciencias pecuarias.* 2012; 3 (2).
- 04. Schlumbohm, C., & Harmeyer, J.** Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. *Research in Veterinary Science.* 2008; 84 (2) : 286-299.
- 05. Linzmeier, L. G. and Avanza, M. F. B.** Toxemia of pregnancy. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária.* 2009; 12: 1-6.
- 06. Rafael Otaviano.** Améliorer le succès de la période critique de transition du péripartum chez les petits ruminants : perturbations physiologiques et métaboliques et prospection des effets de produits naturels pour les éviter [Doctorat]. Paris (France) : Institut des sciences et industries du vivant et de l'environnement ; 2017. 238 p.
- 07. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D.** A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. (éd. 10 ed). Philadelphia, USA: W. S. Ltd, Elsevier Veterinary Medicine; 2007.
- 08. Hefnawy, A. E., Shousha, S., & Youssef, S.** Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. *Journal of Basic and Applied Chemistry.* 2011; 1 (8): 65-69.
- 09. González, F. H., Hernández, F., Madrid, J., Martínez-Subiela, S., Tvarijonaviciute, A., Cerón, J. J., et al.** Acute phase proteins in experimentally induced pregnancy toxemia in goats. *J Vet Diagn Invest.* (2011); 23 : 57-62.
- 10. Rook, J. S.** Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 2000; 16 (2): 293-317.
- 11. Duehlmeier, R., Fluegge, I., Schwert, B., Parvizi, N., & Ganter, M.** Metabolic adaptations to pregnancy and lactation in German Blackheaded Mutton and Finn sheep ewes with different susceptibilities to pregnancy toxemia. *Small Ruminant Research.* 2011; 96 (2-3) : 178-184.
- 12. Macedo, A. T., Souto, R. C., Mendonça, L. C., Lima, L. B., Soares, P. C., & Afonso, J. A.** Serum levels of triiodothyronine (t3) and thyroxine (t4) in ewes diagnosed with pregnancy toxemia. *Arch. Vet. Sci.* 2015; 20: 49-55.

- 13. Lacetera, N., Bernabucci, U., & Ronchi, B.** Effects of subclinical pregnancy toxemia on immune responses in sheep. *American Journal of Veterinary Research*. 2001; 62 (7): 1020-1024.
- 14. Moallem, U., Rozov, A., Gootwine, E., & Honig, H.** Plasma concentrations of key metabolites and insulin in late-pregnant ewes carrying 1 to 5 fetuses. *Journal of Animal Science*. 2012;90: 318-324.
- 15. Sadjadian, R., Seifi, H. A., Mohri, M., Naserian, A. A., & Farzaneh, N.** Variations of energy biochemical metabolites in periparturient dairy Saanen goats. *Comp Clin Path*. 2012; 22(3): 449-456.
- 16. Sargison N. D.** Sheep Flock Health. Allemagne : Wiley; 2008. 480p.
- 17. Chartier C.** Pathologie caprine : Du diagnostic à la prévention. France : Editions du Point Vétérinaire ; 2009. 325p.
- 18. Smith M. C., & Sherman D. M.** Nutrition and Metabolic Diseases. *Goat Medicine*. 2nde éd. Pays-Bas: Wiley-Blackwell; 2009. p.733-785.
- 19. Dominique M.** LES MALADIES METABOLIQUES CHEZ LES OVINS [doctorat]. France. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort ; 2002. 82p.
- 20. SAUVANT D, Y. CHILLIARD, P MORAND-FEHR.** Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In: P. MORAND-FEHR. *Goat Nutrition*. Netherlands: Pudoc; 1991. p. 124-142.
- 21. BROQUA C, C. CHARTIER.** Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. *Maladies métaboliques des ruminants. Le point vétérinaire* ; 1995. p.787-799.
- 22. MORAND-FEHR P., P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT.** Observation de cas d'acidose chez la chèvre. *Etiologie et état métabolique*. France : INRA ; 1984. p. 379-391.
- 23. LIAMADIS D., MILLS C.H.,** Significance of quality of truly digestible protein on performance of ewes at late pregnancy and early lactation. *Small Rumin*. 2007 ; 71 :67-74.
- 24. JEAN-BLAIN C.** La nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. *Maladies métaboliques des ruminants*. France : Le Point Vétérinaire ; 1995. p. 27.
- 25. DUFFIELD, T.** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north America. Food animal practice*. 2000; 16: 231-253.
- 26. Basavanagouda, H.G., Sarangamath, S.P., Kumar, M.C.A., Ramesh, H.A., Sagare, R.** Prevalence of subclinical ketosis in sheep in and around Ballari. *The Pharma Innovation*. 2021 ; 10(8) : 930-933.
- 27. Gupta VK.** Studies on status of ketosis in Goats and sheep, Ph. D Thesis. Mathura, Uttar Pradesh (India): Pandit Deen Dayal Upadhyaya Pashu Chikitsa Vigyan Vishwavidyalaya; 2004.
- 28. Smith M.C., D.M. Sherman.** *Goat medicine*. LEA and Febigered, Malvern, USA; 1994. 620 p.

- 29. Rémésy, C.; Chilliard, Y.; Aroeira, L.; Mazur, A.; Faforoux, P.; Demigne, C.** Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation. Bull.Techn. 1984 ; 55 :53-71.
- 30. Sigurdsson.** Susceptibility to pregnancy disease in ewes and its relation to gestational diabetes.Acta Vet Scand. 1988; 29: 404-414.
- 31. LAUR, C.** Cétose et toxémie de gestation : étude comparée [Doctorat].Toulouse (France) :Université Paul-Sabatier de Toulouse ; 2003. 110 p.
- 32. Sauvant D. , P. Morand-Fehr, P. Bas.** Facteurs favorisant l'état de cétose chez la chèvre. Les maladies de la chèvre. Niort (France) : INRA ; 1984.p.369-378.
- 33. Deghnouche K.**Etude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides[Mémoire].Biskra (Algérie). UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR –BATNA INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUE ; 2010/2011. 234p.
- 34. Al-Mujalli, A. A.** Incidence and clinical study ovine pregnancy toxemia in Al-Hassa Region, Saudi Arabia. J Anim Vet Adv.2008; 7: 210-21.
- 35. Gupta, V.K., Sharma, S.D., Vihan, V.S., Kumar, A.** Prevalence and changes in haemogram in sub-clinical ketosis in sheep reared under organized farming system. Indian J of small ruminants.2008; 14(1):114-117.
- 36. Venkateshalu K, Rao DST, Reddy KS, Ramarao, Gaffar AA.** Clinico-biochemical findings on sub-clinical ketosis in cross bred cows. Indian J Vet. Med 1994 ; 14(1) :5-8.
- 37. Kelay, A., &Assefa, A.** Causes, control and prevention methods of pregnancy toxemia in ewe: A review. Journal of Life Science and Biomedicine.2018; 8 (4): 69-76.
- 38. West, H.J.** Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Br. J. Nutr.1996; 75: 593–605.
- 39. BENCHOUHRA M.**Manuel de clinique de pathologie des petits ruminants.TiaretAlgérie. Resarchgate ; 2018. 128p.
- 40. SARGISON, N.D.** Pregnancy toxaemia. Diseases of Sheep. 4^{ème} edition. Blackwell, Oxford (England); 2007. p. 359–363.
- 41. Bezille P.** Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. Point Vét.1995 ; 27: 101-105.
- 42. Pearson E.G., Maas J.** hepatic lipidosis. In : Smith B.P. Large Animal Internal Medicine. 3rd ed. St Louis: (Etats-Unis): Mosby; 2002.p. 810-816.
- 43. ADJOU K.** La toxémie de gestation chez la brebis. La semaine vétérinaire ; 07/09/2012.
- 44. Brugere-Picoux J.** Maladie du mouton. 3^{ème} Edition. France : France agricole ; 2016. 298p.

- 45. Radostitis, O.M., Blood, D.C., Gay, C.C.** Veterinary Medicine. 8ème dition. London: BaillièreTindall; 1994. 1343-1354 p.
- 46. Caldeira, R. M.** Monitoring the adequacy of feeding plan and nutritional status in ewes. Revista Portuguesa de CiênciasVeterinárias. 2005; 100:173-187.
- 47. Caldeira, R.,Belo,A., Santos,C.,Vazques,M.,Portugal,A.** The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. Small Rumin Res. 2007 ; 68 : 233- 241.
- 48. Russel, A. J. F.** Nutrition of pregnant ewe. In: Boden, D. Sheep and goat practice. London (England): BaillièreTrindall ;1991. p. 29-39.
- 49. Soares, F. A. P.; BorbaNeto, A. V.; Freitas, I B.; Carvalho, C. C. D.; Barbosa, J. D.; Soares, P. C.** Clinical biochemistry energy and protein metabolism in Dorper ewes during Pregnancy and postpartum. Amazonian Journal of Agricultural and Environmental Sciences. 2014; 57(3) : 266-272.
- 50. Scott, P. R., Sargison, N. D., Penny, C. D., Pirie, R. S., & Kelly, J. M.** Cerebrospinal fluid and plasma glucose concentrations of ovine pregnancy toxemia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation. Br Vet J. 1995; 151(1): 39-44.
- 51. Santos, F. C. O.; Mendonça, C. L.; Silva Filho, A. P.; Carvalho, C. C. D.; Soares, P. C.; Afonso, J. A. B.** Biochemical and Hormonal indicators of natural cases of pregnancy toxemia of in sheep. Brazilian Journal of Veterinary Research. 2011; 31(11): 974-980.
- 52. Souto, R. J. C.; Afonso, J. A. B.; Mendonça, C. L.; Carvalho, C. C. D.; Silva Filho, A. P.; Cajueiro, J. F. P et al.** Biochemical, electrolytic and hormonal findings in goats affected with Pregnancy toxemia. Brazilian Journal of Veterinary Research. 2013 ; 33(10):1174-1182.
- 53. Herdt,T.H.** Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance - Influences on the etiology of Ketosis and Fatty Liver.Veterinary Clinic of North America: Food Animal Practice. Juillet 2000; 16 (2): 215-230.
- 54. Schlumbohm, C. Harmeyer, J.** Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. J. Dairy Sci. 2004; 87: 350–358.
- 55. MARTENIUK, J.V., HERDT, T .H.** Pregnancy toxemia and ketosis of ewes and does.Veterinary Clinics Of North America:Food animal practice. 1988; 4: 307-315.
- 56. Anoushepour, A., Mottaghian, P., & Sakha, M.** The comparison of some biochemical parameters in hyperketonemic and normal ewes. European Journal of Experimental Biology. 2014; 4 (3): 83-87.
- 57. West, T.G.** Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle. Research in Veterinary Science. March 1990; 48(2): 221-227.
- 58. KATZ, M.L., BERGMAN, E.N.** Acid-base and électrolyte equilibrium in ovine pregnancy Ketosis. American Journal of Veterinary Research. 1966; 27: 1285-1292.

- 59. Harmeyer, J., Schlumbohm, C.** Pregnancy impairs ketone body disposal. Late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxaemia. *Research in Veterinary Science*. 2006; 81:254-264.
- 60. Pethick, D. W., & Lindsay, D. B.** Metabolism of ketone bodies in pregnant sheep. *Br J Nutr*. 1982 ; 48(3) : 549-563.
- 61. Doré, V., Dubuc, J., Bélanger, A. M., & Buczinski, S.** Short communication: evaluation of the accuracy of an electronic on-farm test to quantify blood beta-hydroxybutyrate concentration in dairy goats. *J Dairy Sci*. 2013; 96(7):4505-4507.
- 62. Martín, J. A.** Alternatives to conventional therapy in ovine pregnancy toxaemia by means of handling reticular groove and administration of oral glucose solutions[doctorat]. León (Spain): Departament medicina, cirugia y anatomía veterinari Universidad; 2015. 156 p.
- 63. JEAN-LOUIS PONCELET.** latoxémie de gestation. Communication au : société nationale des groupement technique vétérinaire. ovine névrose alimentation ; novembre 2002 ; France.
- 64. ANDRE CONSTANTIN.** Le mouton et ses maladies : comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton. 5^{ème} édition. France : Maloine ; 1975. 17 p.
- 65. BRUGERE PICOUX J. (2004)** : Hypocalcémie. In maladies des moutons. 2^o édition. Paris (France) : France agricole ; 2004.p. 180-181.
- 66. Anonyme.** Carte de l'Algérie [En ligne]. 4 avril 2013. Disponible : <https://fr.mapsofworld.com/afrique/algerie/>
- 67. KAREN, A., KOVACS, P., BECKERS, J.F., SZENCI, O.** Pregnancy Diagnosis in Sheep: Review of the Most Practical Methods. *Acta Vet. Brno*; 70 :15–126.
- 68. Didier C, Philippe S, Elisabeth L, Françoise B.** Appréciation de la fidélité de la pratique d'une méthode de notation de l'état corporel des brebis dans un cadre professionnel. *Veterinary Research*. 1998 ; 29 (2) : 129-138.
- 69. KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.** *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. Amsterdam (Pays bas): Elsevier/Academic Press; 2008. 916p.
- 70. Brugère-Picoux. J.** *Maladies Des Moutons*. France : Edition France Agricole ; 2002. 240 p.
- 71. DUBREUIL, P., ARSENAULT, J., BELANGER, D.** Biochemical reference Ranges for groups of ewes of different ages. *Vet Rec*. 2005;156(20):636-8.
- 72. Andrews, A.** Pregnancy toxaemia in the ewe. In *Practice*, 1997; 19: 306-312.
- 73. Lacetera, N., Franci, O., Scalia, D., Bernabucci, U., Ronchi, B., Nardone, A.** Effects of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate on functions of mononuclear cells obtained from ewes. *American Journal of Veterinary Research*. 2002 ;63 :414–418.

- 74. Balikci E, Yildiz A, Gürdoğan F.** Investigation on some biochemical and clinical parameters for pregnancy toxemia in Akkaraman ewes. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2009 ; 8 (7) : 1268-1273.
- 75. Panousis,N.,Brozos,C.,Karagiannis,I.,Giadinis,ND.,Lafi,S.,Kritsepi et al.** Evaluation of precision Xceed_ meter for on-site monitoring of blood β -hydroxybutyric acid and glucose concentrations in dairy sheep. *Research in Veterinary Science*.2012; 93(1):435-439.
- 76. Sordillo, L.M., Raphael,W.** Significance of metabolic stress, lipid mobilization, And inflammation on transition cow disorders. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*.2013; 29: 267-278.
- 77.Feijó,J.O.,Schneider,A.,Schmitt,E.,Brauner,C.C.,Martins,C.F.,Barbosa et al.** 2012 Prepartum administration of recombinant bovine somatotropin (rBST) on adaptation to subclinical ketosis of the ewes andperformance of the lambs. *Arq Bras Med Vet*. 2012 ; 67 : 103-108.
- 78. Marutsova,V.J., Binev, R.G.** Changes in blood enzyme activities and some liver Parameters in goats with subclinical ketosis. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*.2018 ; 1:70-79.
- 79. Allen, M. S. and P. Piantoni.** Metabolic control of feed intake: implications for metabolic disease of fresh cows. *Vet Clin Food Anim*.2013 ; 29:279–297.
- 80. VAN SAUN, RJ.** Pregnancy toxemia in a flock of sheep. *J Am Vet Med Assoc*. 2000; 217:1536–1539.
- 81. Campos, A. G., Afonso, J. A., Santos, R. A., Mendonça, C. L., & Guimarães, J. A. (2010).** Estudoclínico-laboratorial da toxemia da prenhezemovelhas: análiseretrospectiva. *Ci. Anim. Bras., Goiânia*. 2010 ; 11 (3) : 623-628.
- 82.Rodolfo SJC, Augusto AJB, Mendonça, C.L.,Cleyton, C.C.D., Alonso, S.F.P., Jobson et al.** Biochemical, electrolytic and hormonal findings in goats affected with pregnancy toxemia. *Pesqui. Vet. Bras*. 2014 ;33(10): 1174-1182
- 83. KABAKCI,N.,YARIM,G.,YARIM,M.,DURU,O.,YAGCI.B.B.KISA,U.**Pathologica, clinical and biochemical investigation of naturally ocuring pregnancy toxemia of sheep. *ActaVeterinaria*. 2003; 53(2-3):161-169.
- 84. Jyothi, K., Sudhakara Reddy, B., Pridhvidhar Reddy, Y. V., PrabhakaraRao, K., Sivajothi, S., &Ganesan, A.** Pregnancy toxemia associated with dystocia in a Nellore Brown Ewe. *Advances in Applied Science Research*. 2014 ; 5 (3) : 325-327.
- 85. Al-Qudah, K. M.** Oxidant and antioxidant profile of hyperketonemic ewes affected by pregnancy toxemia. *Veterinary Clinical Pathology*. 2011 ; 40 (1) : 60-65.
- 86. Barakat, S.E.M.; Al-Bhanasawi, N.M.; Elazhari, G.E.; Bakhiet, A.** Clinical and serobiochemical studies on naturally occurring pregnancy toxaemia in Shamiagoats.*J.Anim.Vet, Adva*.2007; 6(6):768-772.

87. **Ward, C.** (2003). Les troubles métaboliques chez la brebis en fin de gestation et en début de lactation[En ligne].2003. Disponible :<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/03-018.htm>.
88. **FIRAT, A., OZPINAR, A.** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and Early lactation in multiple lambing Sakýz ewes. Changes in plasma glucose, 3-Hydroxybutyrate and cortisol levels. *Nutr. Metab.*2002; 46: 57–61.
89. **Cordier, H.** Toxémie de gestation et hypocalcémie puerpérale chez la brebis [Mémoire]. 2004. Semaine «Alimentation».
90. **Cal-Pereyra, L. ; Benech, A. ; González-Montaña, JR. ; Acosta-Dibarrat, J. ; DaSilva, B.; Martín, A.** Changes in the metabolic profile of pregnant ewes to an acute feed restriction in late gestation. *New Zealand Vétérinaire Journal.*2015; 63(3) : 141-146.
91. **Hefnawy A E, Youssef S1, &Shousha S.** Some Immunohormonal Changes InExperimentally Pregnant Toxemic Goats. *Vet Med Int.* 2010 ; 768-438.
92. **Aly, M.A ET ElShanhawy, I.I.**Clinico-biochemical diagnosis of pregnancy toxemia in ewes with special reference to novel biomarkers. *Alexandria journal of veterinary sciences.*2016; 48 (2): 96-102.
93. **Rodolfo, J.C.s ; José, A.B.A ; Carla, L.M ; Antonio Flavo, M.D ; Jobson, F.P.C ; Daniel, N.A.G et al.**Biochemical, endocrine, and histopathological profile of liver and kidneys of sheep with pregnancy toxemia. *Brazilian journal of veterinary research.*2019; 39(10):780-788.
94. **Lima M S, Pascoal R A, Stilwell G T, and Hjerpe C A.** Clinical Findings, Blood Chemistry Values, And Epidemiologic Data from Dairy Goats with Pregnancy Toxemia. *Bovine Pract.*2012; 46:102-110.
95. **SILVA, S.R DIAS., I.R., VIEGAS, C.A., SILVA, A.M., PEREIRA, H.F., SOUSA, C.P., CARVALHO, P.P et al.** Hematological and biochemical parameters in Churrada- Terra-Quente ewes from the northeast of Portugal. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*2010; 62(2):265-272, 201.
96. **Souto, R. J., Afonso, J. A., Mendonça, C. L., Dantas, A. F., Dantas, J. F., &Gonçalves, D. N.** Biochemical, endocrine, and histopathological profile of liver and kidneys of sheep with pregnancy toxemia. *Pesq. Vet. Bras.* 2019 ; 39 (10) : 780- 788.
97. **Ingvartsen, K. L.** Feeding- and management-related diseases in the transition cow, physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Anim. Feed Sci Technol.* 2006 ; 126: 175-213.
98. **Roche JR, Bell AW, Overton TR, Loor JJ.** Invited review: Nutritional management of the transition cow in the 21st century – a paradigm shift in thinking. *Anime. Product. Sci.* 2013 ; 53(9): 1000–1023.
- 99.**Feijó, J. O., Perazzoli, D., Silva, L. G., Aragão, R. B., Martins, C. F., & Pereira, R. A.** Clinical and biochemical parameters evaluation of pregnant and non-pregnant ewes from pantaneiro genetic group. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2014 ; 51 (2) : 111-117.

100. Silva F., Figueredo M.R.P., saliba E.O.S., Borges I., Reboucas G.M.N., Aguiar E. Ingestive behaviour of sheep fed with different sources of fiber .arquivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnia.2013;65(2) :485-489 .

ANNEXES

Annexe 01 : Fiche d'élevage.

Date de l'enquête : _____	Éleveur : _____	région : _____			
Effectif : _____	O Plus de 10 têtes Nb : _____	O Moins de 10 têtes: Nb : _____			
Race: _____	O Ouled Dj	O Rembi	O Croisée	O Hamra	O Autres
Age moyen du cheptel : _____ (Ans)	O Primipares (Nb) : _____	O Multipares (Nb) : _____			
Rang de lactation :	O En lactation (Nb) : _____	O Hors lactation (Nb) : _____			
Comment déterminez-vous si une brebis est gestante? O La palpation trans-abdominale O la recherche des non retours en chaleur					
O Échographie vétérinaire O Autre		Combien de temps après saillie : _____			
Nombre de mise bas:..... simple Double..... triple.....					
Nombre de brebis mortes durant les 06 semaines avant la mise bas : _____					
Nombre de brebis ayant avorté durant les 06 semaines avant la mise bas : _____					
Nombre d'agneaux morts durant les 06 semaines après la mise bas : _____					
Nombre d'agneaux morts à la naissance (ou quelques minutes après) : _____					
Nombre de brebis ayant présenté les signes au cours des derniers mois de gestation?.....					
☐ La brebis se lève plus lentement Nb... ☐ Elle semble plus faible et passe plus de temps couchée Nb ☐ Elle mange moins voir pas du tout Nb...					
☐ Elle grince les dents Nb... ☐ Elle montre des signes nerveux (semble être aveugle, titube, ne marche pas droit, peut parfois convulser...)Nb...					
☐ Elle reste à terre comateuse Nb...					

CONDUITE DU TROUPEAU :

Type d'alimentation : ☐ Fourrages verts ☐ Herbe de prairie(type), ☐ Fourrages secs ☐ Paille ☐ Concentré

☐ pain rassie

Quantité : remorques / têtes bottes / têtes kg ou sac / têtes sac / têtes

Composition et quantité: Concentrés (type, quantité et fréquence des repas): kg

Supplément : Autre :

Même alimentation pour tous les animaux (brebis en lactation, taries et brebis pleines) : ☐ Non ☐ Oui

Séparation des brebis en fin de gestation (taries) : ☐ Oui ☐ Non

Pratique de flushing pour les femelles ☐ Non ☐ Oui Quantité distribuée.....

Distribution de CMV enfin de gestation (taries) ☐ Non ☐ Oui Produits utilisés.....

Procédure spéciale pour les animaux jugés à risque de toxémie ?

Annexe 02 :Fiche de suivi desbrebis.

(prim/multi : primipare/multipare), (NEC : note d'état corporel) ; (Ma/ Mo/ G : maigre, moyenne, grasse;) (Echo,palpa : Echographie/plapationtransabdominale); (signes nerveux (semble être aveugle, titube, ne marche pas droit, peut parfois convulser; ...)(prél : prélèvement) ; (Fq rp: fréquence respiratoire), (Fq cd: fréquence cardiaque), (Cr : contraction du rumen), (Tx : Taux de BHB).

N° brebis	Race	Age	Rang prim/mult	NEC Ma/Mo/G	Date de Saillie ?	Dg de gestation (Echo,palpa)	Stade de gestation	Nb De Foetus ?	Examen général				Symptômes				Date prél	Tx BHB
									T°	Fq rp	Fq cd	Cr	Mange moins	S'isole des autres	Déprimé e abattue	signes nerveu x		

Annexe03 :

SUMMARY

The metabolic energy requirements of ewes, or female sheep, vary depending on factors such as their body weight, stage of production (pregnant, lactating, or non-lactating), activity level, and environmental conditions. The energy metabolism of ewes involves several processes, including maintenance energy requirements, pregnancy, lactation, and growth.

- **Maintenance Energy Requirements:** Maintenance energy refers to the energy needed to support basic physiological functions when the animal is at rest. It includes the energy required for respiration, circulation, digestion, and maintaining body temperature. The maintenance energy requirements of ewes depend on their body weight and metabolic rate, which is influenced by factors such as ambient temperature. Generally, larger ewes have higher maintenance energy requirements compared to smaller ones.
- **Pregnancy:** During pregnancy, ewes have increased energy requirements to support the growth and development of the fetus. The energy requirements gradually increase as the pregnancy progresses. In the early stages of pregnancy, the energy needs are relatively low, but they rise significantly in the last third of gestation when most of the fetal growth occurs.
- **Lactation:** Lactating ewes have the highest energy demands compared to other stages. The production of milk requires a significant amount of energy. Ewes need to consume more feed and have access to high-quality forage and concentrates to meet their energy needs during lactation. The energy requirements for lactating ewes are influenced by factors such as litter size, milk yield, and the lamb's growth rate.
- **Growth:** Growing ewe lambs have higher energy requirements compared to mature ewes due to the need for tissue growth. The energy needs for growth vary depending on the growth rate and target body weight.

Overall, it is essential to provide ewes with a well-balanced diet that meets their energy requirements at different stages of production. Proper nutrition management plays a crucial role in ensuring optimal health, reproduction, and productivity of ewes. Consulting with a veterinarian or an animal nutritionist can help in formulating appropriate diets for ewes based on their specific requirements and production goals.

Hyperketonemia in ewes refers to a condition characterized by elevated levels of ketone bodies in the blood. Ketone bodies, including beta-hydroxybutyrate (BHBA) and acetoacetate, are produced when the body breaks down stored fat for energy. Hyperketonemia typically occurs in periods of negative energy balance, such as late pregnancy or early lactation, when the energy demands of the ewe exceed the energy intake. It is a metabolic disorder that indicates an imbalance in energy metabolism.

The elevation of ketone bodies in the blood is a result of excessive mobilization and incomplete oxidation of fatty acids, leading to the accumulation of ketone bodies in the bloodstream. This condition often reflects a state of insufficient glucose availability for energy production, and the body turns to alternative fuel sources like fat for energy production.

The etiology of hyperketonemia in ewes during the prepartum period, also known as pregnancy toxemia or ketosis, involves specific factors related to the metabolic changes occurring during late pregnancy. This condition is primarily associated with negative energy balance and disruptions in energy metabolism. Here are the main etiological factors contributing to hyperketonemia in ewes pre partum:

- **Increased Energy Demands:** As pregnancy progresses towards the end, the growing fetus places increasing demands on the ewe's energy reserves. The energy requirements for fetal growth, as well as maintenance of the pregnant ewe, rise significantly during this period. If the energy intake does not match these demands, negative energy balance occurs.
- **Inadequate Nutrition:** Insufficient energy intake or imbalanced diets during late pregnancy can lead to negative energy balance. Poor-quality forage, inadequate feed availability, or improper diet formulation can contribute to insufficient energy intake. This leads to the body breaking down fat reserves for energy production, resulting in elevated ketone body levels.
- **Multiple Pregnancies:** Ewes carrying multiple fetuses (e.g., twins or triplets) have higher energy requirements compared to those carrying a single fetus. The energy demands of multiple pregnancies can exceed the capacity of the ewe to meet those demands, increasing the risk of hyperketonemia.
- **Obesity and Body Condition:** Overweight or obese ewes with excessive body fat reserves are more prone to developing hyperketonemia pre partum. Despite having ample energy stores, these ewes may have impaired utilization of fat reserves due to

metabolic dysregulation. Additionally, ewes with low body condition scores (under-conditioned) may also be at increased risk.

- **Stress and Concurrent Diseases:** Stressful conditions, such as transportation, poor environmental conditions, or concurrent diseases, can exacerbate the risk of hyperketonemia pre partum. Stress and illness can further compromise the energy balance and disrupt normal metabolic processes.
- **Genetic Predisposition:** Some sheep breeds or genetic lines may have a higher susceptibility to developing hyperketonemia due to inherent metabolic differences.

Effective management strategies, including proper nutrition, monitoring of body condition, and stress reduction, are crucial in preventing hyperketonemia in ewes pre partum. Adequate energy intake through balanced diets, separating multiple-bearing ewes for individual attention, and regular monitoring can help mitigate the risk. Consultation with a veterinarian or an animal nutritionist is recommended to develop appropriate management plans based on the specific needs of the flock.

Hyperketonemia in ewes pre partum, also known as pregnancy toxemia or ketosis, can manifest through various symptoms. These symptoms are indicative of the metabolic imbalance and negative energy balance that occurs during this condition. Here are some common symptoms observed in ewes with hyperketonemia pre partum:

- **Decreased Appetite:** Affected ewes often exhibit a reduced desire to eat, leading to decreased feed intake. They may show disinterest in grazing or consuming their regular diet.
- **Weight Loss and Emaciation:** Due to the negative energy balance, ewes with hyperketonemia may experience noticeable weight loss and appear emaciated. This weight loss is typically progressive and can be observed as the condition worsens.
- **Behavioral Changes:** Ewes may display lethargy, depression, and weakness. They may exhibit a lack of interest in their surroundings, appear sluggish, and demonstrate reduced activity levels.
- **Fruity or Sweet Breath Odor:** A distinct fruity or sweet breath odor may be noticeable in ewes with hyperketonemia. This odor is caused by the presence of ketone bodies, specifically acetone, in the breath.
- **Neurological Signs (in severe cases):** In advanced stages of hyperketonemia, ewes may exhibit neurological symptoms such as circling, head pressing against objects, and

impaired coordination. These signs indicate severe metabolic derangement and require immediate veterinary attention.

It is important to note that the severity of symptoms can vary among individual ewes, and some may exhibit more pronounced signs compared to others. Prompt recognition of these symptoms and early intervention are crucial for successful treatment and management of hyperketonemia. Consulting with a veterinarian is recommended for accurate diagnosis, monitoring, and appropriate treatment based on the specific needs of the ewes in question.

The treatment of hyperketonemia in ewes pre partum, also known as pregnancy toxemia or ketosis, involves addressing the underlying metabolic imbalance and providing supportive care to the affected animals. Prompt veterinary intervention is crucial for successful treatment. Here are common treatment approaches:

- **Nutritional Intervention:** The primary objective is to restore the ewe's energy balance by providing a readily available energy source. This may involve offering high-energy feeds such as grain, concentrates, or molasses to increase glucose availability. Administering energy-dense oral supplements, such as propylene glycol, can also be effective. Intravenous administration of glucose may be required for severely affected ewes.
- **Fluid and Electrolyte Therapy:** Intravenous fluids may be necessary to correct dehydration and restore electrolyte imbalances. Fluid therapy can help stabilize the ewe's condition and support metabolic function.
- **Assistance with Feeding:** Ewes with reduced appetite may require assistance with feeding. This can involve offering highly palatable feeds, hand-feeding, or using stomach tubes to ensure adequate energy intake.
- **Management Adjustments:** Adjustments to the ewe's management, such as reducing stress factors, providing a calm and comfortable environment, and separating multiple-bearing ewes for individual attention, can support the recovery process.

It is important to note that the treatment of hyperketonemia in ewes pre partum should be tailored to the individual animal's condition and under the guidance of a veterinarian. Early intervention and regular monitoring are crucial for successful outcomes. Additionally, implementing preventive measures, such as proper nutrition management and monitoring of body condition, can help minimize the risk of hyperketonemia in the future.

Our study was carried out on a sample of 87 pregnant ewes from 28 farms located in four wilayas (SidiBelAbbès, Mascara, Saida, M'Sila). In a first stage, information on the characteristics of the farms and selected ewes was collected. Blood samples were then taken to determine certain biochemical parameters.

The results obtained show that the prevalence rate of subclinical acetonemia (ACS) and clinical acetonemia (ACC) was 27.59% and 02.30%, respectively. Ewes with ACC showed the following clinical signs: hypothermia, tachycardia and tachypnea, anorexia and nervous disorders. The average BHB concentration of ketosis ewes was higher than that of non-cketosis ewes (1.13 ± 0.38 mmol/L vs. 0.40 ± 0.19 mmol/L, $p < 0.0001$). Serum concentrations of glucose, calcium, phosphorus and sodium in ketosis ewes are lower than in non-cketosis ewes [(glucose : $0,39 \pm 10.96$ vs $0,49.90 \pm 5.72$, $p = 0,01$) ; (Calcium : $76,4 \pm 0,80$ vs $93,1 \pm 0,68$, $p = 0,02$) ; (phosphore : $39,41 \pm 15,19$ vs $41,39 \pm 14,13$, $p = 0,05$) ; (Sodium : $125,12 \pm 10,1$ vs $145,61 \pm 9,23$, $p = 0,001$)].

Finally, it is imperative that practicing veterinarians learn to recognize the factors that predispose them to the development of pregnant toxemia and take appropriate measures to prevent the disease.

Keywords: *Hyperacetonemia, end of gestation, ewes, BHB, biochemical profile.*

Prévalence de l'hypercétonémieprépartum chez les ovins

Résumé :

L'hyperacétonémieprépartum ou toxémie de gestation est une affection métabolique qui affecte les brebis gestantes. L'objectif de cette étude consiste à identifier précocement les brebis à risque de développer la forme clinique de la toxémie de gestion en identifiant les animaux en hypercétonémiesubclinique pré-partum.

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 87 brebis gestantes provenant de 28 élevages situés dans quatre wilayas (Sidi Bel Abbès, Mascara, Saida, M'Sila). Dans une première étape, il a été effectué une récolte des informations relatives aux caractéristiques des élevages et des brebis sélectionnées. Par la suite, des prélèvements sanguins ont été réalisés afin de doser certains paramètres biochimiques.

Les résultats obtenus montrent que le taux de prévalence de l'acétonémie subclinique (ACS) et clinique (ACC) a été de 27,59% et 02,30 %, respectivement. Les brebis ayant l'ACC, ont présentées les signes cliniques suivants : une hypothermie, une tachycardie et une tachypnée, une anorexie et des troubles nerveux. La concentration de BHB moyenne des brebis céto-siques a été plus élevée que celle des non céto-siques ($1,13 \pm 0,38$ mmol/L vs $0,40 \pm 0,19$ mmol/L, $p < 0,0001$). Les concentrations sériques en glucose, calcium, phosphore et sodium des brebis céto-siques sont plus faibles que celles des brebis non céto-siques [(glucose : $0,39 \pm 10,96$ vs $0,49.90 \pm 5,72$, $p = 0,01$) ; (Calcium : $76,4 \pm 0,80$ vs $93,1 \pm 0,68$, $p = 0,02$) ; (phosphore : $39,41 \pm 15,19$ vs $41,39 \pm 14,13$, $p = 0,05$) ; (Sodium : $125,12 \pm 10,1$ vs $145,61 \pm 9,23$, $p = 0,001$)].

En fin, Il est impératif que les vétérinaires praticiens doivent apprendre à reconnaître les facteurs prédisposant au développement de la toxémie gravidique et prennent les mesures qui s'imposent pour prévenir la maladie.

Mots Clés : Hyperacétonémie, fin de gestation, brebis, BHB, profil biochimique.