

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Democratic and Popular Republic of Algeria
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ministry of Higher Education and Scientific Research
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
École Nationale Supérieure Vétérinaire. Rabie Bouchama
Higher National Veterinary School. Rabie Bouchama
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

N° d'ordre :025

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du **diplôme de Docteur Vétérinaire**

THÈME

Contribution à l'étude comparative du profil biochimique des chèvres au cours du péripartum « Cas de la ferme pédagogique de l'ENSV »

Présenté par :

Mr. BRIKCHAOUCH Racime Rayan
Mr. SAOUDI Lotfi Mohamed Khalifa

Soutenu publiquement, le 06/07/2024 devant le jury :

Mme CHIKHI-CHORFI N.	MCA (ENSV)	Présidente
Mme DJELLOUT B.	MCB (ENSV)	Promotrice
Mr. ABDELAZIZ A.	MAA (ENSV)	Co-Promoteur
Mme. BAAZIZI R.	MCA (ENSV)	Examinatrice

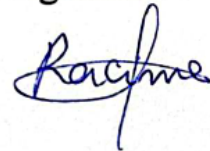
Année universitaire: 2023-2024

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné, *Brikchaouh Racine Rayan*, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris Internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Racine', written in a cursive style.

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné, *Saoudi Lotfi Abd Khalifa*, déclare être

pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris Internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire.

Signature



REMERCIEMENTS

Nous voudrions remercier notre promotrice **Mme DJELLOUT B.** pour son dévouement dans son travail ainsi que pour nous avoir accompagné et soutenu tout au long de ce laborieux projet, rien n'aurait pu aboutir sans sa détermination, son implication et son pragmatisme scientifique.

Nous remercions également notre Co-promoteur **Dr. ABDELAZIZ, A.** pour avoir proposé ce thème à vocation ambitieuse d'améliorer la prise en charge de nos élevages, pour ses précieux enseignements le long de notre cursus clinique et pour nous avoir partagé son expérience de carrière vétérinaire.

Nous tenons à remercier **Mme CHORFI, N.** présidente de jury et **Dr BAAZIZI, R.** l'examinatrice de notre projet de fin d'étude. C'est un immense honneur pour nous de vous avoir en tant que membres de jury, votre expérience dans le domaine ainsi que votre esprit scientifique nous permettra d'aiguiller au mieux la perspective de notre projet, mettre en évidence les éventuelles défauts dans une optique d'amélioration constante.

Nous remercions aussi l'équipe chargée de la gestion de la ferme pédagogique de l'ENSV, la vétérinaire de la ferme **Dr KECHIH, Y., Pr. MIMOUNE, N.** et **Mahmoud** pour nous avoir assisté et permis de travailler dans les meilleures conditions. **Pr. BAROUDI, D.** pour avoir donné son accord d'accéder à la ferme pédagogique de l'ENSV.

Nous remercions également **Mme ZENIA, S.** qui a fortement contribué à la réussite de notre projet de fin d'études grâce à son expérience et à son professionnalisme en études statistiques.

DEDICACES

Dédicace à ma mère SLAM ZAHIDA, Docteur vétérinaire que j'aime, celle qui m'a encouragé, motivé, suivi, soutenu tout le long de mon parcours et à tout fait pour que je devienne celui que je suis aujourd'hui , à mon père que j'aime et qui m'a soutenu et permis d'étudier dans les meilleures conditions , à ma grand-mère HAYET qui m'a soutenu pendant toute ma période d'études avec son amour et sa douceur, mon grand-père RAMDANE qui m'a fait aimer les sciences et la culture, mes frères et sœurs, Yanis, Neil et Neila avec qui j'ai toujours vécu en fraternité.

Ma tante SAMIRA, mon oncle SLAM NABIL, Docteur vétérinaire pour leur soutien inconditionnel, ainsi que toute ma famille maternelle et paternelle.

Dédicace à tous les professeurs qui m'ont enseigné au cours de mon cursus scolaire, votre contribution, enthousiasme, soutien, dévouement et rigueur aura contribué à faire de moi le futur vétérinaire que j'aspire à devenir, mille merci à vous.

Merci Dieu pour m'avoir donné la force et la foi.

Dédicace à SAOUDI Lotfi Khalifa, mon binôme avec qui j'ai partagé les galères et les joies pendant notre projet de fin d'études. C'était un plaisir et un honneur de travailler avec toi.

Dédicace à mes amis et camarades de l'ENSV avec qui j'ai passé mes meilleurs moments. cette liste est non exhaustive : merci à BOUMEDINE Mohamed Ryadh et KARA Wassim pour m'avoir accompagné tout le long de notre cursus scolaire, c'était les meilleurs moments de ma vie estudiantine à vos côtés.

Dédicace à REGGUEM Mohamed Lamine et très cher BESTANDJI Rayan pour leur présence et convivialité, le monde serait morose sans ces lumières sur terre.

A toutes ces personnes, et celles que je n'ai pas cité, Je vous dédie ce projet de tout mon cœur car seul on va plus vite, mais ensemble on va plus loin.

BRIKCHAOUCH R. R.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à:

A mes chers parents qui ont toujours été avec moi avec leurs mots de motivation et leurs conseils, qui m'ont amené ici aujourd'hui et à Hiba, Afaf et Rania qui étaient toujours avec moi.

À mon ami et collègue Racime, avec qui j'ai eu l'honneur de travailler.

À mes chers frères et collègues, Ismail, Raid, Nadir, Ali, Houari qui étaient pour moi comme une deuxième famille.

SAOUDI L. K.

Liste des tableaux

Tableau 1	Caractéristiques physiologiques et de production des chèvres	3
Tableau 2	Besoins nets en magnésium, sodium, potassium et chlore des caprins	5
Tableau 3	Besoins journaliers au cours du cycle de production pour une chèvre de 60 kg PV	7
Tableau 4	Valeurs de référence pour les paramètres biochimiques sérique chez l'espèce caprine	22
Tableau 5	Identification des sujets de l'étude	24
Tableau 6	Informations recueillies à l'examen clinique sur les sujets de l'étude	24
Tableau 7	Résultats des paramètres biochimiques du profil énergétique chez les chèvres eu cours du péripartum	30
Tableau 8	Résultats des paramètres biochimiques du profil protéique chez les chèvres eu cours du péripartum	31
Tableau 9	Résultats du dosage des enzymes hépatiques des chèvres eu cours du péripartum	32
Tableau 10	Résultats de la calcémie chez les chèvres au cours du péripartum.	32

Liste des abréviations

°C	Degrés Celsius
4-AF	4-aminophénazone
AA	Acides aminés
ADP	L'adénosine-5-diphosphate
AG	Acides gras
AGL	Acides gras libres
AGNE	Acides gras non estérifiés
AGV	Acides gras volatils
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
BHB	Bétahydroxybutyrate
C	Carbone
CK	Créatine kinase
ClONa	Hypochlorite de sodium
CO ₂	Dioxyde de carbone
CoA	Coenzyme A
DAP	Dihydroxyacétone phosphate
dl	Décilitres
EDTA	Acide Ethylène Diamine Tétra acétique
ENSV	Ecole nationale supérieure vétérinaire
FAO	Food and Agriculture Organization
g	Gramme
G3P	Glycérol-3-phosphate
GGT	Gamma glutamyl transférase
GK	Glycérol kinase
GLDH	Glutamate déshydrogénase

GMQ	Gain moyen quotidien
GOT	Transaminase glutamate-oxaloacétique
GPO	Glycérophosphate déshydrogénase
GPT	Transaminase glutamique pyruvique
H2O2	Eau oxygénée
INRA	Institut National de la Recherche Agronomique
j	Jour
Kg	Kilogrammes
LDH	Lactate déshydrogénase
LPL	Lipoprotéine lipase
MDH	Malate déshydrogénase
min	Minutes
ml	Millilitres
mmol	Millimoles
MS	Matières sèches
MSI	Matières sèches ingérée
NAD	Nicotinamide adénine dinucléotide
NADH	Nicotinamide Adénine Dinucléotide réduit
NEC	Notation d'état corporel
NEL	Nette energie lait
NH3	Ammoniac
ONAB	Office National de l'Alimentation du Bétail
PAI	Protéine Absorbable par l'Intestin
PAL	Phosphatase alcaline
POD	Peroxydase
PV	Poids vif
U	Unités enzymatique
UFL	Unité fourragère lait
UNT	Unités nutritives totales
VLDL	Lipoprotéines de très faible densité

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Sommaire	
Introduction.....	1

Partie bibliographique

Chapitre I : Alimentation de la chèvre

I.1. Alimentation de la chèvre gestante.....	3
I.1.1.Composition de l'aliment.....	4
I.1.2.Besoins nutritifs de la chèvre	4
I.1.2.1.Besoins d'entretien.....	5
I.1.2.2. Besoins durant la gestation.....	5
I.1.2.3. Besoins durant la lactation.....	6
I.1.2.4. Calcul de la ration	7
I.1.3.Influence de l'alimentation sur la fonction de reproduction.....	8
I.1.3.1. Protéines et énergie.....	8
I.1.3.1.1 Énergie.....	8
I.1.3.1.2. Protéines	8
I.1.3.1.3. Manque d'azote.....	8
I.2. Bilan énergétique.....	9

Chapitre II : Métabolisme de la chèvre

II.1. Métabolisme du glucose.....	10
II.1.1 Néoglycogénèse.....	10
II.1.2 La glycogénolyse.....	11
II.2. Métabolisme des matières azotées.....	11
II.2.1. Acides aminés.....	12
II.2.2. L'ammoniaque.....	12
II.2.3. L'uréogénèse et recyclage de l'urée.....	13
II.2.4. La creatinine.....	13
II.3. Métabolisme des lipides.....	13
II.3.1. Particularités du métabolisme lipidique chez les ruminants.....	14
II.3.1.1. Métabolisme au niveau du rumen	14
II.3.1.2. Métabolisme au niveau des intestins grêle.....	14
II.3.1.3. Métabolisme au niveau du foie.....	14
II.3.2 Activation des acides gras	15
II.3.3. Lipogenèse.....	15
II.3.4. Lipolyse.....	15
II.3.5. Cétogénèse.....	15
II.3.6. Cholestérol.....	16
II.4. Métabolisme minéral.....	16
II.4.1. Calcium.....	16

II.4.2. Absorption et excrétion.....	16
II.4.3 Régulation.....	17
II.4.4. Rapport entre calcium et phosphore.....	17
Chapitre III : Biochimie médicale sanguine chez l'espèce caprine	
III.1. Importance de la biochimie médicale en clinique vétérinaire.....	18
III.2. Le profil biochimique.....	18
III.2.1. La Fonction hépatique.....	19
III.3. Modifications métaboliques lors de gestation.....	20
III.3.1. Métabolisme énergétique	20
III.3.2. Métabolisme protéique.....	20
III.3.3. Métabolisme lipidique.....	21
III.3.4. Métabolisme calcique.....	21
III.3.4.1. Déséquilibres calciques.....	22
III.4.Valeurs de référence pour les paramètres étudiés.....	22

Partie expérimentale

Objectif de l'étude.....	23
I. Matériel.....	23
I.1. Matériel biologique.....	23
I.2. Prévention médicale.....	23
I.3. Données collectées pour chaque chèvre.....	23
I.4. Alimentation.....	25
I.5. Eau d'abreuvement.....	25
I.6. Appareils et réactifs.....	25
II. Méthodes.....	25
II.1. Analyses de laboratoire des paramètres biochimiques.....	25
II.1.1. Dosage du Glucose.....	25
II.1.2. Dosage de l'Urée.....	26
II.1.3. Dosage de la Créatinine.....	26
II.1.4. Dosage du Cholestérol.....	26
II.1.5. Dosage des Triglycérides.....	26
II.1.6. Dosage de l'ALT (Alanine aminotransférase).....	27
II.1.7. Dosage de l'AST (Aspartate aminotransférase).....	27
II.1.8. Dosage du calcium sanguin.....	28
II.2.Analyse statistique.....	28
III. Résultats et Discussions.....	30
I. Résultats.....	30
I.1. Variations du profil énergétique des chèvres au cours du péripartum.....	30
I.2. Variations du profil protéique des chèvres au cours du péripartum.....	31
I.3. Variations de l'activité enzymatique de l'ALT et de l'AST des chèvres au cours du péripartum.....	31
I.4. Variations du métabolisme minéral des chèvres au cours du péripartum.....	32
II. Discussion.....	32
II.1. Paramètres du métabolisme énergétique des chèvres au cours du péripartum.....	32
II.2. Paramètres du métabolisme protéique.	34
II.3. Activité enzymatique d'ALT et d'AST.....	34

II.4. Paramètre du métabolisme minéral.....	35
Conclusion et perspectives.....	36
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction Générale

INTRODUCTION GENERALE

Les caprins sont exploités pour diverses productions, incluant la viande, les fibres de cachemire, le lait, le fromage, et les peaux pour le cuir (**SMITH et SHERMAN, 2009**). En Algérie, les chèvres, notamment la race Arbia, sont principalement élevées dans les zones montagneuses et steppiques pour la production de lait et de viande (**MOUSTARIA, 2008**).

Pour assurer leur santé et leur productivité, il est nécessaire de suivre l'élevage et de contrôler tous les aspects concernant l'alimentation, la gestion de l'élevage et la santé du cheptel, en passant par des examens cliniques ainsi que des examens paracliniques (**JARRIGE et al., 1995**).

Les analyses des paramètres biochimiques sanguins peuvent fournir des indications précieuses sur l'état de santé et le statut nutritionnel des chèvres, permettant ainsi de diagnostiquer précocement des troubles métaboliques et de mettre en place des stratégies de gestion plus efficaces.

Plusieurs études ont montré de grandes variations dans les niveaux des paramètres sanguins entre les races de chèvres pendant les périodes de gestation, de mise bas et d'allaitement (**WAZIRI et al., 2010 ; DARWESH et al., 2013**). Ces trois stades physiologiques de production sont connus pour causer un stress métabolique.

En Algérie, des études sur les profils biochimiques des chèvres Beldia durant différents stades de production (gestation, lactation, etc.) sont aussi rares que celles sur les chèvres Arbia (**DJOUZA et CHEHMA, 2018**). Cependant, la compréhension des variations de ces paramètres biochimiques est essentielle pour améliorer la gestion des troupeaux et garantir une production durable et efficiente.

L'exploration biochimique est un moyen de diagnostic paraclinique mis à disposition des vétérinaires, profitant des avancées technologiques en matière d'analyses de laboratoire et d'une meilleure compréhension de la physiologie animale, de la physiopathologie et des pathologies affectant les chèvres. Leur intérêt réside dans le fait que le vétérinaire pourra diagnostiquer un

état pathologique, suivre l'efficacité d'un traitement, donner un pronostic ou dépister une maladie subclinique (**MEDAILLE et BRIEND-MARCHA, 2008**).

Notre travail a pour objectif de comparer le profil biochimique des chèvres gestantes de la ferme pédagogique de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pendant les dernières semaines qui précèdent la parturition et une semaine après ; afin de déterminer les variations des différents paramètres biochimiques observés entre les deux phases, dans le but de déceler d'éventuelles maladies subcliniques dont le diagnostic précoce permettrait une meilleure prise en charge thérapeutique et prophylactique et constituer un profil de référence sur des bases d'étude du terrain algérien avec les moyens disponibles.

Ce travail comporte deux parties :

La première partie est une revue bibliographique qui se décline en trois chapitres traitant de l'alimentation chez les caprins, des particularités métaboliques chez les petits ruminants et de la biochimie médicale chez l'espèce caprine.

La deuxième partie expérimentale détaillera le matériel et les méthodes utilisés pour réaliser les analyses biochimiques à partir des sujets choisis. Ensuite, elle exposera, interprétera et discutera les valeurs obtenues, ainsi que les hypothèses permettant d'expliquer à priori les résultats.

Synthèse bibliographique

Chapitre I

Alimentation de la chèvre

Chapitre I : Alimentation de la chèvre

I.1. Alimentation de la chèvre gestante

L'alimentation de la chèvre en période de gestation revêt une importance capitale pour assurer sa santé ainsi que celle de ses futurs petits. Il est primordial de lui fournir une alimentation adéquate qui contient une quantité suffisante de nutriments essentiels. Cela permettra de répondre aux besoins spécifiques de l'animal et favorisera l'expression de ses caractéristiques génétiques. Il est donc crucial d'établir un régime alimentaire adapté en fonction de l'espèce, du stade physiologique de la chèvre et des objectifs de production.

Pendant la gestation, il est essentiel de veiller à ce que la chèvre reçoive une alimentation équilibrée. Cela comprend des aliments riches en protéines, en fibres, en minéraux et en vitamines. Il est également important de lui fournir du foin de qualité, de l'eau fraîche et un aliment concentré spécialement conçu pour répondre à ses besoins pendant cette période critique de son cycle reproductif. En veillant à ce que la chèvre gestante reçoive une alimentation appropriée, on contribue à sa santé et à celle de ses petits à naître (**BARTH, K. ; HORVAT, E. ; KERN, A., et al, 2010**).

Tableau 1 : Caractéristiques physiologiques et de production des chèvres
(**BARTH et al., 2010**)

Poids vif	55 à 75 kg
Maturité sexuelle	7 mois, min. 35 kg PV
Âge de la première mise	12 à 15 mois
Durée de la gestation	environ 150 jours
Consommation de fourrage par chèvre	2,0 à 2,2 kg MS par jour
Production laitière par chèvre	500 à 1000 kg par an
Durée de la lactation	250 à 290 j, lactation continue possible

I.1.1. Composition de l'aliment

L'alimentation de la chèvre est un élément essentiel de son élevage, car elle a un impact direct sur sa santé, sa reproduction et sa production laitière. Des études menées en France ont souligné l'importance des fibres dans l'alimentation des chèvres, mettant ainsi en évidence leur rôle crucial dans le maintien de la santé gastro-intestinale et du fonctionnement du rumen (**LILA *et al.*, 2005**). D'autre part, des recherches menées en Algérie ont mis en évidence l'impact des protéines sur la croissance, la reproduction et la production laitière des chèvres (**KADI *et al.*, 2013**).

De plus, des études menées en Égypte ont souligné l'influence des minéraux et des vitamines sur la santé et la reproduction des chèvres, soulignant ainsi leur importance pour une alimentation équilibrée (**EL-MAGHAWRY *et al.*, 2018**). Il est donc crucial de fournir une alimentation adaptée aux besoins spécifiques de la chèvre, en se basant sur ces éléments nutritifs essentiels, afin de garantir sa santé et sa productivité.

L'animal reçoit son calcium et son phosphore par l'ingestion de diverses sources de minéraux, naturelles ou artificielles (exemple : pierres à lécher, des compléments minéraux vitaminés, médication parentérale...)

L'eau est importante car elle renferme la majorité des minéraux essentiels, pas en quantités significatives (**MESCHY, 2023**).

I.1.2. Besoins nutritifs de la chèvre

Il est crucial de bien comprendre les besoins nutritionnels des chèvres pour gérer de manière efficace les ressources alimentaires disponibles. A l'instar des autres animaux, les caprins nécessitent des apports appropriés en énergie, en azote, en minéraux, en vitamines et en eau. Ces besoins sont essentiels pour maintenir leur santé et optimiser leur performance productive (**SILANIKOVE *et al.*, 2009**). En maîtrisant ces exigences spécifiques, les éleveurs peuvent élaborer des rations alimentaires équilibrées et adaptées, favorisant ainsi le bien-être et la productivité des chèvres (**HRISTOV *et al.*, 2005**).

I.1.2.1. Besoins d'entretien

Les besoins d'entretien désignent la quantité d'énergie, de protéines digestibles, de minéraux et de vitamines nécessaires à un animal au repos pour maintenir ses fonctions physiologiques, telles que le renouvellement des tissus et la régulation de la température corporelle (**MORAND-FEHR et SAUVANT, 1988**). Ces besoins augmentent en fonction du poids vif de l'animal et de son activité, comme lorsqu'il est en pâturage (**LEGARTO et LEFRILEUX, 2012**).

Le système de besoins minéraux adopté par l'INRA (**BAUMONT *et al.*, 2007**) prend en compte la matière sèche ingérée (MSI), avec une variation du besoin de calcium selon l'intensité du métabolisme. Par exemple, les recherches de **ROBSON *et al.*, (1997)** ont permis de réévaluer les besoins d'entretien en magnésium en tenant compte des pertes urinaires obligatoires. De plus, les besoins d'entretien en électrolytes sont ajustés en fonction du stade physiologique des chèvres (Tableau 2).

Tableau 2 : Besoins nets en magnésium, sodium, potassium et chlore des caprins (**MESCHY, 2002 ; MESCHY et CORRIAS, 2005**)

	Magnésium	Sodium	Potassium	Chlore
Entretien (g/j)				
Hors lactation	0,010 PV	0,015 PV	0,105 PV	0,023 PV
En lactation	0,010 PV	0,023 PV	0,150 PV	0,035 PV
Croissance (g/kg GMQ)	0,40	1,20	1,80	1,00
Gestation (g/j)	0,05	0,30	0,30	0,40
Lactation (g/L lait)	0,15	0,45	1,80	1,30

PV : Poids Vif en kg, GMQ : Gain Moyen Quotidien.

1.1.2.2. Besoins durant la gestation

Les besoins de gestation n'apparaissent réellement qu'au cours des deux derniers mois (4^e et 5^e mois) (**MORAND-FEHR et SAUVANT, 1988**) durant lesquels, la croissance du ou des fœtus et de ses annexes est importante.

- ❖ **Durant les 4^{èmes} et 5^{èmes} mois de gestation (alimentation de préparation) :** Le fœtus limite la taille de la panse. Les besoins alimentaires augmentent considérablement, tandis que la consommation diminue de 20 %. En habituant les animaux à la ration de début de

lactation, la distribution de fourrages de base de très bonne qualité comme du foin, du regain, de l'ensilage d'herbe ou des fourrages verts (pâturage) permet de couvrir les besoins alimentaires de cette phase. Augmentation graduelle des doses de concentrés avant la mise-bas (adaptation de la panse à la ration de lactation).

À partir du début du cinquième mois de gestation, une augmentation de l'approvisionnement énergétique quotidien est particulièrement recommandée. Les sels minéraux et les pierres à lécher peuvent répondre aux besoins en sodium et en minéraux. Le maintien de l'état de santé des bêtes au début de la lactation est amélioré par une bonne consommation de fourrages grossiers pendant cette phase. Pendant les dernières semaines de la gestation, il est important de ne pas changer de régime alimentaire. Pendant cette période, il est préférable de donner les mêmes aliments que pendant la lactation (**BARTH et al., 2010**)

I.1.2.3. Besoins durant la lactation

- ❖ **De la mise-bas jusqu'à la fin du 2ème mois de lactation** : Les besoins en nutriments et en minéraux augmentent considérablement lorsque la production laitière commence. Au moment de la mise-bas, les chèvres sont très appétissantes. Cependant, leur appétit diminue au début de la lactation pour remonter au cours des 08 semaines suivantes. Pendant cette période, les chèvres utilisent les réserves de poids qu'elles ont accumulées pendant la gestation et perdent du poids (environ 1 à 0,5 kg par semaine). Distribuer du fourrage de haute qualité (plus de 5,5 MJ NEL/kg MS ou 0,8 UFL) favorise l'ingestion et l'apport en nutriments afin de limiter le déficit en nutriments. Compléter la ration avec un concentré en fonction de l'état corporel, de la production laitière et de la qualité du fourrage ; augmenter progressivement le concentré (d'environ 100 grammes par semaine).

Important : L'augmentation des doses de concentrés ne doit pas faire diminuer la consommation de fourrages grossiers. Si l'ingestion des fourrages de base diminue, cela signifie que l'augmentation des concentrés est trop rapide (**BARTH et al., 2010**).

- ❖ **Phase de production (depuis le pic de lactation jusqu'à la saillie)** : La demande en nutriments et en minéraux, ainsi que la consommation de fourrages, diminuent également.

Les réserves corporelles consommées pendant la lactation sont reconstituées. Jusqu'à la saillie, les chèvres peuvent reprendre un peu de poids. Le fourrage doit être adaptée à la demande (**BARTH *et al.*, 2010**).

- ❖ **Saillie et tarissement** : Les protéines sont essentielles à la croissance et à la production et contribuent à la réparation des tissus. Bien que l'alimentation riche en protéines puisse être coûteuse, elle est essentielle pour avoir des chèvres productives. La préparation de rations adéquates et équilibrées permettra d'utiliser les aliments de manière la plus efficace (**BARTH *et al.*, 2010**).

I.1.2.4. Calcul de la ration

La teneur en matière azotée (protéine brute) de la ration doit être comprise entre 20 et 30 g par MJ NEL ou entre 2,9 et 4,4 g par UFL afin de maximiser la valorisation des nutriments. Jusqu'à 40 g de sels minéraux sans cuivre et environ 10 g de sel pour bétail par chèvre et par jour sont généralement recommandés pour l'apport en minéraux et en vitamines (tableau 3).

Lors du calcul de l'apport en énergie et en matière azotée, l'état corporel de la chèvre doit également être pris en compte. La palpation lombaire et la palpation sternale peuvent être utilisées pour l'évaluer. En résumé, plus on perçoit les vertèbres lombaires et le sternum de la chèvre, moins l'état corporel est bon (**BARTH *et al.*, 2010**).

Tableau 3 : Besoins journaliers au cours du cycle de production pour une chèvre de 60 kg PV (**BARTH *et al.*, 2010**)

	MJ NEL	Energie (UFL/Kg de MS)	PAI (g)	PDI (g/Kg de MS)	Ca (g)	P (g)
Entretien	5.8	0.79	50	50	2.5	2
4eme mois de gestation	6.3	0.91	97	80	7.5	3.5
5eme mois de gestation	7.1	1.03	107	110	9.5	2.8
Lactation : 2 kg de lait	9.4	1.67	140	140	11	4.2

I.1.3. Influence de l'alimentation sur la fonction de reproduction

L'alimentation est un élément essentiel pour la reproduction des chèvres, influençant leur fertilité, leur santé reproductive et la qualité des produits dérivés. Des études menées en Algérie ont montré l'importance des régimes alimentaires sur les paramètres reproductifs des chèvres, soulignant ainsi l'importance d'une alimentation équilibrée pour optimiser la fertilité (**KADI et al., 2017**). Des recherches menées par **ABDOUN et al., (2011)** ont souligné l'effet des nutriments spécifiques, tels que les acides gras et les minéraux, sur la régulation des cycles reproductifs chez les caprins. Les travaux de **ROSENBLATT-FARRELL et al., (2014)** ont également mis en évidence l'impact des régimes alimentaires riches en antioxydants sur la qualité des gamètes et la réussite de la reproduction chez les chèvres laitières.

I.1.3.1. Protéines et énergie

I.1.3.1.1 Énergie

Les Unités nutritives totales (UNT) sont utilisées pour déterminer la valeur énergétique des aliments. L'énergie fournie par les aliments augmente également avec les UNT. Une quantité insuffisante de nourriture ou des aliments de mauvaise qualité peuvent causer une carence en énergie. Un manque d'énergie diminuera la production laitière, l'infertilité, l'état corporel et les risques de maladie et de mortalité. (**BARTH et al., 2010**).

I.1.3.1.2. Protéines

Elles sont essentielles à la croissance et à la production et contribuent à la réparation des tissus. Bien que l'alimentation riche en protéines puisse être coûteuse, elle est essentielle pour avoir des chèvres productives. La préparation de rations adéquates et équilibrées permettra d'utiliser les aliments de manière efficace. (**BARTH et al., 2010**).

I.1.3.1.3. Manque d'azote

Un manque d'azote chez une chèvre gestante peut avoir des conséquences négatives sur sa santé et sur le développement de ses embryons. Un déficit en azote peut entraîner des problèmes de croissance intra-utérine, un retard de croissance chez les fœtus, voire des avortements spontanés (**BARTH et al., 2010**).

I.2. Bilan énergétique

Le bilan énergétique est un paramètre calculé par la différence entre l'énergie nette ingérée et les besoins énergétiques d'entretien et de production (**MORAND-FEHR *et al.*,1987**). L'apport énergétique a un fort impact sur la santé du troupeau caprin ainsi que ses productions (**CHORFI et GIRARD, 2005**) et cela justifie son utilisation dans l'évaluation du profil métabolique chez ces animaux .Le glucose , le BHB et la mesure des AGL sont des paramètres intéressants pour l'évaluation du bilan énergétique, particulièrement celle des AGL corrélée fortement à la lipolyse (**CHORFI et GIRARD, 2005**).

Chapitre II

Métabolisme de la chèvre

Chapitre II : Métabolisme de la chèvre

Nous citerons quelques généralités du métabolisme chez la chèvre, et certaines particularités métaboliques lors de gestation.

II.1. Métabolisme du glucose

Chez les ruminants, la dégradation des glucides d'origine alimentaire s'effectue en deux phases :

La première, extra-bactérienne (dite hydrolyse) par la flore cellulolytique et la flore amylolytique, analogue à la digestion enzymatique d'hydrates de carbone chez les non-ruminants (**MCDONALD *et al.*, 2002**) permettant l'hydrolyse des polymères glucidiques en oses

La seconde, intra-bactérienne (dite fermentation) résulte en la production d'AGV en plus du CO₂ et du méthane (**LE BARS,1991**)

La digestion microbienne dans les réservoirs gastriques des ruminants des composés organiques végétaux ou cellulaires (cellulose, hémicellulose, pectines, amidon, sucres solubles) (**JARRIGE *et al.*, 1995**) se résout en une faible absorption intestinale de glucose et une production importante d'AGV, les plus importants par ordre décroissant : l'acide acétique (C₂) à 65%, l'acide propionique,(C₃) à 20% et l'acide butyrique (C₄) à 15% (**BERGMAN, 1990**).

Ces nutriments seront résorbés in situ par l'épithélium ruminal essentiellement.

II.1.1 Néoglucogénèse

La néoglucogénèse correspond au processus de synthèse de glucose à partir de composés non glucidiques par l'organisme (**BASSETT, 1978 ; GOETSCH *et al.*, 1994**) principalement dans le foie , mais aussi par le rein en plus faibles proportions à partir de substances glucoformatrices (**DJAALAB, 2018**)

Chez les ruminants, le rôle principal du foie est la synthèse du glycogène continuellement et non celle de lipides d'un point de vue énergétique (**LE BARS,1991**) De plus, la faible activité de la glucokinase hépatique (transformant le glucose en G6P) associée à un taux plus faible d'hexokinase, en comparaison avec les monogastriques, explique le taux de conversion hépatique faible du glucose absorbé des ruminants (**LE BARS,1991**).

Les AGV sanguins rejoignent le foie puis à partir du propionate surtout et en présence d'une Propionyl-CoA synthétase mitochondriale (**RICKS et COOK , 1981**) , il y'a formation de glycogène pouvant être dégradé pour donner du glucose (Figure 1) .

L'acétate ne fait que traverser le foie des ruminants sans subir de majeures biotransformations car utilisé comme important substrat énergétique pour la synthèse de l'oxaloacétate, précurseur pour la néoglucogenèse (**LE BARS,1991**).

Le glycérol contribue peu sous forme libre chez les ruminants correctement nourris, à la néoglucogenèse, la majeure partie est sous forme combinée avec des acides gras (**BROCKMAN, 1993**).

Le lactate d'isomérisation D (origine digestive microbienne) est faible, sauf dans certains cas d'acidose ruminale. L'intestin grêle et la paroi du rumen peuvent produire, à partir du glucose ou du propionate, de l'acide lactique. A noter que chez les ruminants, le cycle de Cori est très peu actif (**VAN DER WALT *et al.*, 1983**) et quelle que soit la situation nutritionnelle, le lactate ne fournit qu'une faible part du glucose produit.

II.1.2 La glycogénolyse

La glycogénolyse permet de fournir du glucose en fonction des besoins (**DEGHNOUCHE ,2011**) par une transformation de la très grande molécule de glycogène en de nombreuses petites molécules de glucose suite à des réactions d'hydrolyses, ces molécules résultantes vont être relâchées dans le sang si l'origine est hépatique, ou consommées par les muscles in situ pour leur activité propre (**GALINDO ,2010**). La conversion du glucose en glycogène est minime (**DEGHNOUCHE, 2011**).

II.2. Métabolisme des matières azotées

Fournis par les protéines, ils sont nécessaires au maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation (**PAYNE, 1983**).

Les ruminants sont capables de produire des acides aminés d'origine microbienne au niveau du rumen en utilisant un substrat azoté non protéique (ammoniac ou urée) en addition des acides aminés résultants de la digestion enzymatique des protéines végétales de la ration. (**WATTIAUX et GRUMMER, 2002**).

L'azote est sous deux formes : protéique et non protéique (dégradé en ammoniac). En cas de déficit : l'urée apportée par la salive peut être utilisée par des bactéries du rumen (**WATTIAUX et GRUMMER ; 2002**).

II.2.1. Acides aminés

Chez le ruminant, les acides aminés sont d'origine exogène (alimentaire) prélevés par le tractus digestif, et d'origine endogène (catabolismes des protéines) (**LOBLEY et MILANO, 1997**).

Selon leur nature, ils participent à la synthèse de protéines (**LOBLEY et MILANO, 1997**), des chaînes carbonées de glucose (**SEAL et REYNOLDS, 1993**), ou de corps cétoniques (**BERGMAN, 1971**).

Globalement ils sont métabolisés en glucose et corps cétonique utilisés pour la synthèse des protéines plasmatiques et d'urée.

Il est à noter l'existence d'une compétition entre la mère et le fœtus vis-à-vis de l'utilisation des acides aminés glucoformateurs par le foie en cas de baisse d'approvisionnement digestif (**GIRARD *et al.*, 1979**).

Le catabolisme (transamination ou désamination) fournit des molécules d'azote aminée, contribuant par la suite à l'uréogénèse (**JAHOOR *et al.* , 1988**).

II.2.2. L'ammoniaque

Est un composé issu de la synthèse ruminale ou du catabolisme des AA, des acides nucléiques et autres composés azotés (**LONCKE *et al.* , 2019**).

Lorsque sa concentration dépasse l'utilisation bactérienne, il est absorbé par la paroi du rumen et converti en urée par le foie (**ERYAVUZ *et al.* , 2008**).

Selon **CHACHOUA (2015)**, deux voies existent pour la formation de NH_3 :

- Désamination directe d'acides aminés: libère un acide cétonique et de l'ammoniac.
- Transamination inverse: donnant du glutamate, Puis la glutamate déshydrogénase (GLDH) catalyse la réaction de formation de NH_3 et cétoglutarate en présence de NAD.

Deux mécanismes principaux pour la détoxification de l' NH_3 sont ; majoritairement, l'uréogénèse hépatique et à moindre degré, la synthèse de la glutamine (**MILANO et LOBLEY, 2001**).

Selon **LONCKE *et al.*, (2019)**, L'ammoniac est considéré comme un précurseur très important de la protéosynthèse microbienne et à la croissance de certaines bactéries cellulolytiques.

II.2.3. Uréogénèse et recyclage de l'urée

C'est une voie métabolique de l'ammoniac transformé en urée (**CHACHOUA, 2015**). Elle participe dans la détoxification de l'organisme par l'élimination de l'ammoniac circulant (**TUCHMAN *et al.*, 2008**). La molécule d'azote utilisée pour la synthèse de l'urée peut provenir du NH_3 (**MILANO, 1997**), ou des AA (l'alanine, la glutamine, la sérine et la glycine) (**WOLFF *et al.*, 1972**). Plusieurs auteurs tels que **REMOND *et al.* (1996)** ont rapporté qu'un faible taux de l'urémie sanguine peut signifier que la portion alimentaire est riche en amidon ou pauvre en azote.

II.2.4. Créatinine

Est le seul métabolite du catabolisme de la créatine (**BLOCH *et al.* , 1941**) d'origine endogène après une réaction irréversible non enzymatique de cyclisation de la créatine musculaire (**BLOCH *et al.* , 1941; HOBEBMAN *et al.* , 1948**). Filtrée par le glomérule rénal chez tous les mammifères urothéliques et non réabsorbée par l'organisme (**KANEKO *et al.* ,2008**).

II.3. Métabolisme des lipides

Chez les ruminants, Il y a une grande différence entre la composition des acides gras (AG) ingérés et celle des AG absorbés, variés et non disponibles dans leur ration (**DOREAU *et al.*, 2012**).

D'un point de vue biochimique, il existe deux grands groupes d'acide gras : d'une part les AGV issus du rumen après dégradation des hydrates de carbone alimentaires et d'autre part, les acides gras issus du métabolisme ruminal des lipides (**CUVELIER *et al.*, 2005**).

II.3.1. Particularités du métabolisme lipidique chez les ruminants

Les acides gras présentent un métabolisme tout à fait spécifique (**CUVELIER *et al.*, 2005**), que l'on peut résumer en :

II.3.1.1. Métabolisme au niveau du rumen

Il existe deux phénomènes simultanés :

- La lipolyse des triacylglycérols alimentaires suivie d'une hydrogénation des acides gras.
- La synthèse lipidique réalisée par la microflore du rumen (**CUVELIER *et al.*, 2005**).

II.3.1.2. Métabolisme au niveau de l'intestin grêle

Au niveau duodénal, le bol alimentaire va subir l'action de la bile et les sécrétions pancréatiques (**HARFOOT, 1978**)

Au niveau intestinal, les micelles sont absorbées, les phospholipases pancréatiques et les lipases pancréatiques hydrolysent les phospholipides et les triacylglycérols d'origine microbienne en acides gras, absorbés après solubilisation dans la phase micellaire (**BAUCHART, 1993**).

Les acides gras absorbés sont estérifiés en triglycérides, transportés par la lymphe et rejoignent le torrent sanguin sous forme de chylomicrons utilisés par les tissus adipeux et la glande mammaire grâce à une lipoprotéine lipase (**AUROUSSEAU, 1981**).

II.3.1.3. Métabolisme au niveau du foie

Comme chez les autres espèces, le foie a un rôle déterminant dans le catabolisme des acides gras ou leur incorporation dans les différentes fractions lipidiques (triglycérides, phospholipides, cholestérol libre ou estérifié) (**REMESY *et al.*, 1986**). Le foie métabolise principalement les acides gras longs liés à la fraction albumine. Le foie peut également capter de petites quantités de triglycérides (après hydrolyse par la lipase hépatique) (**REMESY *et al.*, 1986**).

Selon **HOCQUETTE ET BAUCHART (1999)** les acides gras subissent 3 voies métaboliques au niveau du foie :

- La sécrétion des AG dans la bile.
- L'oxydation
- Estérification en triacylglycérols.

Au sein de la cellule hépatique, les AG libres sont soit :

- Béta-oxydés pour fournir de l'acétyl-CoA
- Ou bien redirigés vers la lipogénèse /synthèse des phospholipides après activation, par l'intermédiaire du glycérol phosphate acyl transférase (**REMESY et al., 1986**).

II.3.2 Activation des acides gras

Ces acides gras seront activés associés à la Coenzyme A, et ont pour origine principale la lipolyse adipeuse, mais aussi plus faiblement les triglycérides circulants par l'action de lipases hépatiques et de lipoprotéines lipases. Une grande partie du butyrate est directement métabolisée dans la paroi du rumen ; l'acétate est peu capté par le foie, l'acide propionique contribue surtout à la néoglucogénèse (**REMESY et al., 1986**).

II.3.3 Lipogénèse

Elle se fait chez les ruminants dans le tissu graisseux, principalement à partir d'acétate d'origine digestif. La lipogénèse *de novo* (hépatique à partir du glucose) est faible chez les ruminants et dépend de la ration (favorisée par un régime pauvre en cellulose et riche en concentré) (**LE BARS,1991**).

II.3.4 Lipolyse

Aussi nommée β -oxydation, c'est une voie métabolique mettant en jeu des acides gras non estérifiés activés, puis acheminés au niveau mitochondrial par une carnitine acyle transférase I , ensuite oxydés afin d'obtenir de l'acétyl-CoA ou propionyl-CoA (selon la parité du nombre de carbones), en plus d'acides gras raccourcis de 2 atomes carbones pouvant subir une nouvelle β oxydation jusqu'à simplification (**REMESY et al., 1986**).

II.3.5 Cétogénèse

La synthèse des corps cétoniques (Acetoacétate, 3-OH-butyrate, et acétone) a lieu au niveau hépatique à partir d'acétyl-CoA selon une voie métabolique complexe (**KANEKO et al., 2008**). Selon **KREBS (1966)**, la cétogénèse engendre une augmentation de la néoglucogénèse donc une déplétion de l'oxaloacétate, sans cette molécule clé pour la néoglucogénèse : l'acétyl-

CoA est redirigé vers la céto-genèse. La mobilisation et l'utilisation des acides gras non estérifiés sont des prérequis pour la cétose dans les conditions de famine et de diabète.

II.3.6. Cholestérol

Est un composé essentiel au fonctionnement de l'organisme, possédant deux origines : exogène (alimentaire) et endogène (par le foie via le métabolisme du mévalonate), distribué via le sang lié à des lipoprotéines de haute densité + basse densité constituant le cholestérol total. **(BENSALAH,2012).**

II.4. Métabolisme minéral

La plupart de ces minéraux, macroéléments (Sodium, Potassium, Calcium, Phosphore, Magnésium et Soufre) et oligoéléments, sont étroitement régulés par une variété de processus homéostatiques et leurs concentrations sériques ne reflètent pas toujours l'apport alimentaire **(CHORFI et GIRARD., 2007)**. Nous aborderons uniquement le métabolisme du calcium.

II.4.1. Calcium

Le calcium est le minéral majeur du corps **(MARTINEZ *et al.*,2014)** et le squelette renferme à 99 % du calcium, le reste du pourcentage joue plusieurs rôles tels que la coagulation du sang (Facteur V), l'activation des enzymes, la stimulation du système immunitaire et l'activité neuromusculaire **(UNDERWOOD et SUTTLE, 1999)**.

II.4.2. Absorption et excrétion

Le calcium (Ca) et le phosphore (P) sont principalement absorbés par l'intestin grêle (surtout le jéjunum) par simple diffusion, le rumen contribue aussi aux échanges de calcium ionisé mais lorsque l'apport alimentaire est faible ou que la demande tissulaire est importante (début de lactation) le transport actif est particulièrement crucial **(MESCHY, 2010)**. Cette absorption est régulée par le 1,25-dihydroxycholecalciferol (Vit D3 activée)

L'excrétion se fait par trois voies : fécale (Ca non absorbé et excrété avec les sécrétions intestinales), rénale (peu importante chez les ruminants **(VAN 'T KLOOSTER, 1976)** et mammaire (surtout lors de lactation).

II.4.3 Régulation

Sa régulation est finement régulée par un triple système hormonal, Les variations de la calcémie sont le véritable moteur de la régulation du métabolisme phosphocalcique, les modifications des flux de phosphore n'en sont que la conséquence **(MESCHY, 2010)** Il y'a équilibre entre : l'absorption gastro-intestinale, la résorption osseuse, l'excrétion endogène par les urines et les fèces et l'accrétion des ions calcium vers les os **(PAYNE et SANSOM, 1966)**.

Le Calcitriol, aussi nommée 1,25-dihydroxycholecalciferol (Vitamine D3 activée) est synthétisée au niveau des reins à partir de la vitamine D, elle a un effet sur la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire du calcium. **(MESCHY, 2023)**

Lorsque la calcémie baisse, la parathormone (PTH) est synthétisée par la glande parathyroïde et accroît la concentration en calcium par divers mécanismes notamment l'ostéolyse augmentée et réduit la concentration en phosphate en inhibant la réabsorption rénale des phosphates. **(LAKRAMI, 2021)**

Lorsque la calcémie augmente, la calcitonine est synthétisée par la glande thyroïde et agit comme un antagoniste de la PTH en favorisant la production de 24-25-dihydroxycholecalciférol, en inhibant l'activité des ostéoclastes et en réduisant la réabsorption du calcium. **(KESSLER, 1991)**.

II.4.4. Rapport entre calcium et phosphore

Les concentrations de Ca et de vitamine D3 sont étroitement liés à l'absorption et au métabolisme du P. Un rapport Ca/P trop élevé dans le tractus digestif peut réduire l'absorption du phosphore en créant des complexes phosphocalciques. Un rapport trop bas mobilise les réserves osseuses libérant des ions Ca mais aussi du P dans le torrent sanguin qui est déversé, par la salive, dans la panse (recyclage salivaire). Le rapport Ca/P de la nourriture n'a pas d'importance lorsque les deux éléments satisfont les besoins de l'animal **(SCHLEGEL et KESSLER, 2015)**.

Chapitre III

Biochimie médicale sanguine chez l'espèce caprine

Chapitre III : Biochimie médicale sanguine chez l'espèce caprine

L'exploration biochimique est largement utilisée en médecine vétérinaire, depuis de nombreuses années, les kits de dosage généralement développés pour les analyses sanguines humaines peuvent être validés chez l'animal après adaptation des gammes de dosage, permettant de poser les bases du diagnostic biochimique chez les espèces animales **(BELLIER, 2010)**

Dans le cadre de notre mémoire nous allons voir les principaux paramètres biochimiques sanguins chez l'espèce caprine, leurs valeurs de référence, ainsi que les facteurs susceptibles de les modifier surtout lors de gestation.

III.1 Importance de la biochimie médicale en clinique vétérinaire

Elle porte un intérêt diagnostique capital, en particulier face à une symptomatologie discrète. L'analyse biochimique d'un prélèvement sanguin permet de fournir une information sur l'état fonctionnel ou lésionnel d'un organe, l'homéostasie ou bien encore sur le métabolisme de l'animal. Cette information est utilisée pour orienter, confirmer ou infirmer son diagnostic et ainsi mettre en place une thérapeutique adaptée ou bien émettre un pronostic.

Cependant, cette information est inutile si le résultat ne peut pas être comparé à un intervalle de référence pour la variable biochimique étudiée, ceci afin de déterminer sa « normalité » ou non **(QUENTIN, 2014)**.

III.2. Profil biochimique

C'est un ensemble de paramètres biochimiques apportant des informations sur la santé de l'animal, mais aussi de plusieurs états pathologiques. Il peut être général ou plus spécifique afin d'explorer un organe ou fonction particulière, en occurrence rénale, urinaire, musculaire, pancréatique... **(SMITH, 2015)**.

Le profil biochimique inclut usuellement chez les ruminants plusieurs enzymes et métabolites **(RUSSELL et ROUSSEL, 2007)** on cite : la glycémie, l'urée, la créatinine, le CO₂ total, les enzymes hépatiques (ALT, la GGT, la phosphatase alcaline (PAL)), la bilirubine, les électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium, phosphore, magnésium), les protéines sériques (totales et albumine), et les enzymes musculaires (la Créatine Kinase (CK), AST), les globulines et le trou anionique peuvent être calculés à partir des paramètres précédents.

Le profil métabolique doit inclure les mesures sériques des paramètres suivants : Glucose, Urée, Créatinine, des enzymes (AST, GGT, PAL et CK), les protéines totales avec leurs fractions albumine et globuline, le sodium, potassium, calcium, phosphore et magnésium (**CASTILLO et HERNANDEZ, 2016**).

Il est suggéré de rajouter les concentrations des Acides gras non estérifiés (AGNE) ainsi que de la bêta-hydroxy butyrate (BHB) chez les ruminants (**BRAUN *et al.*, 2010**). Et diviser le profil métabolique en trois grands groupes :

- 1) Energétique (glucose, AGNE et BHB)
- 2) Protéique (Urée et protéines totales)
- 3) Minéral (Ca, P et Mg).

III.2.1. Fonction hépatique

Le profil hépatique mesure des enzymes réparties en deux classes chez les animaux de rente

- Des enzymes intracellulaires dites « de fuite », suggérant une atteinte hépatique car l'activité enzymatique sérique mesurée augmente lors d'atteinte hépatocellulaire aiguë ou chronique (**BRAUN *et al.*, 2010; CASTILLO *et al.*, 2011**). réparties en deux groupes :
 - Des enzymes à haute activité enzymatique surtout dans le foie (Sorbitol déshydrogénase, Glutamate déshydrogénase) permettant de poser un pronostic fiable de l'atteinte hépatique et une thérapie adaptée
 - Des enzymes non spécifiques au foie (AST, Lactate déshydrogénase) dont le diagnostic se fera conjointement en écartant les pathologies affectant les autres systèmes
- Des enzymes dites « de choléstase » (PAL, GGT) pour prédire des obstructions biliaires intra ou extrahépatique, résultant en une augmentation de ces activités sériques

Les augmentations d'activité de l'ALT sérique (Alanine amino-transférase) utilisées dans la détection des dommages hépatocellulaires chez les carnivores domestiques sont basses chez les ruminants, donc peu utiles pour estimer l'atteinte hépatique (**RUSSELL et ROUSSEL, 2007**).

Les augmentations d'activité de l'AST sériques peuvent être associées avec des nécroses cellulaires dans divers tissus notamment le muscle squelettique et cardiaque (**KANEKO *et al.*, 2008**).

III.3. Modifications métaboliques lors de gestation

Selon **ALLAOUA (2019)**, plusieurs auteurs ont signalé un processus métabolique enclenché lors de gestation chez les ruminants, se traduisant par une réduction de l'anabolisme du tissu adipeux, catabolisme des réserves corporelles essentiellement lipidiques, la néoglucogenèse hépatique en plus de la diminution de la glycolyse.

III.3.1. Métabolisme énergétique

Ce glucose est indispensable pour assurer le bon fonctionnement de l'unité fœto-placentaire, les besoins croissants du fœtus et la mamelle pour la synthèse de lactose (**LEAN *et al.*, 1992 ; DRACKLEY, 2004**) La fin de la gestation et le début de la lactation nécessitent donc une forte néoglucogenèse car si l'apport alimentaire est insuffisant voir déséquilibré : il en résulte une hypoglycémie par apport insuffisant digestif de propionate et néoglucogenèse diminuée (**REMESY *et al.*, 1986**).

Un apport en glucose et autres composés glucoformateurs (lactate, acides aminés glucoformateurs, glycérol) est primordial pour la croissance du fœtus surtout au cours des derniers mois de gestation (**PRIOR et CHRISTENSON, 1978 ; HAY *et al.* 1983**).

Cette baisse d'ingestion est une cause majeure du déficit énergétique de fin de gestation (**GRIFFON, 2013**) de par l'espace occupé par le fœtus limitant la place disponible pour le rumen dans une cavité abdominale non extensible, en addition à d'autres facteurs :

- NEC : moins d'ingestion avec une note plus élevée
- Parité : multipare ingérant plus qu'une primipare
- Stress à l'approche du vêlage (**HAYIRLI *et al.*, 2002**).

III.3.2. Métabolisme protéique

Généralement, en fin de gestation les ruminants nécessitent de grandes quantités en protéines, soulignant son importance, d'une part pour la synthèse des protéines du fœtus à partir d'acides aminés maternels, d'autre part pour reconstituer ses propres protéines (**EL-SHERIF et ASSAD, 2001**). Une diminution de l'albumine et des globulines a été reportée, en conséquence

de l'hypocalcémie (**SADJADIAN *et al.*, 2013**) des besoins du fœtus et à l'amorçage de la colostrogénèse. L'hypoglobulinémie en est aussi une conséquence directe par transfert passif d'immunoglobulines (**EL-SHARIF et ASSAD, 2001**). L'adaptation se fait aussi par diminution de l'excrétion rénale de l'urée, de la diminution de la filtration glomérulaire de l'urée ou par l'augmentation de sa réabsorption tubulaire (**NDIBUALONJI *et al.*, 1998**).

En fin de gestation, les déficits azotés augmenteraient le risque de rétention placentaire et de repeat-breeding (**ENJALBERT, 1994**)

III.3.3. Métabolisme lipidique

La gestante normalement alimentée ne mobilise ses lipides corporels que pendant le dernier tiers de la gestation, et constitue de loin la plus importante source énergétique en fin de gestation et début de lactation (**CHILLIARD *et al.*, 1983 ; CHILLIARD, 1985**). Elle semble tributaire du niveau d'alimentation, du potentiel de production et de l'état des réserves corporelles. Généralement, les gestantes sont plus maigres en fin de gestation par rapport à celles non gestantes avec le même apport alimentaire (**HEANEY et LODGE, 1975**). Le placenta est non perméable aux AGNE liés à la sérum-albumine, ça sous-entend que la lipomobilisation chez la femelle gestante est destinée à satisfaire une partie de ses besoins énergétiques et prioriser le glucose vers le fœtus et le placenta (**LE BARS, 1991**). Une lipolyse s'enclenche suite à ce manque d'énergie physiologique avec parfois une aggravation du déséquilibre entre ingestion et production (**GRIFFON, 2013**). .

Les interactions entre le métabolisme des lipides et des composés glucoformateurs jouent un rôle primordial, surtout chez la chèvre à plusieurs fœtus (**REMESY *et al.*, 1986**)

III.3.4. Métabolisme Calcique

Il y a une moitié de calcium plasmatique sous forme libre et une moitié sous forme liée soit diffusible (complexes) ou non diffusibles par exemple liée à l'albumine (**KANEKO *et al.* , 2008**).

Une forte augmentation des besoins tel qu'en fin de gestation ou début de lactation pousse l'animal à faire appel à ses réserves minérales si l'apport est insuffisant (**ALLAOUA, 2019**).

La fixation osseuse insuffisante de calcium au début de la gestation peut engendrer une perte calcique plus tard dans la gestation et nettement au moment de la mise bas en raison de la croissance du fœtus et formation de leur squelette (**DJIMRAO, 1989; SAEED *et al.*, 2009**). Une

concentration élevée de calcitonine à la fin de la gestation et pendant la lactation empêche une déminéralisation excessive et stimule le transfert placentaire du calcium (**BARLET, 1974**).

L'hypocalcémie était plus marquée sur les brebis en gestation gémellaire (**JEAN-BLAIN, 1971**). **MÜSCHEN *et al* (1988)** rapportent une augmentation de la calcémie au 6ème jour ($2,58 \pm 0,08$ mmol/l). La calcémie n'est pas le reflet fidèle de l'alimentation calcique (**JEANBLAIN, 1971**).

III.3.4.1. Déséquilibres calciques

L'hypercalcémie chez la chèvre est moins courante que l'hypocalcémie, causée possiblement par excès de substances tampons comme le carbonate de calcium. (**SMITH, 2009**)

L'hypocalcémie est observée en général chez les chèvres laitières très productives, entre une et trois semaines après la mise-bas. Mais aussi : Une carence alimentaire en calcium ou en vitamine D, d'un excès de phosphore, de magnésium ou de soufre, réduisant son absorption intestinale, des rations à forte teneur en AGNE. (**CHORFI, 2013**)

III.4. Valeurs de référence pour les paramètres étudiés

Tableau 4. Valeurs de référence pour les paramètres biochimiques sérique chez l'espèce caprine (**VETERINARY MEDICAL TEACHING HOSPITAL., 2010**).

Paramètre biochimique	Valeur de référence
Glucose (g/l)	0.45-0.75
Urée (g/l)	0.19-0.31
Créatinine (mg/l)	7-10
Cholestérol (g/l)	0.74-1.50
Triglycérides (g/l)	0.04-0.23
ALAT (U/L)	6-19
ASAT (U/L)	58-196
Protéines totales (g/dl)	6.8-8.3
Albumine (g/dl)	3.8-4.5
Calcium (mmol/l)	2.23-2.8

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

Partie expérimentale

Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude est d'analyser les variations des paramètres biochimiques chez les chèvres en fin de gestation, en se basant sur des prélèvements sanguins effectués à différents moments avant et après la mise-bas. Cette analyse a été réalisée sur les chèvres de la bergerie de la ferme pédagogique de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV).

Matériel et méthodes

I. Matériel

I.1. Matériel biologique

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur 06 chèvres de la bergerie de la ferme pédagogique de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV). Chaque chèvre a fait l'objet d'un prélèvement sanguin par semaine (tubes sec, hépariné) pendant les 03 semaines précédant la mise-bas, et d'un prélèvement sanguin une semaine après la mise-bas, en utilisant les mêmes types de tubes.

I.2. Prévention médicale

- Suivi de protocoles vaccinaux assurant une protection vis-à-vis des entérotoxémies (injections sous cutanées d'un vaccin multivalent à plusieurs anti-toxines).
- Administration d'antiparasitaires internes (injections en sous cutanée d'Ivermectine).

I.3. Données collectées pour chaque chèvre

Pour chaque chèvre de l'étude, les informations suivantes ont été notées de manière systématique

- **Numéro de l'animal** : Chaque chèvre a été identifiée par son numéro de boucle d'identification.
- **Âge** : L'âge de chaque chèvre a été enregistré.
- **Stade physiologique** : Le stade physiologique des chèvres, qu'il s'agisse de début ou de fin de gestation, a été noté.
- **Parité** : La parité des chèvres a été distinguée en primipare (première mise-bas) ou multipare (plusieurs mises-bas).

- **Début ou fin de gestation** : Le stade précis de la gestation a été enregistré, que ce soit au début ou à la fin de la période de gestation.
- **Température rectale** : La température rectale de chaque chèvre a été mesurée et notée.
- **Fréquence respiratoire** : La fréquence respiratoire a été mesurée et consignée.
- **Fréquence cardiaque** : La fréquence cardiaque de chaque chèvre a été enregistrée.
- **Notation de l'état corporel (NEC)** : L'état corporel a été évalué et noté selon une échelle standardisée.
- **Antécédents pathologiques** : Les antécédents pathologiques de chaque chèvre ont été documentés pour fournir un contexte médical complet.

Les informations recueillies ont été rassemblées dans les tableaux 5 et 6 :

Tableau 5 : Identification des sujets de l'étude

N° d'identification	Race	Age	Parité	Stade physiologique
1=6864	Arabia	5 ans	Multipare	gestante
2=6883	Beldia	4 ans	Multipare	gestante
3=6835	Arabia	4 ans	Multipare	gestante
4=39906	Arabia	4 ans	Multipare	gestante
5=39926	Arabia	2 ans	Primipare	gestante
6=39933	Arabia	2 ans	Multipare	gestante

Tableau 6 : Informations recueillies à l'examen clinique sur les sujets de l'étude

N° d'identification	T°	Fréquence Cardiaque (battements /mn)	Fréquence Respiratoire (respirations /mn)	NEC
1=6864	38	92	24	2,25
2=6883	38,6	100	24	2,25
3=6835	39	68	20	2,25
4=39906	38,5	90	19,3	2,25
5=39926	38,8	99	31,3	2,25
6=39933	39.5	93	24	2,25

I.4. Alimentation

Les chèvres ont été nourries avec une ration quotidienne qui a été divisée en deux parts, distribuées le matin à 8h et à midi (12h). Chaque jour, chaque chèvre recevait un fourrage (3 kg de foin d'avoine, 300 g de luzerne), et du concentré à raison de 100 g sous forme de granulés (maïs, tourteau de soja, acides aminés, oligoéléments, vitamines, calcium et phosphates). De plus, une supplémentation en ensilage a été apportée aux chèvres gestantes pendant la période du péri-partum (juste avant et après la mise bas).

I.5. Eau d'abreuvement

L'eau potable (eau de ville) a été fournie pour l'abreuvement *ad libitum*, garantissant ainsi un accès illimité et constant pour les animaux.

I.6. Appareils et réactifs

Les analyses biochimiques ont été effectuées au laboratoire de Biochimie médicale de l'ENSV, en utilisant des équipements de laboratoire standard. Les réactifs utilisés pour les analyses biochimiques proviennent de kits commerciaux SPINREACT (voir **annexe 01** pour la liste détaillée).

II. Méthodes

II.1. Analyses de laboratoire des paramètres biochimiques

Un volume de 5 ml de sang par chèvre a été prélevé et recueilli dans des tubes secs et héparinés. Le sang a ensuite été centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 minutes. Les sérums obtenus ont été répartis dans des microtubes identifiés, puis conservés dans un congélateur à -20°C.

Après décongélation des sérums, nous avons procédé aux dosages des paramètres biochimiques suivants : glucose, urée, créatinine, cholestérol, triglycérides, ALT (Alanine amino transférase) AST (Aspartate amino transférase) et calcium. Les dosages ont été effectués par spectrophotométrie en suivant les protocoles expérimentaux des réactifs SPINREACT (voir annexe 02).

II.1.1. Dosage du Glucose

✓ Méthode et principe

La concentration en glucose a été mesurée en utilisant la méthode colorimétrique enzymatique selon **TRINDER (1969)** et **KAPLAN *et al.*, (1984)**.

En présence de glucose-oxydase, le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en gluconolactone. L'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4-phénazone et le phénol dans une réaction catalysée par la peroxydase, produisant un dérivé coloré rouge.

L'intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en glucose, a été mesurée par spectrophotométrie.

II.1.2. Dosage de l'Urée

✓ Méthode et principe

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Les ions ammonie réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClONa), en présence du catalyseur nitroprussiate pour former un indophénol vert (**KAPLAN *et al.*, 1984**).

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

II.1.3. Dosage de la Créatinine

✓ Méthode et principe

La concentration de créatinine a été déterminée en utilisant une méthode cinétique colorimétrique selon **MURRAY (1984)**. Dans cette méthode, la créatinine réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin. La cinétique de cette réaction est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm, avec des mesures prises à deux points : après 30 secondes et après 90 secondes.

II.1.4. Dosage du Cholestérol

✓ Méthode et principe

La concentration en cholestérol a été déterminée en utilisant la méthode colorimétrique enzymatique selon **MEIATTINI *et al.*, (1978) et KAPLAN *et al.*, (1984)**. Cette méthode utilise deux enzymes : la cholestérol-estérase et la cholestérol-oxydase.

Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre et acides gras. Ensuite, la cholestérol-oxydase catalyse l'oxydation du cholestérol en Δ^4 -cholesténone en présence d'oxygène, produisant de l'eau oxygénée (H_2O_2).

L'eau oxygénée ainsi formée réagit avec l'amino-4-phénazone et le phénol sous l'action de la peroxydase, produisant un dérivé coloré rouge. L'intensité de la coloration, qui est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol, est mesurée par spectrophotométrie.

II.1.5. Dosage des Triglycérides

✓ Méthode et principe

La concentration en triglycérides a été déterminée en utilisant la méthode colorimétrique enzymatique selon **BUCCOLO *et al.*, (1973) ; FOSSATI *et al.*, (1982) et KAPLAN *et al.*, (1984)**.

Les triglycérides, incubés avec de la lipoprotéine lipase (LPL), libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est ensuite phosphorylé par la glycérol kinase (GK) en présence d'ATP, produisant du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est ensuite transformé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) par la glycérophosphate déshydrogénase (GPO).

Enfin, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réagit avec le 4-aminophénazone (4-AF) et le p-chlorophénol dans une réaction catalysée par la peroxydase (POD), produisant une couleur rouge. L'intensité de cette coloration, qui est proportionnelle à la concentration en triglycérides, est mesurée par spectrophotométrie.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

II.1.6. Dosage de l'ALT (Alanine aminotransférase)

✓ Méthode et principe

L'alanine aminotransférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH.

La vitesse de réduction de la concentration en NADH ; déterminée par spectrophotométrie ; est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon (**MURRAY, 1984**).

II.1.7. Dosage de l'AST (Aspartate aminotransférase)

✓ Méthode et principe

L'aspartate aminotransférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate-oxaloacétique (GOT), catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate, formant ainsi du glutamate et de l'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est ensuite réduit en malate en présence de la malate déshydrogénase (MDH) et de NADH.

La vitesse de réduction de la concentration en NADH ; déterminée par spectrophotométrie ; est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon (**MURRAY, 1984**).

II.1.8. Dosage du calcium

✓ Méthode et principe

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin (**FARELL ; KAPLAN et al.,1984**).

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

II.2. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2010). La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur le logiciel IBM® SPSS® Statistics version 26 et sur le logiciel XLSTAT Version 7.1 Copyright©1995-2004 Addinsoft.

Les résultats des dosages pour la période avant mise bas représentent les valeurs moyennes des trois échantillons effectués à une semaine d'intervalle.

Les tests utilisés sont principalement des tests non paramétriques : le test de normalité de Shapiro-Wilk et le test signé des rangs de Wilcoxon pour la comparaison. Les différences ont été considérées significatives à $p < 0,05$.

Résultats et discussion

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Résultats

I.1. Variations du profil énergétique des chèvres au cours du péripartum

Nous abordons les résultats de 03 paramètres sanguins : Glucose, Cholestérol, Triglycérides. Les valeurs obtenues à l'issue des dosages biochimiques sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Résultats des paramètres biochimiques du profil énergétique chez les chèvres au cours du péripartum

Paramètre	Valeur avant mise-bas	Valeurs après mise-bas	p-value	Valeurs de références
Glucose (g/l)	0,752	0,748	0,753	0.45-0.75
Cholestérol (g/l)	0,801	0,728	0,028	0.74-1.50
Triglycérides (g/l)	0,393	0,302	0,028	0.04-0.23

Les données obtenues avant mise bas représentent les valeurs moyennes des 03 échantillons effectués à une semaine d'intervalle.

Nous avons constaté que les variations de glucose sanguin pour les chèvres en fin de gestation et après mise bas sont non significatives ($p > 0.05$) du point de vue statistique, La glycémie était légèrement plus élevée en gestation par rapport aux valeurs de références et par rapport aux résultats obtenus après gestation comprise dans les valeurs de référence.

Les différences des valeurs pour les triglycérides étaient significatives ($p < 0.05$) nettement plus élevés en fin de gestation qu'en post partum, les valeurs de triglycérides obtenues restent néanmoins supérieures aux valeurs de référence pour les deux périodes étudiées.

Quant au cholestérol, les différences observées avant et après mise bas étaient significatives ($p < 0.05$), les valeurs en gestation étaient plus élevées qu'en post-partum, avec des valeurs

comprises dans les normes, le dosage en post-partum a mis en évidence une valeur moyenne inférieure aux valeurs de référence.

I.2. Variations du profil protéique des chèvres au cours du péripartum

Les résultats des analyses biochimiques de l'urée et de la créatinine sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 8 : Résultats des paramètres biochimiques du profil protéique chez les chèvres eu cours du péripartum

Paramètre	Valeur avant mise-bas	Valeurs après mise-bas	p-value	Valeurs de références
Urée (g/l)	0,302	0,333	0,027	0.19-0.31
Créatinine (mg/l)	10,349	9,312	0,028	7-10

Les données obtenues avant mise bas représentent les valeurs moyennes des 03 échantillons effectués à une semaine d'intervalle.

Dosage de l'Urée : On observe une augmentation significative de l'urée après la mise bas ($p < 0,05$). La valeur après mise bas dépasse légèrement la plage de référence, la valeur de l'urée sanguine d'avant mise bas est comprise dans la plage de référence.

Dosage de la Créatinine : la différence des valeurs est significative du point de vue statistique ($p < 0,05$), la créatininémie était plus élevée en fin de gestation, dépassant la limite supérieure de l'intervalle de référence en comparaison avec la période post partum, qui elle est plus basse et comprise dans les normes établies.

I.3. Variations de l'activité enzymatique de l'ALT et de l'AST des chèvres au cours du péripartum

Les concentrations des enzymes hépatiques (ALT et AST) des chèvres au cours du péri-partum sont rapportées dans le tableau 9.

Tableau 9 : Résultats du dosage des enzymes hépatiques des chèvres eu cours du péripartum

Paramètre	Valeur avant mise-bas	Valeurs après mise-bas	p-value	Valeurs de références
ALT (U/l)	17,382	16,723	0,028	6-19
AST (U/l)	81,598	84,967	0,028	58-196

Les données obtenues avant mise bas représentent les valeurs moyennes des 03 échantillons effectués à une semaine d'intervalle.

Le dosage de l'ALT et l'AST a donné des valeurs différentes significativement ($p < 0.05$) pour les deux périodes avant et après mise bas, comprises dans les normes de référence.

I.4. Variations du métabolisme minéral des chèvres au cours du péripartum

Nous avons évalué le dosage du calcium chez les chèvres pendant la période du péri-partum. Les résultats sont présentés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Résultats de la calcémie chez les chèvres au cours du péripartum.

Paramètre	Valeur avant mise-bas	Valeurs après mise-bas	p-value	Valeurs de référence
Calcium (mmol/l)	2,201	2,193	0,345	2.23-2.8

Les données obtenues avant mise bas représentent les valeurs moyennes des 03 échantillons effectués à une semaine d'intervalle.

La variation de la calcémie est statistiquement non significative ($p > 0.05$). Elle est inférieure aux valeurs de référence pour les deux périodes d'avant et après mise bas.

II. Discussion

II.1. Paramètres du métabolisme énergétique des chèvres au cours du péripartum

Nos données suggèrent que la mise-bas n'a pas eu d'impact majeur sur la glycémie et reflètent une mobilisation des graisses importante. Ceci peut s'expliquer par le fait que les chèvres avaient toutes une notation d'état corporel basse au cours des trois semaines avant la parturition et en

dépit d'une alimentation rationnée, c'est en accord avec ce qu'a énoncé **HEANEY et LODGE** en **1975**.

Cependant chez toutes les chèvres observées, les NEC estimées selon la méthode proposée par **JEFFERIES et al., (1961)** sont inférieures en comparaison avec les valeurs optimales selon **BROQUA et al., 1995 ; HERVIEU ET MORAND-FEHR, 1999 ; CRAAQ, 2009** (moyenne des deux notes : NEC lombaire 2,5 - 2,75 et NEC sternale 2,5 - 3,5 durant la mise bas). En effet, il est recommandé selon ces auteurs de ne pas obtenir une NEC inférieure à 2.5 ; nos résultats sont donc en contradiction avec ce qui est énoncé.

CHILLIARD et al. (1983) rapportent que le dernier tiers de gestation (4^{ème} et 5^{ème} mois) est une étape cruciale pour la croissance du fœtus. L'organisme passe d'un état de gestation, où les besoins énergétiques sont principalement dirigés vers le fœtus, à un état de lactation, où la production de lait devient la priorité métabolique (**GOZLAN, J., 2014**). La lipolyse représente donc la voie métabolique la plus importante durant cette période de la vie des sujets, c'est en adéquation avec ce qu'a énoncé **CHILLIARD (1985)**.

La colostrogénèse en plus de la lactation est aussi un phénomène physiologique à considérer car le flux sanguin pendant la gestation est orienté vers l'utérus, puis redirigé vers la mamelle au moment de la mise-bas, favorisant l'apport des divers nutriments vers le parenchyme mammaire (**TURNER, 1952 ; LARSON et SMITH, 1978 ; KUHN, 1983**). Le glucose affluant vers la mamelle contribue à la synthèse du lactose ayant un pouvoir osmotique, les acides gras libérés des triglycérides par action de lipoprotéines lipases tissulaires permettent de fournir *in situ* le matériel pour constituer les matières grasses du colostrum d'abord, puis le lait au cours de la période de lactation (**BAUMAN, 1980; KUHN et LOWENSTEIN, 1967**) Ce qui explique la baisse des triglycérides sanguins en post partum en comparaison avec ceux de la fin de gestation. Ces résultats sont en accord avec les études de **SADJADIAN et al., 2013** et **SOARES et al., 2018**. La stabilité relative de la glycémie malgré ces changements importants témoigne de l'efficacité des mécanismes de régulation du glucose.

Les variations du taux de cholestérol peuvent être expliquées par le fait que les concentrations d'hormones sexuelles soient plus importantes au cours de la gestation (œstrogènes et surtout progestérone) permettant de maintenir cet état physiologique et permettre le développement du

foetus jusqu'à parturition. En effet, ces hormones ayant en commun le noyau « stérol » sont synthétisées à partir du cholestérol (**LOPATE,2018 ; MEZA-HERRERA et ROSS,2005**)

La diminution de la cholestérolémie en post partum est en contradiction avec les études de **SOARES et al., 2018**. L'alimentation inchangée et le pronostic favorable de la fonction hépatique suggèrent donc une diminution imputable à une déviation de l'acétyl-CoA pour le métabolisme énergétique et la lactogénèse au détriment du métabolisme du mévalonate.

II.2. Paramètres du métabolisme protéique

Les résultats obtenus pour la créatinine et l'urée sont en adéquation avec l'étude d'**ALLAOUA, et MAHDI (2018)**. L'urée sanguine lors de gestation était maintenue dans les normes, Cela suggère que le catabolisme protéique est maîtrisé et l'uréogénèse maintenue, la fonction rénale semble fonctionner correctement bien que ce paramètre biochimique soit tardif et non spécifique de son estimation (**KANEKO et al., 2008**). La demande en protéines était importante pour le développement du fœtus selon **EL-SHERIF et ASSAD, 2001**.

La créatinine, légèrement plus élevée lors de la période d'avant part peut être expliquée par un métabolisme musculaire plus important pour soutenir le poids du fœtus croissant surtout lors du 4^{ème} et 5^{ème} mois de gestation, l'alimentation étant végétale sa source est d'origine exclusivement endogène. La créatinine observée après le part est dans les normes physiologiques et permet d'écarter à un degré relativement bon un problème rénal (étant plus précoce dans l'estimation de la filtration glomérulaire) ou musculaire sévère (**KANEKO et al., 2008**). Tout en appuyant une possible récupération physiologique après la mise bas.

II.3. Activité enzymatique d'ALT et d'AST

Nos résultats sont en adéquation avec ceux de **SOARES et al., 2018**. Bien que l'ALT ne soit pas une enzyme à haute activité hépatique chez l'espèce caprine et que l'AST soit une enzyme non spécifique au foie, présente dans divers tissus (**RUSSELL et ROUSSEL, 2007 ; KANEKO et al., 2008**), le pronostic de la fonction hépatique semble bon, malgré l'absence de suivi des enzymes spécifiques du foie chez les caprins.

Deux hypothèses renforcent cette conclusion :

-D'une part, l'examen clinique n'a rien révélé de particulier concernant les grandes fonctions. Les sujets étaient alertes, vifs, et conscients de leur environnement. Les valeurs obtenues sont dans les normes établies, suggérant ainsi l'absence de destruction tissulaire d'origine pathologique.

-D'autre part, la capacité du foie à maintenir une glycémie physiologique, à produire les facteurs de coagulation, à synthétiser le cholestérol et à effectuer divers métabolismes renforce cette hypothèse.

II.4. Paramètre du métabolisme minéral

L'hypocalcémie observée peut être expliquée a priori par la demande élevée de calcium imposée par le développement du squelette fœtal pendant la gestation (**CHILLIARD et al., 1983 ; GOFF, 2008**) par la colostrogénèse et par la lactation en postpartum. Aucun signe clinique de l'hypocalcémie n'a été observé chez nos sujets, cela suggère donc que l'hypocalcémie est subclinique et ce malgré la supplémentation dans l'alimentation, une investigation approfondie au niveau de l'élevage serait recommandée pour élucider ce problème.

ANTUNOVIC et al., (2011a) ont trouvé des changements non significatifs entre les brebis non gestantes, gestantes et allaitantes. Chez les chèvres, en fin de gestation, les niveaux du Ca n'ont pas significativement changé par rapport à avant la gestation (**WAZIRI et al., 2010**), et à 3 semaines post-partum (**AZAB et ABDEL-MAKSOUUD, 1999**), tandis que chez les brebis non gestantes, la concentration du Calcium était beaucoup plus élevée que celle enregistrée pendant la lactation (**ANTUNOVIC et al., 2004**).

Contrairement à nos résultats, les niveaux de Ca ont montré des différences significatives entre avant la gestation, fin de la gestation et le début de la lactation chez les chèvres Kilis (**IRIADAM, 2007**), et une diminution marquée en fin de gestation et à 3 semaines post-partum par rapport à avant la gestation chez les chèvres Baladi (**AZAB et ABDEL-MAKSOUUD, 1999**).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les résultats obtenus à l'issue des dosages biochimiques montrent des variations non significatives du glucose dans les normes physiologiques et du calcium légèrement en dessous des normes durant les périodes de fin de gestation et après mise bas (hypocalcémie sub-clinique), tous les autres paramètres étaient statistiquement significatifs. Les triglycérides étaient plus élevés que les valeurs de références durant les deux périodes étudiées. Le cholestérol total dans les normes en fin de gestation a connu une légère baisse par rapport aux valeurs de référence en post partum. L'urémie a augmenté en post partum légèrement au-dessus des normes. La créatininémie, plus élevée que les normes en fin de gestation s'est stabilisée en post partum. Les enzymes hépatiques ont légèrement augmenté dans les normes physiologiques en post partum.

Les modifications des paramètres biochimiques chez les chèvres en fin de gestation se traduisent par un bouleversement significatif du métabolisme énergétique, imposé par les besoins croissants du fœtus. Elles incluent également des changements dans le métabolisme des protéines et du calcium, qui soutiennent la croissance fœtale, la colostrogénèse et la lactation, assurant ainsi la survie et la pérennité de l'espèce caprine.

Bien que ce modeste travail ait été réalisé sur un petit échantillon de chèvres à la bergerie de l'ENSV, il en reste néanmoins représentatif de nos élevages traditionnels présents sur le territoire algérien, illustrant de manière générale les conditions d'élevage qui y règnent.

Malgré l'absence de laboratoires d'analyses vétérinaires et le recours limité aux tests biochimiques chez les animaux de rente, il est essentiel de sensibiliser les éleveurs à l'importance de ces examens paracliniques. Cela permettrait d'ouvrir de nouvelles perspectives pour les futurs vétérinaires, biologistes et laborantins, en rendant la biochimie médicale plus accessible dans le domaine de la médecine vétérinaire.

Il est aussi à souligner que l'élevage caprin laitier a gagné une importance économique au cours de ces dernières années, et cette filière en expansion nécessite des moyens à disposition pour éventuellement se prémunir des pathologies liées à des erreurs de conduite d'élevage et les corriger si elles existent .

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABDOUN, K. A., OBEIDAT, B. S., et HADDAD, S. G. (2011).** Reproductive responses of female goats to supplementary feeding level during the breeding season in subtropical environments. *Animal Reproduction Science*, 129(1-4), 95-100.
2. **ALLAOUA, S. A. (2019).** Effet du stade physiologique sur les variations des paramètres sanguins chez le Caprin dans l'Est algérien.
3. **ALLAOUA, S. A., et MAHDI, D. (2018).** Minero-Biochemical Profiles of Arbia Goats Reared Traditionally Under the Semi-Arid Environment of North-Eastern Algeria During Peri-Parturient Period. *World Journal of Environmental Biosciences*, 7(2-2018), 95-101.
4. **ANTUNOVIĆ, Z., ŠPERANDA, STEINER, Z. (2004).** The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierzucht.* 47(3), 265- 273. DOI: 10.5194/aab-47-265-2004
5. **ANTUNOVIĆ, Z., NOVOSELEC, J., SAUERWEIN, H., ŠPERANDA, M., VEGARA, M., PAVIĆ, V. (2011A).** Blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 17(5), 687-695.
6. **AUROSSEAU, B. (1981).** Elaboration des lipides corporels et valeur des carcasses des ruminants.
7. **AZAB, M. E., ABDEL-MAKSoud, H. A. (1999).** Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats. *Small Ruminant Research*, 34(1), 77-85. DOI: 10.1016/S0921-4488(99)00049-8.
8. **BARLET, J. P. (1985).** Prolactin and calcium metabolism in pregnant ewes. *Journal of endocrinology*, 107(2), 171-175.
9. **BARTH, K., HORVAT, E., KERN, A., et al. (2010).** Chèvres laitières bio: Un guide pratique pour l'éleveur. FiBL, AGRIDEA et ITAB.
10. **BAUCHART, D. (1993).** Lipid absorption and transport in ruminants. *Journal of Dairy Science*, 76(12), 3864-3881.
11. **BAUMAN, D.E., CURRIE, W.B. (1980).** Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *Journal of Dairy Science*, 63(9), 1514-1529.
12. **BAUMONT, R., DULPHY, J. P., SAUVANT, D., et al. (2007).** Alimentation des bovins, ovins et caprins: Besoins des animaux. Valeurs des Aliments. Quæ.
13. **BELL, A. W. (1995).** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*, 73(9), 2804-2819.
14. **BELL, A. W., et BAUMAN, D. E. (1997).** Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation. *Journal of mammary gland biology and neoplasia*, 2, 265-278.
15. **BELLIER, S. (2010).** Interprétation et valeurs usuelles des paramètres sanguins en biochimie clinique vétérinaire. *Revue francophone des laboratoires*, 2010(420), 43-56.
16. **BENSALAH, M. (2012).** CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES LIPIDES TISSULAIRES ET PLASMATIQUES CHEZ LE RAT WISTAR MÂLE SOUS RÉGIME HYPERGRAS (Doctoral dissertation).
17. **BERGMAN, E. N. (1990).** Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiological Reviews*, 70(2), 567-590.
18. **BERRANI, A. (2022).** Étude de la variation du métabolisme chez les femelles gestantes des ruminants (Doctoral dissertation, Université Ibn Khaldoun-Tiaret-).

19. **BRAUN, J. P., TRUMEL, C., et BEZILLE, P. (2010).** Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research*, 92(1-3), 10-18.
20. **BROCKMAN, R. P. (2005).** Glucose and short-chain fatty acid metabolism. In *Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism* (pp. 291-310). Wallingford, UK: CABI Publishing.
21. **BUCCOLO G. et al., (1973).** Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. *Clin Chem*; 19 (5): 476-482. 2.
22. **CASTILLO, C., ABUELO, A., et HERNANDEZ, J. (2016).** Usefulness of metabolic profiling in the assessment of the flock's health status and productive performance. *Small Ruminant Research*, 142, 28-30.
23. **CASTILLO, C., HERNANDEZ, J., PEREIRA, V., et al. (2011).** Serum metabolite concentrations and enzyme activities in finishing bull calves fed different types of high-grain diets. *Archives Animal Breeding*, 54(2), 137-146.
24. **CHACHOUA, I. (2015).** L'urée dans l'alimentation des ovins: Conséquences sur la gestation, la parturition et le croît. Thèse de doctorat, Institut des Sciences Vétérinaires et des Sciences Agronomiques, Université de Batna.
25. **CHILLIARD, Y. (1985).** Métabolisme du tissu adipeux, lipogénèse mammaire et activités lipoprotéine-lipasiques chez la chèvre au cours du cycle gestation-lactation (PhD thesis). Université Pierre et Marie Curie–Paris.
26. **CHILLIARD, Y., et al. (1983).** Effects of underfeeding on digestion in dairy goats. *Reproduction, Nutrition, Development*, 23(5), 713-731.
27. **CHILLIARD, Y., REMOND, B., SAUVANT, D., et al. (1983).** Particularités du métabolisme énergétique. *Bulletin technique-Centre de recherches zootechniques et vétérinaires de Theix*.
28. **CHORFI, Y. (2013).** Use of the metabolic profile for evaluation of the nutritional status in dairy cattle.
29. **CHORFI, Y., et GIRARD, V. (2005).** Le profil métabolique chez la chèvre. In *CRAAQ, Colloque sur la chèvre: L'innovation, un outil de croissance*.
30. **CRAAQ. (2009).** L'élevage de la Chèvre. Québec : CRAAQ. 444 Pages.
31. **DEGHNOUCHE, K. (2011).** Etude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides (Biskra) (Doctoral dissertation). UB1.
32. **DJIMRAO, S. (1989).** Le métabolisme phospho-calcique: l'évolution de la calcémie et de la Phosphoremie chez la brebis peulh en gestation (Doctoral dissertation, Thèse d'état). Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 93 pages.
33. **DOREAU, M., FIEVEZ, V., TROGELER-MEYNADIER, A., et al. (2012).** Métabolisme ruminal et digestion des acides gras longs chez le ruminant: le point des connaissances récentes. *INRA Productions Animales*, 25(4), 361-374.
34. **DRACKLEY, J. K. (2004).** Physiological adaptations in transition dairy cows.
35. **EL-MAGHAWRY, S., EL-AZRAK, K. M., RJOUP, M., et AZZOUZ, O. (2018).** Influence of dietary supplementation of vitamins and trace elements on productive and reproductive performance of goats. *Small Ruminant Research*, 158, 1-6.
36. **EL-SHERIF, M. M. A., et ASSAD, F. (2001).** Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions. *Small Ruminant Research*, 40(3), 269-277.

37. **ENJALBERT, F. (1994).** Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière. Le Point vétérinaire: revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente, 25(158), 77-84.
38. **FARELL E C. KAPLAN A. et al. (1984).** Calcium. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1051-1255 and 418.
39. **FOSSATI P et al., (1982).** Clin. Chem; 28(10): 2077-2080. 3.
40. **GALINDO, C. E. (2010).** Effet des acides aminés sur le métabolisme du glucose chez la vache laitière.
41. **GIRARD, J., PINTADO, E., et FERRE, P. (1979).** Fuel metabolism in the mammalian fetus. In Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique (pp. 181-197). EDP Sciences.
42. **GOFF, J.P. (2008).** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. Veterinary Journal, 176(1), 50-57.
43. **GOZLAN, J. (2014).** *Impact de la restriction énergétique en début de lactation sur le métabolisme et les caractères de production chez la brebis de race lacane* (Doctoral dissertation).
44. **GRIFFON, X. (2013).** Influence du déficit énergétique de la vache avant vêlage sur la teneur en lactose de son colostrum (Doctoral dissertation).
45. **HAMADANI, B., et EL KHALIL, B. B. (2017).** Étude de quelques paramètres sanguins chez la brebis de la race Ouled Djellal selon son stade physiologique.
46. **HARFOOT, C. G. (1981).** Lipid metabolism in the rumen. In Lipid metabolism in ruminant animals (pp. 21-55).
47. **HAY JR, W. W., SPARKS, J. W., WILKENING, R. B., et al. (1983).** Partition of maternal glucose production between conceptus and maternal tissues in sheep. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 245(4), E347-E350.
48. **HAYIRLI, A., BERTICS, S. J., et GRUMMER, R. R. (2002).** Effects of slow-release insulin on production, liver triglyceride, and metabolic profiles of Holsteins in early lactation. Journal of Dairy Science, 85(9), 2180-2191.
49. **HEANEY, D. P., et LODGE, G. A. (1975).** Body composition and energy metabolism during late pregnancy in the ad libitum-fed ewe. Canadian Journal of Animal Science, 55(4), 545-555.
50. **HERVIEU, J., & MORAND-FEHR, P. (2000).** Comment noter l'état corporel des chèvres.
51. **HOCQUETTE, J.-F., et BAUCHART, D. (1999).** Intestinal absorption, blood transport and hepatic and muscle metabolism of fatty acids in preruminant and ruminant animals. Reproduction Nutrition Development, 39(1), 27-48.
52. **IRIADAM, M. (2007).** Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. Small Ruminant Research, 73(1-3), 54-57. DOI: 10.1016/j.smallrumres.2006.11.001.
53. **JAHOOR, F., JACKSON, A. A., et GOLDEN, M. H. N. (1988).** In vivo metabolism of nitrogen precursors for urea synthesis in the postprandial rat. Annals of nutrition and metabolism, 32(4), 240-244.
54. **JARRIGE, R., GRENET, E., DEMARQUILLY, C., et al. (1995).** Les constituants de l'appareil végétatif des plantes fourragères.
55. **JEAN-BLAIN, M. (1971).** Present state of knowledge on calcium and phosphorus metabolism in domestic animals. *Cahiers de medecine veterinaire*.

56. **JEFFERIES, B. C. (1961).** Body condition scoring and its use in management. *Tasmanian journal of agriculture*, 32, 19-21.
57. **KADI, S. A., KHALED, A. R., et DJAAFRI, K. (2013).** Effet de l'alimentation sur la production laitière de la chèvre de race locale à Tizi-Ouzou, Algérie. *Livestock Research for Rural Development*, 25(10).
58. **KADI, S. A., KHALED, A. R., et DJAAFRI, K. (2017).** Influence de l'alimentation sur la reproduction de la chèvre de race locale à Tizi-Ouzou, Algérie. *Livestock Research for Rural Development*, 29(5).
59. **KANEKO, J. J., HARVEY, J. W., et BRUSS, M. L. (ed.). (2008).** Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press.
60. **KAPLAN A. et al., (1984).** Créatinine . Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1261-1266 and 418.
61. **KAPLAN A. et al., (1984).** Glucose. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1032-1036. 2.
62. **KAPLAN A. et al., (1984).** Tryglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 437 and Lipids 1194-1206.
63. **KAPLAN A. et al., (1984).** Urée .Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1257-1260 and 437 and 418.
64. **KUHN, N.J., LOWENSTEIN, J.M. (1967).** Regulation of lactose synthesis in the mammary gland. *Biochemical Journal*, 104(2), 134-140.
65. **LAKRAMI, S. (2021).** Troubles minéraux osseux et importance de la maîtrise des dosages de la vitamine D et de la parathormone au cours de la maladie rénale chronique.
66. **LAW, R. A., YOUNG, F. J., PATTERSON, D. C., et al. (2009).** Effect of dietary protein content on animal production and blood metabolites of dairy cows during lactation. *Journal of Dairy Science*, 92(3), 1001-1012.
67. **LE BARS, H. (1991).** Interrelations entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 144(2), 193-206.
68. **LE FRILEUX, Y., POMMARET, A., HERVIEU, J., MORAND-FEHR, P. et al. (1995).** Analyse de profils de l'état corporel des chèvres conduites dans différents systèmes d'alimentation. *Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications. Zaragoza: CIHEAM,(Options Méditerranéennes: Série A. Séminaires Méditerranéens*, (27), 151-160.
69. **LEAN, I. J., BRUSS, M. L., BALDWIN, R. L., et al. (1992).** Bovine ketosis: A review. II. Biochemistry and prevention.
70. **LEGARTO, J. J., et LEFRILEUX, Y. (2012).** Les besoins en énergie des ruminants. *INRA Productions Animales*, 25(5), 367-378.
71. **LILA, Z. A., MOHAMMED, N., JIN, L., et LIANG, X. (2005).** Fibrolytic enzyme supplements improve nutrient digestion and microbial protein synthesis in goats fed a diet based on olive by-product. *Animal Feed Science and Technology*, 121(3-4), 319-327.
72. **LOBLEY, G. E., et MILANO, G. D. (1997).** Regulation of hepatic nitrogen metabolism in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society*, 56(2), 547-563.
73. **LONCKE, C., SAUVANT, D., ORTIGUES-MARTY, I., et al. (2019).** Net hepatic fluxes of urea and ammoniac in ruminants: A meta-analyses approach. In *EAAP Scientific Series* (pp. 527-546). Wageningen Academic Publishers.
74. **LOPATE, C. (2018).** Reproductive physiology and anatomy of the goat. In: *Reproductive and Developmental Toxicology*. Academic Press, 1131-1146.

75. **MARTINEZ, N., SINEDINO, L. D. P., BISINOTTO, R. S., et al. (2014).** Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophil function in dairy cows. *Journal of dairy science*, 97(2), 874-887.
76. **MCDONALD, P., EDWARDS, R. A., GREENHALGH, J. F. D., et al. (2002).** Animal nutrition (6th ed.).
77. **MEIATTINI F. et al., (1978).** The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. *Clin Chem*; 24 (12): 2161-2165.
78. **MESCHY, F. (2002).** Mineral nutrition (macro-elements): Recent progress in goats.
79. **MESCHY, F. (2023).** Nutrition minérale des ruminants. Quae.
80. **MESCHY, F., et CORRIAS, R. (2005).** Recommandations d'apport alimentaire en calcium et magnésium absorbables pour les ruminants. *Renc. Rech. Rum*, 12, 221-224.
81. **MEZA-HERRERA, C.A., ROSS, T.T. (2005).** Reproductive endocrinology in goats: A review. *Small Ruminant Research*, 60(1-2), 225-236.
82. **MILANO, G. D. (1997).** Liver nitrogen transactions in sheep (*Ovis aries*) (Doctoral dissertation). University of Aberdeen.
83. **MILANO, G. D., et LOBLEY, G. E. (2001).** Liver nitrogen movements during short-term infusion of high levels of ammonia into the mesenteric vein of sheep. *British Journal of Nutrition*, 86(4), 507-513.
84. **MORAND-FEHR, P., BAS, P., et SAUVANT, D. (1987).** Influence de la nature et de la quantité de lipides ajoutés à la ration sur la sécrétion de lait et de matière grasse chez la chèvre. *Reproduction Nutrition Développement*, 27(1B), 309-310.
85. **MORAND-FEHR, P., et SAUVANT, D. (1988).** Alimentation des caprins. Alimentation des bovins, ovins et caprins.
86. **MURRAY R. (1984).** Alanine aminotransferase. *Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton* ; 1088-1090.
87. **MURRAY R. (1984).** Aspartate aminotransferase. *ClinChem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton*; 1112-1116.
88. **MÜSCHEN, H., PETRI, A., BREVES, G., et PFEFFER, E. (1988).** Response of lactating goats to low phosphorus intake 1. Milk yield and faecal excretion of P and Ca. *The Journal of Agricultural Science*, 111(2), 255-263.
89. **NAZIFI, S., SAEB, M., et GHAVAMI, S. M. (2002).** Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 49(1), 9-12.
90. **NDIBUALONJI, B. B., RODRIGUEZ, M.-N., DEHARENG, D., et al. (1998).** Effects of late pregnancy and early lactation on renal urea handling in Corriedale ewes. *The Journal of Agricultural Science*, 130(2), 213-216.
91. **PAYNE, J. M. (1983).** *Maladies métaboliques des ruminants domestiques*. Editions du Point Veterinaire, 1983. 190p.
92. **PAYNE, J. M., & SANSOM, B. F. (1966).** Calcium metabolism in normal and thyro-parathyroidectomized goats. *The Journal of Physiology*, 184(2), 433-443.
93. **POPOVA, M. (2011).** Structure et activité de la communauté des Archaea méthanogènes du rumen en relation avec la production de méthane par les ruminants (Doctoral dissertation). Université Blaise Pascal-Clermont-Ferrand II.
94. **PRIOR, R. L., et CHRISTENSON, R. K. (1978).** Insulin and glucose effects on glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. *Journal of Animal Science*, 46(1), 201-210.

95. **QUENTIN. (2014).** Détermination des intervalles de références des variables biochimiques sanguine du chien au laboratoire de biochimie de l'ENVA, thèse pour le doctorat vétérinaire 2014, p. 358.
96. **REMESY, C., CHILLIARD, Y., RAYSSIGUIER, Y., et al. (1986).** Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reproduction Nutrition Développement*, 26(1B), 205-226.
97. **REMOND, D., MESCHY, F., et BOIVIN, R. (1996).** Metabolites, water and mineral exchanges across the rumen wall: mechanisms and regulation. In *Annales de zootechnie* (pp. 97-119).
98. **RICKS, C. A., et COOK, R. M. (1981).** Regulation of volatile fatty acid uptake by mitochondrial acyl CoA synthetases of bovine liver. *Journal of Dairy Science*, 64(12), 2324-2335.
99. **ROBSON, D. S., SNOWDER, G. D., et STROUP, W. W. (1997).** Mineral nutrition and reproductive performance of livestock. *Journal of Animal Science*, 75(3), 605-612.
100. **ROSENBLATT-FARRELL, N., AM-IN, N., LAUBACH, Z. M., et FISCHER-TLUSTOS, A. J. (2014).** Dietary antioxidants and reproductive success in dairy goats. *Animal Reproduction Science*, 148(3-4), 228-237.
101. **RUSSELL, K. E., et ROUSSEL, A. J. (2007).** Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 23(3), 403-426.
102. **SADJADIAN, R., SEIFI, H. A., MOHRI, M., et al. (2013).** Variations of energy biochemical metabolites in periparturient dairy Saanen goats. *Comparative Clinical Pathology*, 22, 449-456.
103. **SAEED, A., KHAN, I. A., et HUSSEIN, M. M. (2009).** Change in biochemical profile of pregnant camels (*Camelus dromedarius*) at term. *Comparative Clinical Pathology*, 18(2), 139-143.
104. **SAEZ, F., OUVRIER, A., & DREVET, J. R. (2011).** Epididymis cholesterol homeostasis and sperm fertilizing ability. *Asian journal of andrology*, 13(1), 11.
105. **SCHLEGEL, P. et KESSLER, J. (2015).** Minéraux et vitamines. *Apports alimentaires recommandés pour les ruminants (Livre vert), chapitre*, vol. 4.
106. **SEAL, C. J., et REYNOLDS, C. K. (1993).** Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants. *Nutrition Research Reviews*, 6(1), 185-208.
107. **SILANIKOVE, N., LEITNER, G., et MERIN, U. (2015).** The interrelationships between lactose intolerance and the modern dairy industry: Global perspectives in evolutionary and historical backgrounds. *Nutrients*, 7(9), 7312-7331.
108. **SMITH, B. (2015).** LARGE ANIMAL INTERNAL MEDICINE (5TH ED.). Fluid Therapy for Horses with.
109. **SMITH, M. C., SHERMAN, D. M., DEKKER, A., et al. (2009).** Goat medicine. Thèse de doctorat. Ames, IA: Wiley-Blackwell.
110. **SOARES, G. S. L., SOUTO, R. J. C., CAJUEIRO, J. F. P. , et al. (2018).** Adaptive changes in blood biochemical profile of dairy goats during the period of transition. *Rev. Méd. Vét*, 169, 65-75.
111. **TRINDER P. (1969).** *Ann Clin Biochem*; 6: 24-33.
112. **TUCHMAN, M., CALDOIC, L., DAIKHIN, Y., et al. (2008).** N-carbamylglutamate markedly enhances ureagenesis in N-acetylglutamate deficiency and

propionic acidemia as measured by isotopic incorporation and blood biomarkers. *Pediatric Research*, 64(2), 213-217.

113. **UNDERWOOD, E. J., et SUTTLE, N. F. (1999).** The mineral nutrition of livestock.
114. **VAN DER WALT, J. G., BAIRD, G. D., et BERGMAN, E. N. (1983).** Tissue glucose and lactate metabolism and interconversions in pregnant and lactating sheep. *British Journal of Nutrition*, 50(2), 267-280.
115. **VAN'T KLOOSTER, A. T. (1976).** *Z. Tierphysiol., Tierernaehr. Futtermittelkd.* 37, 1 69.
116. **VETERINARY MEDICAL TEACHING HOSPITAL. (2010).** Clinical Chemistry Reference Intervals. University Of California, Davis. 1p. Disponible sur : https://www.vetmed.ucdavis.edu/sites/g/files/dgvnsk491/files/local_resources/pdfs/lab_pdfs/UC_Davis_VMTH_Chem_Reference_Intervals.pdf [Consulté le 24/06/2024]
117. **WATTIAUX, M., et GRUMMER, R. (2002).** Métabolisme des lipides chez la vache laitière. Université du Wisconsin à Madison, Institut Babcock pour la Recherche et le Développement international du Secteur Laitier.
118. **WAZIRI, M. A., RIBADU, A. Y., & SIVACHELVAN, N. (2010).** Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats. *Vet. Arhiv*, 80(2), 215-224.
119. **WOLFF, J. E., et BERGMAN, E. N. (1972).** Gluconeogenesis from plasma amino acids in fed sheep. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 223(2), 455-460.

Annexes

Annexe 01

Annexe 01

Appareils et réactifs

Pour les dosages biochimiques ; nous disposons de :

- Congélateur et réfrigérateur;
- Tubes à hémolyse;
- Bechers;
- Eppendorf;
- Une centrifugeuse de paillasse (JOUAN) ;
- Des micropipettes à volume réglable ;
- Un spectrophotomètre UV-Visible (LKB) ;
- Des réactifs de laboratoire pour le dosage des paramètres biochimiques (SPINREACT) ;
- Un bain marie thermostaté (JOUAN) ;
- Un vortex (JOUAN);
- Un chronometre.

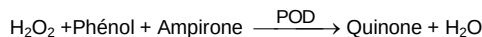
Annexe 02

Détermination quantitative du glucose IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules.

Le diabète mellitus est une maladie qui se produit en cas d'hyperglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^{1,5,6}.

La diagnostique clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/L
Tampon	Phénol	0,3 mmol/L
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/L
Enzymes	Peroxydase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose	100 mg/dL

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de tampon R 1.

Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du flacon, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm $\geq 0,10$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma, sans hémolyse¹ ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (490 – 550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température 37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Remarque 1,2) (μL)	--	10	--
Echantillon (μL)	--	--	10

- Mélanger et incubé pendant exactement 5 minutes à 37°C or 20 minutes à température ambiante (15-25°C).
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{Echantillon}}{(A) \text{Modèle}} \times 100 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0555= mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma:

$$60 - 110 \text{ mg/dL} \cong 3,33 - 6,10 \text{ mmol/L}$$

LCR:

$$60 - 80 \% \text{ de la valeur en sang}$$

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0,04 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	96,8	241	98,4	248
SD	0,81	1,43	1,55	3,73
CV (%)	0,83	0,59	1,58	1,50

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0036 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99.

Equation de la Courbe de régression: $y=1,0x + 0,12$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec: l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^{3,4}.

REMARQUES

- GLUCOSE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref:1001190		R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref:1001191	Cont.	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref:1001192		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Détermination quantitative d'urée

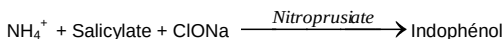
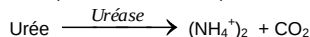
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Les ions ammonie réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClO^-), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée en le test à diminution de la concentration de NAD^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de sa destruction.

Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessives en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales^{1,4,5}.

La diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

REACTIFS

R 1	Tampon phosphates pH 6,7	50 mmol/L
Tampon	EDTA	2 mmol/L
	Salicylate de sodium	400 mmol/L
	Nitroprussiate de sodium	10 mmol/L
R 2	Hypochlorite de sodium (ClO^-)	140 mmol/L
ClO^-	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
R 3	Uréease	30000 U/L
UREA CAL	Patron primaire de détection d'urée 50 mg/dL	

PRECAUTIONS

R2: Corrosif (C): R35: provoque des brûlures graves.

S26 En cas de contact avec les yeux, laver à grande eau claire immédiatement et se rendre chez un médecin. S37/39 Utiliser des gants adaptés et des protections pour les yeux/les mains.

S45 En cas d'accident ou de malaise se rendre au plus chez le médecin (si possible, lui montrer l'étiquette).

PREPARATION

- Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) une tablette de R3 dans le flacon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu.

Stabilité: 4 semaines à 2-8°C ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

- Le R2 ClO^- prêt à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 580 nm $\geq 0,32$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (Remarque2).

ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma héparinisé¹: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.

- Urine¹: Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée; mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution). Eviter le développement de bactéries, en réglant le pH < 4.

L'urée est stable 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 580 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^(Remarque 1,3,4) (μL)	--	10	--
Echantillon (μL)	--	--	10

- Mélanger et incubé 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

- Pipeter:

	Blanc	Étalon	Echantillon
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0

- Mélanger et incubé 5 min. à 37°C ou 10 min. À température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{ Échantillon} - (A) \text{ Blanc}}{(A) \text{ Étalon} - (A) \text{ Blanc}} \times 50 (\text{Étalon conc.}) = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

10 mg/L d'urée BUN divisé par 0,466 = 21 mg/L d'urée = 0,36 mmol/L d'urée¹.

Facteur de conversion: mg/dL x 0,1665 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Sérum: de 15 à 45 mg/dL (2,49-7,49 mmol/L)

Urine: de 20 à 35 gr/24 heures

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,3 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	40,0	139	40,0	142
SD	1,27	3,50	1,86	3,75
CV (%)	3,17	2,50	4,64	2,63

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00505 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x). Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,9941.

Equation de la Courbe de régression: $y = 0,9972x + 0,011$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Comme anticoagulants, il est conseillé d'utiliser de l'héparine. Ne jamais utiliser de sels d'ammonium ou de fluorure¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de l'urée^{4,5}.

REMARQUES

- UREA CAL: Etant donné la nature du produit, manipuler avec précaution. Peut être contaminé très facilement.
- Le matériel utilisé et l'eau distillée ne doivent ni contenir d'ammonium, ni de sels¹.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1257-1260 and 437 and 418.
- Tabacco A et al. Clin Chem 1979; 25: 336-337.
- Fawcett J K et al. J Clin Path 1960; 13: 156-169.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001331	Cont.	R1: 2 x 150 mL, R2: 2 x 150 mL, R3: 2 → 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001329		R1: 5 x 50 mL, R2: 5 x 50 mL, R3: 5 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Creatinine

Jaffé. Colorimetric - kinetic

Quantitative determination of creatinine IVD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The assay is based on the reaction of creatinine with sodium picrate as described by Jaffé.

Creatinine reacts with alkaline picrate forming a red complex. The time interval chosen for measurements avoids interferences from other serum constituents.

The intensity of the color formed is proportional to the creatinine concentration in the sample¹.

CLINICAL SIGNIFICANCE

Creatinine is the result of the degradation of the creatine, component of muscles; it can be transformed into ATP, which is a source of high energy for the cells. The creatinine production depends on the modification of the muscular mass, and it varies little and the levels usually are very stable.

Is excreted by the kidneys. With progressive renal insufficiency there is retention in blood of urea, creatinine and uric acid.

Elevate creatinine level may be indicative of renal insufficiency^{1,4,5}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R 1 Picric Reagent	Picric acid	17,5 mmol/L
R 2 Alkaline Reagent	Sodium hydroxide	0,29 mol/L

PRECAUTIONS

R1/ R2: H314-Causes severe skin burns and eye damage.

Follow the precautionary statements given in MSDS and label of the product.

PREPARATION

All the reagents are ready to use.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 505 nm $\geq$ 1,80.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- MINDRAY BS-120 / BS-200E Autoanalyzer.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

- Serum or heparinized plasma¹.
Creatinine stability: 24 hours at 2-8°C.
- Urine (24 h)¹: Dilute sample 1/50 with distilled water. Mix. Multiply results by 50 (dilution factor);
Creatinine stability: 7 days at 2-8°C.

REFERENCE VALUES¹

Serum or plasma:

Male	0,7 - 1,4 mg/dL	$\cong$ 61,8 – 123,7 μ mol/L
Female	0,6 - 1,1 mg/dL	$\cong$ 53,0 – 97,2 μ mol/L

Urine: 15-25 mg/Kg/24 h

Male	10 - 20 mg/Kg/24 h
Female	8 – 18 mg/Kg/24 h

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

QUALITY CONTROL

Control sera and calibrators are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINTROL H Calibrator, SPINTROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002011, 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and technique for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

MINDRAY BS-120 / BS-200E APPLICATION

PARAMETERS

Test	CREA / CREA	R1	180 / 180
Nº	**	R2	180 / 180
Full Name	CREA / CREA	Sample volume	36 / 36
Standard Nº		R1 Blank	
Reac. Type	Fixed T / Fixed T	Mixed Rgt Blank	
Pri. Wavelength	510 / 505	Linearity Range	0.20 mg/dL 15.00 mg/dL
Sec. Wavelength		Linearity Limit	*
Direction	Increase / Increase	Substrate Limit	*
Reac. Time	2_6 / 2_6	Factor	*
Incuba. Time		Prozone check	*
Units	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precision	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs

CALIBRATION (Cal + Rgt Blk)

Rule	One-point Linear / Two-point Linear
Sensitivity	1 / 1
Replicates	2 / 2
Interval (days)	0 / 0
Difference Limit	
SD	
Blank Response	
Error Limit	
Correlation Coefficient	

Blank parameter must be performed in order to get good results in CALIB screen from main menu. The blank calibration is stable until **5 days**. After this period the blank parameter must be performed again in order to validate the calibration.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,000 mg/dL to linearity limit of 35 mg/dL.

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

Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (mg/dL)	0,92	3,43	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensitivity: 1 mg/dL = 0,0407 Δ Abs/min.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r)²: 0,99584

Regression equation: y= 0,953x + 0,075

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

NOTES

1. Calibration with the aqueous Standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
2. Use clean disposable pipette tips for its dispensation.

BIBLIOGRAPHY

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PACKAGING

Ref: MI1001111

Cont.

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL

Determinación cuantitativa de creatinina IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

El ensayo de la creatinina está basado en la reacción de la creatinina con el picrato de sodio descrito por Jaffé. La creatinina reacciona con el picrato alcalino formando un complejo rojizo. El intervalo de tiempo escogido para las lecturas permite eliminar gran parte de las interferencias conocidas del método. La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra ensayada¹.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La creatinina es el resultado de la degradación de la creatina, componente de los músculos y puede ser transformada en ATP, fuente de energía para las células. La producción de creatinina depende de la modificación de la masa muscular. Varía poco y los niveles suelen ser muy estables. Se elimina a través del riñón. En una insuficiencia renal progresiva hay una retención en sangre de urea, creatinina y ácido úrico. Niveles altos de creatinina son indicativos de patología renal^{1,4,5}. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1 Reactivo Pírico	Ácido pírico	17,5 mmol/L
R 2 Reactivo Alcalinizante	Hidróxido sódico	0,29 mol/L

PRECAUCIONES

R1/ R2: H314-Provoca quemaduras graves en la piel y lesiones oculares graves. Seguir los consejos de prudencia indicados en la FDS y etiqueta del producto.

PREPARACIÓN

Todos los reactivos están listos para su uso.

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm $\geq 1,80$.

MATERIAL ADICIONAL

- Autoanalizador MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

- Suero o plasma heparinizado¹.
- Estabilidad de la creatinina: al menos 24 horas a 2-8°C.
- Orina (24 h)¹: Diluir la muestra al 1/50 con agua destilada. Mezclar. Multiplicar el resultado obtenido por 50 (factor de dilución)
- Estabilidad de la creatinina: 7 días a 2-8°C.

VALORES DE REFERENCIA¹

Suero o plasma:

Hombres	0,7 - 1,4 mg/dL	$\cong$ 61,8 - 123,7 μ mol/L
Mujeres	0,6 - 1,1 mg/dL	$\cong$ 53,0 - 97,2 μ mol/L

Orina: 15-25 mg/Kg/24 h

Hombres	10 - 20 mg/Kg/24 h
Mujeres	8 - 18 mg/Kg/24 h

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente calibrar y analizar junto con las muestras sueros control y calibradores valorados: SPINTROL H Calibrador, SPINTROL H Normal y Patológico (Ref. 1002011, 1002120 y 1002210). Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador. Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

APLICACIÓN AL MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMETROS

Nombre Abrev	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numero	**	R2	180 / 180
Nombre	CREA / CREA	Volumen muestra	36 / 36
Num standard		Blanco R1	
Modo	T. Fijo / T. Fijo	Blanco mezcla reactivo	
Long onda primaria	510 / 505	Rango linealidad	0.20 mg/dL 15.00 mg/dL
Long onda secundaria		Límite linealidad	*
Dirección	Aumen / Aumen	Límite Substrato	*
Tiempo reacción	2_6 / 2_6	Factor	*
Tiempo Incubación		Efecto Prozona	*
Unidades	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precisión	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs

CALIBRACIÓN (Cal + BI reactivo)

Tipo curva	Lineal un punto / Lineal dos puntos
Sensibilidad	1 / 1
Replicados	2 / 2
Intervalos (días)	0 / 0
Límite aceptación	
Desviación Estandar	
Respuesta del Blanco	
Error Límite	
Coefficiente correlación	

Es necesario solicitar el blanco en este parámetro para obtener resultados correctos en la pantalla principal de CALIB. La Calibración junto al blanco de reactivo es estable hasta **5 días**. Pasado este período es necesario solicitar de nuevo el blanco de reactivo para hacer validar la calibración.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,000 mg/dL hasta el límite de linealidad de 35 mg/dL.

Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con CINA 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
Media (mg/dL)	0,92	3,43	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0407 Δ Abs/min.

Exactitud: Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de correlación (r)²: 0,99584

Ecuación de la recta de regresión: y= 0,953x + 0,075

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

NOTAS

1. La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
2. Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref: MI1001111

Cont.

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL

Créatinine

Jaffé. Colorimétrique -
cinétique

Détermination quantitative de la créatinine IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé.

La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

La créatinine est le résultat de la dégradation de la créatine, composant des muscles, et peut être transformée en ATP, source d'énergie pour les cellules.

La production de créatinine dépend de la modification de la masse musculaire. Elle varie peu et les niveaux sont généralement très stables.

Elle est éliminée par le rein. Dans le cas d'une insuffisance rénale progressive, une rétention d'urée, de créatinine et d'acide urique se produit dans le sang.

Des niveaux élevés de créatinine indiquent une pathologie rénale^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en fonction de l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1 Réactif Picrique	Acide picrique	17,5 mmol/L
R 2 Réactif alcalinisant	Hydroxyde de sodium	0,29 mol/L

PRECAUTIONS

R1/ R2: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITÉ

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm $\geq$ 1,80.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Auto-analyseur MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipement classique de laboratoire.

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma hépariné¹.
Stabilité de la créatinine : au moins 24 heures à 2-8 °C.
- Urine (24 h)¹ : Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée. Mélanger.
Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution)
Stabilité de la créatinine : 7 jours à 2-8 °C.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Hommes 0,7 - 1,4 mg/dL $\cong$ 61,8 - 123,7 μ mol/L

Femmes 0,6 - 1,1 mg/dL $\cong$ 53,0 - 97,2 μ mol/L

Urine : 15-25 mg/Kg/24 h

Hommes 10 - 20 mg/Kg/24 h

Femmes 8 -18 mg/Kg/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CONTROLE DE QUALITE

Il convient d'étalonner et d'analyser des sérums de contrôle et des calibrateurs estimés en même temps que les échantillons : SPINTROL H Calibrateur, SPINTROL H Normal et Pathologique (Réf. 1002011, 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs, la technique et le calibrateur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre système de contrôle de qualité et établir des actions correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances.

APPLICATION AU MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMETRES

Nom abrégé	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numéro	**	R2	180 / 180
Nom	CREA / CREA	Volume échantillon	36 / 36
Num. standard		Blanc R1	
Mode	T. Fixe / T. Fixe	Blanc mélange réactif	
Long. onde primaire	510 / 505	Plage linéarité	0.20 mg/dL 15.00 mg/dL
Long. onde second.		Limite linéarité	*
Direction	Montée / Montée	Limite Substrat	*
Temps réaction	2_6 / 2_6	Facteur	*
Temps Incubation		Effet Prozone	*
Unités	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Précision	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs

ÉTALONNAGE (Cal + BI réactif)

Type courbe	Linéaire un point / Linéaire deux points
Sensibilité	1 / 1
Réplicats	2 / 2
Intervalles (jours)	0 / 0
Limite acception	
Déviati	
Réponse du blanc	
Erreur Limite	
Coefficient corrélation	

Dans ce paramètre, le blanc est nécessaire pour obtenir des résultats corrects à l'écran principal de CALIB. L'étalonnage avec le blanc réactif est stable jusqu'à 5 jours. Passé ce délai, le blanc réactif doit de nouveau être utilisé pour faire valider l'étalonnage.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0, 000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Mesure (mg/dL)	0,92	3,43	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0, 0407 Δ Abs/min.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0, 99584

Equation de la Coubre de régression: y=0,953x + 0,075

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

REMARQUES

1. L'étalonnage avec le modèle aqueux peut entraîner des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrateurs sériques.
2. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour diffuser le produit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRÉSENTATION

Réf: MI1001111

Cont.

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL

Determinação quantitativa de creatinina IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCÍPIO DO MÉTODO

O ensaio da creatinina baseia-se na reacção da creatinina com o picrato alcalino descrito por Jaffé.

A creatinina reage com o picrato alcalino formando um complexo avermelhado. O intervalo de tempo escolhido para as leituras permite eliminar grande parte das interferências conhecidas do método.

A intensidade da coloração formada é proporcional à concentração de creatinina na amostra testada¹.

SIGNIFICADO CLÍNICO

A creatinina é o resultado da degradação da creatina, componente dos músculos e pode ser transformada em ATP, fonte de energia para as células.

A produção de creatinina depende da alteração da massa muscular. Varia pouco e os níveis podem ser muito estáveis.

É eliminada através do rim. Numa insuficiência renal progressiva ocorre a retenção no sangue de ureia, creatinina e ácido úrico.

Níveis elevados de creatinina são indicativos de patologia renal^{1,4,5}.

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

REAGENTES

R 1		
Reagente Pícrico	Ácido pícrico	17,5 mmol/L
R 2		
Reagente Alcalinizante	Hidróxido de sódio	0,29 mol/L

PRECAUÇÕES

R1/ R2: H314-Provoca queimaduras na pele e lesões oculares graves. Seguir os conselhos de prudência dados em SDS e etiqueta.

PREPARAÇÃO

Todos os reagentes estão prontos a ser utilizados.

CONSERVAÇÃO E ESTABILIDADE

Todos os componentes do kit são estáveis até à data de validade indicada na etiqueta, quando se mantém os frascos bem fechados, a 2-8°C, protegidos da luz e se evita a sua contaminação. Não usar reagentes fora de prazo.

Indicadores de deterioração dos reagentes:

- Presença de partículas e turvação.
- Absorvância (A) do Branco a 505 nm $\geq$ 1,80.

MATERIAL ADICIONAL

- Auto-analisador MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipamento habitual de laboratório.

AMOSTRAS

- Soro ou plasma heparinizado¹.
- Estabilidade da creatinina: pelo menos 24 horas a 2-8°C.
- Urina (24 h)¹: Diluir a amostra a 1/50 com água destilada. Misturar. Multiplicar o resultado obtido por 50 (factor de diluição)
- Estabilidade da creatinina: 7 dias a 2-8°C.

VALORES DE REFERÊNCIA¹

Soro ou plasma:

Homens	0,7 - 1,4 mg/dL	$\cong$ 61,8 - 123,7 μ mol/L
Mulheres	0,6 - 1,1 mg/dL	$\cong$ 53,0 - 97,2 μ mol/L

Urina: 15-25 mg/Kg/24 h

Homens	10 - 20 mg/Kg/24 h
Mulheres	8 - 18 mg/Kg/24 h

Estes valores são orientativos. É recomendável que cada laboratório estabeleça os seus próprios valores de referência.

CONTROLO DE QUALIDADE

É conveniente calibrar e analisar junto com as amostras, os soros controlo padronizados: SPINTROL H Calibrador, SPINTROL H Normal e Patológico (Ref. 1002011, 1002120 e 1002210).

Se os valores determinados estiverem fora do intervalo de tolerância, verificar o equipamento, os reagentes e o calibrador.

Cada laboratório deve dispor do seu próprio Controlo de Qualidade e estabelecer correcções caso os controlos não cumpram com as tolerâncias.

APLICAÇÃO AO MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMETROS

Nome Abrev	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numero	**	R2	180 / 180
Nome	CREA/ CREA	Volume da amostra	36 / 36
Num standard		Branco R1	
Modo	P.Fixo / P.Fixo	Branco mistura reagente	
Comp. onda primário	510/ 505	Inter. linearidade	0.20mg/dL
15.0mg/dL			
Comp. onda secundário		Limite linearidade	*
Direcção	Aumen/ Aumen	Limite Substrato	*
Tempo reacção	2_6 / 2_6	Factor	*
Tempo incubação		Efeito Prozona	*
Unidades	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precisão	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs

CALIBRAÇÃO (Cal + Br reagente)

Tipo curva	Linear um ponto/ Linear dois ponto
Sensibilidade	1 / 1
Replicados	2 / 2
Intervalos (días)	0 / 0
Limite aceitação	
Desvio Padrão	
Resposta do Branco	
Error Limite	
Coefficiente correlação	

É necessário solicitar o branco para este parâmetro para obter resultados correctos no menu principal de CALB.A calibração junto ao branco de reagente é estável até **5 dias**. Após este período é necessário solicitar novamente o branco de reagente para fazer validar a calibração

CARACTERÍSTICAS DO MÉTODO

Intervalo de medida: Desde o limite de detecção de 0, 000 mg/dL até ao limite de linearidade de 35 mg/dL.

Se a concentração for superior ao limite de linearidade, diluir a amostra para 1/2 com NaCl 9 g/L e multiplicar o resultado final por 2.

Precisão:

	Intrasérie (n=20)		Intersérie (n=20)	
Média (mg/dL)	0,92	3,43	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensibilidade analítica: 1 mg/dL = 0, 0407 Δ A/min

Exactidão: Os reagentes de SPINREACT (y) não mostram diferenças sistemáticas significativas quando comparando com outros reagentes comerciais (x).

Foram obtidos os seguintes resultados com 50 amostras:

Coefficiente de correlação (r)²: 0, 99584

Equação da recta de regressão: y= 0,953x + 0,075

As características do método podem variar conforme o analisador utilizado.

NOTAS

1. A calibração com o padrão aquoso pode dar lugar a erros sistemáticos em métodos automáticos. Neste caso, recomenda-se utilizar calibradores séricos.
2. Usar pontas de pipeta descartáveis limpas para a sua dispensação.

BIBLIOGRAFIA

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

APRESENTAÇÃO

Ref: MI1001111

Cont.

R1: 3 x 30 mL
R2: 3 x 30 mL

Cholestérol

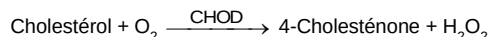
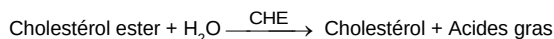
CHOD-POD. Enzymatique chlorimétrique

Détermination quantitative de cholestérol IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classer les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles^{5,6}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	PIPES pH 6,9 phénol	90 mmol/L 26 mmol/L
R 2 (Remarque 2) Enzymes	Cholestérol estérase (CHE) Cholestérol oxydase (CHOD) Peroxydase (POD) 4 - Aminophénazone (4-AF)	300 U/L 300 U/L 1250 U/L 0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL. Contient Triton X-114 10-15%.	

PRÉCAUTIONS

CAL : H225- Liquide et vapeurs très inflammables. H318- Provoque des lésions oculaires graves. H412- Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un 1 flacon de tampon R 1.
Refermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout
Stabilité (RT): 4 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 40 jours à 15-25°C.
Conserver à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 505 nm $\geq 0,1$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm (500-550).
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma^{1,2}: Stabilité de l'échantillon 7 jours à 2-8°C et 3 mois si l'échantillon est congelé (-20°C).

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (500-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette (Remarque 4):

	Blanc	Étalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Remarque 1,3) (μL)	--	10	--
Echantillon (μL)	--	--	10

- Mélanger et incubé pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{ Échantillon} - (A) \text{ Blanc} \times 200 (\text{étalon conc.})}{(A) \text{ Étalon} - (A) \text{ Blanc}} = \text{mg/dL de cholestérol dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0258 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Évaluation du risque^{5,6}:

Moins de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Modéré
≥ 240	Élevé

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 900 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	90,4	187	92,8	193
SD	1,15	1,01	1,98	2,39
CV (%)	1,27	0,54	2,14	1,24

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00152 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0,99541.

Equation de la Courbe de régression: y = 0,95293x - 3,020.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence d'hémoglobine n'a été constaté jusqu'à 5 g/L et bilirubine jusqu'à 10 mg/dL^{1,2}.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination du cholestérol^{3,4}.

REMARQUES

- CHOLESTEROL CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
- LCF (Lipid Clearing Factor) intégré au réactif.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Meiattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001090	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL

Détermination quantitative de triglycérides

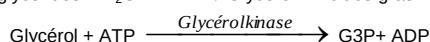
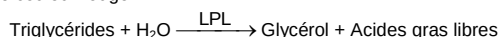
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérphosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO.

Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé ^{1,2,3}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang.

Un régime fort en graisses saturés ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides.

Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabète mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides ^{3,6,7}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	GOOD pH 7,5 p-Chlorophénol	50 mmol/L 2 mmol/L
R 2 Enzymes	Lipoprotéine lipase (LPL) Glycérol kinase (GK) Glycérol-3-oxydase (GPO) Peroxydase(POD) 4 - Aminophénazone (4-AF) ATP	150000 U/L 500 U/L 2500 U/L 440 U/L 0,1 mmol/L 0,1 mmol/L
TRIGLYCERIDES CAL	Patron primaire de détection de triglycérides	200 mg/dL

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 et un flacon de tampon R 1.

Réf: 1001310 Réactif de travail (RT): Reconstituer (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans 10 mL de tampon R 1.

Refermer et agiter doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité du R: 6 semaine au réfrigérateur (2-8°C) ou une semaine à 15-25°C.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 505 nm ≥ 0,14.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé ou EDTA ¹. Stabilité de l'échantillon : 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Remarque 1, 2) (μL)	--	10	--
Echantillon (μL)	--	--	10

- Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A)\text{Echantillon}}{(A)\text{Modèle}} \times 200 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de triglycéride dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0113 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Hommes: 40 – 160 mg/dL
Femmes: 35 – 135 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 2200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	103	219	103	217
SD	0,41	0,93	3,74	7,80
CV (%)	0,39	0,43	3,62	3,59

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00137 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99760.

Equation de la Courbe de régression: y=0,905x +10,77.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec bilirubine jusqu'à 170 μmol/L et hémoglobine jusqu'à 10 g/L.²

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui peuvent interférer lors de la détermination de la triglycérides ^{4,5}.

REMARQUES

- TRIGLYCERIDES CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de manipuler le produit avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Du LCF (*Lipid Clearing Factor*) est intégré au réactif.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Buccolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem 1973; 19 (5): 476-482.
- Fossati P et al. Clin. Chem 1982; 28(10): 2077-2080.
- Kaplan A et al. Tryglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 437 and Lipids 1194-1206.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

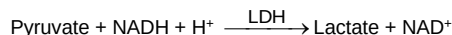
Ref: 1001310	R1: 1 x 50 mL, R2: 5 → 10 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001311	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001312	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001313	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001314	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL

Détermination quantitative d'alanine amino transférase GPT (ALT) IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amonique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'ALT est une enzyme intracellulaire, qui se trouve principalement dans les cellules du foie et des reins.

Son meilleur avantage est le diagnostic de maladies du foie.

On l'observe en grandes quantités dans le cadre de maladies hépatiques, telles que l'hépatite, les maladies du muscles et des infarctus du cœur, étant donné que la valeur de l'ALT reste dans les limites standards et augmente dans les niveaux de AST^{1, 4, 5}.

La diagnostic clinique doit être réalisée en prenant en compte les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,8	100 mmol/L
Tampon	Lactate déshydrogénase (LDH)	1200 U/L
	L-Alanine	500 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	α -Cétoglutarate	15 mmol/L

PRECAUTIONS

R1 : H290- Peut être corrosif pour les métaux.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Mélanger: 1 vol. de (R2) Substrats + 4 vol. (R1) Tampon.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostaté à 25°C, 30°C ou 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:

Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C

- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.

- Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100

- Mélanger et incubé pendant 1 minute
- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L d'ALT}$$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,82
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE^{4, 5}

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Femmes	Jusqu'à 18 U/L	22 U/L	32 U/L

Chez les nouveau-nés en bon état de santé, on a détecté des valeurs presque doublées par rapport à celle relevées chez les adultes, état donné leur maturité hépatique, ces valeurs redeviennent normales dans les trois mois.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 U/L, jusqu'à la limite de linéarité de 400 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (U/L)	42,0	116	41,1	115
SD	0,47	0,42	0,76	1,61
CV (%)	1,11	0,36	1,85	1,40

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00052 $\Delta A/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,99597.

Equation de la Courbe de régression: $y=1,1209x + 1,390$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différents drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'ALT^{2, 3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Alanine aminotransférase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition. AACC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRESENTATION

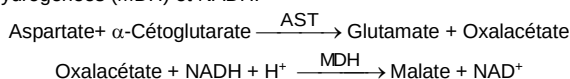
Réf: 41280		R1: 1 x 60 mL R2: 1 x 15 mL
Réf: 41282	Cont.	R1: 1 x 240 mL R2: 1 x 60 mL
Ref: 41283		R1: 1 x 480 mL R2: 1 x 120 mL

Détermination quantitative d'aspartate amino transférase GOT (AST) IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénases (MDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'AST est une enzyme intracellulaire, qui se trouve en grandes quantités dans les muscles du cœur, les cellules du foie, les cellules du muscle squelettique et en plus faibles quantités dans les autres tissus.

Bien qu'un niveau élevé d'AST dans le sérum ne soit pas caractéristique d'une maladie hépatique, elle s'emploie principalement pour les diagnostics et le suivi, avec d'autres enzymes telles que l'ALT et l'ALP. Elle s'utilise également dans le cadre du contrôle post-infarctus, chez les patients souffrant de troubles musculaires du squelette et dans certains autres cas^{4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en prenant en compte les données cliniques et les données de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-aspartate	200 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	Lactate déshydrogéné (LDH)	800 U/L
	Malate déshydrogénisé (MDH)	600 U/L
	α -cétoglutarate	12 mmol/L

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Réf: 1001160 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Réf: 1001161 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Réf: 1001162 Dissoudre (→) une tablette de substrats de R2 dans 50 mL de R1.

Refermer et mélanger doucement, jusqu'à ce que le contenu soit totalement dissout.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Ne pas utiliser les tablettes si elles sont fragmentées.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C ou 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
- Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
- Mélanger et incubé pendant 1 minute

- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,37	2,08
30°C	0,73	1,00	1,54
37°C	0,48	0,65	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Femmes	Jusqu'à 16 U/L	22 U/L	31 U/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 360 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité diluer 1/10 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (U/L)	55,5	165	55,0	162
SD	1,30	3,44	0,92	2,52
CV (%)	2,35	2,07	1,68	1,55

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 $\Delta A/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,98277.

Equation de la Courbe de régression: $y = 0,9259x - 5,1685$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'AST^{2,3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1112-1116.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001160	Cont.	R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001161		R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001162		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL

Calcium

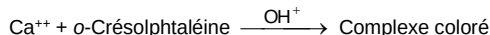
o-Crésolphtaléine v/v. Colorimétrie

Détermination quantitative de calcium IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin :



L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé^{1,2,3}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le calcium est le minéral le plus abondant et le plus important du corps humain ; 99 % se trouve dans les os.

Une diminution des niveaux d'albumine cause une diminution du calcium dans le sérum. De faibles niveaux de calcium peuvent être attribués à de l'hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdie, déficit en vitamine D, malnutrition ou mauvaise absorption.

La majorité des causes d'hypercalcémie sont dues à des maladies oncologiques, intoxication par vitamine D, augmentation de la rétention rénale, ostéoporose, sarcoïdose, thyroïdose et hyperparathyroïdie^{1,6,7}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1	Éthanolamine	500 mmol/L
R 2	o-Crésolphtaléine	0,62 mmol/L
Chromogène	8-Hydroxyquinoléine	69 mmol/L
CALCIUM CAL	Étalon primaire aqueux de Calcium	10 mg/dL

PRÉCAUTIONS

R2 : Corrosif (C) : R35 : Provoque de graves brûlures.

PRÉPARATION

Tous les réactifs et le étalon sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 570 nm $\geq 0,22$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 570 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (Remarque 2,3)

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma¹: Séparé le plus tôt possible des hématies. Ne pas utiliser de l'oxalate ou EDTA comme anticoagulants vu qu'ils interfèrent avec la détermination du calcium.

- Urine¹: Effectuer le prélèvement d'urine de 24 heures dans des récipients sans calcium. Avant le prélèvement, mettre 10 mL d'acide nitrique à 50 % (v/v) dans le conteneur. Consigner le volume.

Diluer l'urine 1/2 dans de l'eau distillée pour l'analyser. Mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 2 (facteur de dilution).

Stabilité de l'échantillon : Le calcium est stable 10 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 570 nm (550-590)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C / 15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
- Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^(Note 1,4,5) (μL)	--	20	--
Échantillon (μL)	--	--	20

- Mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C / 15-25°C.
- Lire l'absorption (A) du étalon contre le Blanc du réactif. La couleur est stable au moins 40 minutes.

CALCULS

Sérum ou plasma

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc}}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} \times 10 (\text{Conc. Étalon}) = \text{mg/dL de calcium dans l'échantillon}$$

Urine 24 h

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc}}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} \times 10 (\text{Conc. Étalon}) \times \text{vol. (dL) urine/24 h} = \text{mg/24 h de calcium dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,25= mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Adultes	8,5-10,5 mg/dL	$\approx$ 2,1-2,6 mmol/L
Enfants	10-12 mg/dL	$\approx$ 2,5-3 mmol/L
Nouveau-nés	8-13 mg/dL	$\approx$ 2-3,2 mmol/L

Urine :

Adultes	50-300 mg/24 h	$\approx$ 1,25-7,5 mmol/24 h
Enfants	80-160 mg/24 h	$\approx$ 2-4 mmol/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Plage de mesure: Depuis la limite de détection de 0,007 mg/dL, jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

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

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,044 (A).

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,981.

Equation de la Coubre de régression: y=0,8234x + 1,5484.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé

INTERFERENCES

Les triglycérides $\leq 1,25$ g/L, n'interfèrent pas^{1,2,3}. Il a été rapporté que certaines drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du calcium^{4,5}.

REMARQUES

- CALCIUM CAL : En raison de la nature du produit, il est conseillé de le traiter avec beaucoup de soin vu qu'il peut facilement contaminé.
- Il est recommandé d'utiliser du matériel en plastique à usage unique. Si l'on utilise du matériel en verre, il faudra le laver avec de l'acide nitrique dilué dans de l'eau (1/2), rincer plusieurs fois à l'eau distillée et sécher avant emploi.
- La majorité des détergents destinés à un usage en laboratoire contiennent des agents chélateurs. Des traces de ces derniers, consécutifs à un mauvais rinçage du matériel, invalident la détermination.
- La calibration avec l'Étalon aqueux peut donner lieu à des erreurs systématiques dans les méthodes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des calibreurs sériels.
- Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour la dispensation.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Farell E C. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1051-1255 and 418.
- Kessler G. et al. Clin Chem 1964; 10 (8); 686-706.
- Connerty H. V. et al. Am J Clin Path 1996; 45 (3); 200-296.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRÉSENTATION

Réf:1001061 Cont. R1:1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf:1001062 R1:1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL



Résumé

L'objectif de cette étude est d'analyser les variations des paramètres biochimiques chez les chèvres en fin de gestation, en se basant sur des prélèvements sanguins effectués à différents moments avant et après la mise-bas. Cette analyse a été réalisée sur 06 chèvres de la bergerie de la ferme pédagogique de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV).

Les dosages biochimiques ont montré un maintien du glucose dans les normes physiologiques, avec une légère hypocalcémie sub-clinique observée en fin de gestation et après mise bas. Les triglycérides et l'urémie étaient élevés en post-partum, tandis que le cholestérol total a légèrement diminué après la mise-bas. La créatininémie, bien qu'élevée en fin de gestation, s'est stabilisée, et les enzymes hépatiques ont légèrement augmenté tout en restant dans les limites physiologiques. La surveillance régulière des paramètres sanguins à divers stades physiologiques chez les chèvres est essentielle pour détecter précocement des variations biochimiques significatives, facilitant ainsi la détection précoce de maladies subcliniques et permettant une gestion sanitaire et nutritionnelle optimale.

Mots-clés : Chèvre, gestation, paramètre biochimique, surveillance sanitaire, maladie subclinique.

Summary

The aim of this study is to analyze the variations in biochemical parameters in goats during late gestation, based on blood samples taken before and after parturition. This analysis was conducted on 6 goats from the educational farm of the National Veterinary School (ENSV).

Biochemical assays showed that glucose levels remained within physiological norms, with slight sub-clinical hypocalcemia observed towards the end of gestation and after parturition. Triglycerides and urea levels were elevated post-partum, while total cholesterol slightly decreased after parturition. Creatinine levels, although elevated at the end of gestation, stabilized, and liver enzymes showed slight increases but remained within physiological limits. Regular monitoring of blood parameters at various physiological stages in goats is crucial for early detection of significant biochemical variations, thereby facilitating early detection and optimal management of subclinical diseases.

Keywords: Goat, gestation, biochemical parameter, health monitoring, subclinical disease

المخلص:

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل التغيرات في المعايير البيوكيميائية في الماعز في نهاية الحمل، استنادا إلى عينات الدم المأخوذة في أوقات مختلفة قبل وبعد الولادة. تم إجراء هذا التحليل على 06 ماعز من حظيرة الأغنام التابعة للمزرعة التعليمية للمدرسة الوطنية العليا البيطرية (ENSV).

أظهرت فحوصات الكيمياء الحيوية أن الجلوكوز تم الحفاظ عليه ضمن المعايير الفسيولوجية، مع ملاحظة نقص كلس الدم تحت الإكلينيكي الطفيف في نهاية الحمل وبعد الولادة. كانت نسبة الدهون الثلاثية وبولينا الدم مرتفعة بعد الولادة، في حين انخفض الكولسترول الكلي قليلا بعد الولادة. كرياتينين المصل، على الرغم من ارتفاعه في نهاية الحمل، استقر، وارتفعت إنزيمات الكبد قليلاً مع بقائها ضمن الحدود الفسيولوجية. يعد الرصد المنتظم لمؤشرات الدم في المراحل الفسيولوجية المختلفة في الماعز أمراً ضرورياً للكشف المبكر عن التغيرات البيوكيميائية الكبيرة، وبالتالي تسهيل الكشف المبكر عن الأمراض تحت السريرية وتمكين الإدارة الصحية والغذائية المثلى.

الكلمات المفتاحية: الماعز، الحمل، المعلمة البيوكيميائية، المراقبة الصحية، المرض تحت السريري