

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE D'EL -HARRACH

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الحراش – الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

***ASPECTS BENEFIQUES ET TOXIQUES DU SELENIUM
(SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE)***

Présenté par : Mr. STERRAHMANE

ABDERRAHMANE

Soutenu le : 29/06/2009

Le jury :

Présidente : Mme Temim

Maitre de conférences à l'ENSV

Promotrice : Mme Chorfi

Maitre de conférences à l'ENSV

Examineur 1 : Mr. Mohammedi

Maitre assistant classe A à l'ENSV

Examinatrice2 : Mme Amireche

Maitre assistante classe A à l'ENSV

Année universitaire : 2008-2009



Remerciements



Je tiens à remercier :

M^{me} Chorfi, Maître de conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, promotrice, qui m'a constamment encouragé et conseillé pour la réalisation de ce travail.

M^{me} Temim, Maître de conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.

Mr Mohammedi, Maître assistant classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger pour avoir bien voulu examiner notre travail.

M^{me} Amireche, Maître assistante classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner notre travail.





DEDICACE



Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux

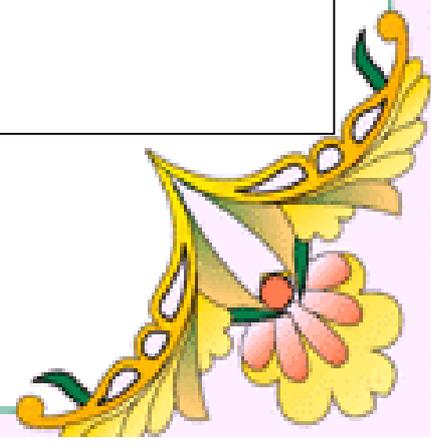
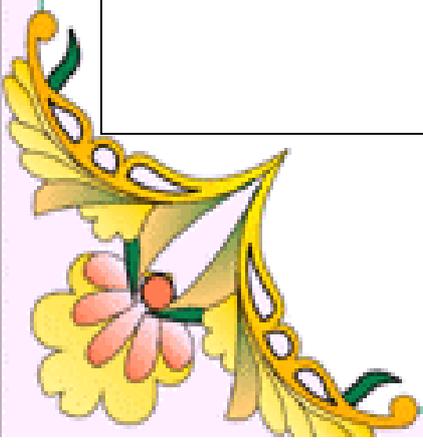
*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissances,
A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus
chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur
dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années
d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères : Mohammed, Yahia, Abdelilah et a ma sœur
Anfel*

A mon grand père et ma grande mère et à toute ma famille.

*A tout mes amis surtout: Mohamed Z, Tayb M, Hemmal M,
Boutaiba K, Amine B, Baach Ib, Choukri Fh, Tiar K,*

*A tous mes frères de l'Ecole Nationale Vétérinaire sans
exception.*



LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN : acide désoxyribonucléique

AGPI : Acide Gras Poly Insaturé

AOX : antioxydant

ASAT : Aspartate amino-transférase

ATP : Adénosine triphosphate

CK : Créatine phosphokinase

Cortex surrén : Cortex surrénalien

DL 50 : Dose létale à 50%

DMV : dictionnaire médical vétérinaire

Ds : iodothyronine deiodinase

ERO : espèce réactive de l'oxygène

Fe : Fer

Se : sélénium

GPX : Glutathion peroxydase

Graisse mésent : Grasse mésentérique

GSH : glutathion réduit

GS-SeH : glutathion-séléno-persulfure

GS-Se-SG : sélénodiglutathion

GS-SG : glutathion oxydé

H₂O: eau

IM: Intramusculaire

IP: Intrapéritonéale

IV : Intraveineuse

kDa : Kilo dalton

Kg : kilogramme

mg : milligramme

ml : millilitre

Muscle Squel : Muscle squelettique

NADPH : forme réduite du nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

pH : Potentiel d'hydrogène

pKa : $-\log K_a$ (constante d'acidité)

PO : Per os

ppm : partie par million

R° : Radicaux libres

S : Soufre

S. cut : sous cutané

Se : Sélénium.

SeCyst : Sélénocystéine

SeMet : Sélénométhionine

SOD : superoxyde dismutase

TPO : thyroperoxydase

TR : Thiorédoxine réductase

TSH : thyroid stimulating hormone

UQ : Ubiquinone

UQH : Semi-ubiquinone

UQH₂ : Ubiquinol

Vit E : Vitamine E

µg : microgramme

°C : Degré Celsius

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

FIGURES

Figure1: Schéma récapitulatif du métabolisme du Se.....	5
Figure2: Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqué en biologie.....	20
Figure 3 : Lésion de l'ADN formée par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules...	23
Figure 4 : Mécanisme d'action de la GPX.....	29

TABLEAUX :

Tableau 1 : Principales formes chimiques des composés naturels sélénés.....	5
Tableau 2 : Teneurs en sélénium de divers aliments.....	8
Tableau 3 : les Sélénoprotéines des mammifères et leurs fonctions.....	10
Tableau 4 : La distribution du Se dans les divers organes.....	14
Tableau 5 : Besoins des animaux en Se.....	37
Tableau 6 : Les différents troubles rencontrés chez des animaux carencés en Se.....	38
Tableau 7 : Apport conseillés et toxiques en supplémentation animale.....	40
Tableau 8 : Quelques paramètres de toxicité aigue chez les animaux, pour différentes molécules contenant du sélénium.....	42

SOMMAIRE

INTRODUCTIO.....	1
HISTORIQUE.....	3
CHAPITRE I : Généralité sur le Sélénium	
I. Généralité	
I.1. Présentation du Sélénium.....	5
I.2. Variétés et propriétés physique du Sélénium.....	6
I.3. Propriétés chimiques du Sélénium.....	6
CHAPITRE II : Source et utilisation du Sélénium	
II. Source et utilisation	
II.1. Les différents origines du Sélénium.....	7
II.1.1. Le sol.....	7
II.1.2. Les plantes.....	8
II.1.3. L'organisme.....	9
II.2. Utilisations	
II.2.1. Dans l'industrie.....	11
II.2.2. En thérapeutique.....	11
CHAPITRE III : Sort du Se dans l'organisme	
III. Sort du Se dans l'organisme	
III.1. Absorption.....	12
III.2. Transport du Se dans l'organisme.....	12
III.2.1. Transport sanguin.....	12
III.2.2. Transport vers le fœtus.....	13
III.3. Distribution du Se dans l'organisme.....	13
III.4. Biotransformation.....	15
III.5. Elimination.....	18

III.5.1. Excrétion urinaire et fécale.....	18
III.5.2. Excrétion biliaire.....	18
III.5.3. Excrétion respiratoire.....	18
III.5.4. Excrétion lactée.....	18

CHAPITRE IV : Stress oxydant, agents antioxydants et conséquences physiologiques de l'exposition des animaux

IV. Stress oxydant, agents antioxydants et conséquences physiologiques de l'exposition des animaux

IV.1. Stress oxydatif.....	19
IV.1.1. Origine du stress oxydant.....	19
IV.1.2. Les radicaux libres.....	19
IV.1.2.1. Définition.....	19
IV.1.2.2. Principales espèces réactives de l'oxygène (ERO).....	21
IV.1.3. Les conséquences du stress oxydant.....	22
IV.1.4. Pourquoi les ERO sont ils toxiques ?.....	23
IV.1.5. Conséquences physiologiques de l'exposition des animaux aux Phénomènes radicalaires.....	24
IV.1.6. Existe-t-il un effet de sensibilité des cibles moléculaires.....	24
IV.2. Les agents antioxydants.....	25
IV.2.1. Définition.....	25
IV.2.2. Les antioxydants enzymatiques.....	25
IV.2.3. Les antioxydants non enzymatiques.....	26

CHAPITRE V : Essentialité du Sélénium et preuve de son essentialité

V. Essentialité du Sélénium et preuve de son essentialité :

V.1. Qu'est ce qu'une substance essentielle ?.....	27
V.2. Preuve de l'essentialité du Sélénium.....	27

CHAPITRE VI : Les effets bénéfiques du Sélénium

VI. Les effets bénéfiques du Sélénium.....	28
VI.1. Rôle antioxydant.....	28
VI.2. Rôle sur le système immunitaire.....	30
VI.2.1. Immunité non spécifique.....	31
VI.2.2. Immunité humorale.....	31
VI.2.3. Immunité cellulaire.....	31
VI.3. Rôle du Se sur la glande thyroïde.....	32
VI.4. Rôle du Se sur la reproduction.....	33
VI.4.1. La rétention placentaire.....	34
VI.4.2. Les métrites post-partum.....	34
VI.4.3. Les kystes ovariens.....	34
VI.4.4. Formation des gamètes.....	35
VI.5. Rôle du Se sur la carcinogenèse.....	35

CHAPITRE VII : Besoins, carences en Sélénium et pathologie, supplémentation

VII. Besoins, carences en Sélénium et pathologie	
VII.1. Besoins des animaux en Sélénium.....	37
VII.2. Les carences.....	37
VII.3. Les pathologies.....	38
VII.3.1. Myopathie nutritionnelle.....	39
VII.3.1. Diathèse exsudative.....	40
VII.4. Supplémentation.....	40

CHAPITRE VIII : Intoxication par le Sélénium

VIII. Intoxication par le Sélénium :	
VIII.1. Circonstances d'intoxication.....	41
VIII.1.1. Intoxication naturelles.....	41

VIII.1.2. Intoxications iatrogènes.....	41
VIII.2. Doses toxiques.....	41
VIII.2.1. Toxicité par administration unique.....	42
VIII.2.2. Toxicité par administration réitérée.....	43
VIII.3. Facteurs de variation de la toxicité du Sélénium.....	43
VIII.4. Diagnostic d'une intoxication.....	43
VIII.5. Tableau clinique des intoxications par le Sélénium.....	43
VIII.5.1. Intoxication aigue par le Sélénium.....	43
VIII.5.2. Intoxication chronique par le Sélénium.....	43
VIII.5.2.1. Maladie alcaline.....	44
VIII.5.2.1. Chancellement aveugle.....	44

CONCLUSION.....	45
------------------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

La recherche de ces deux dernières décennies a montré que de nombreuses pathologies humaines ou animales sont causées ou favorisées par le stress oxydant (**Gutteridge, 1993**). Les micronutriments, terme utilisé pour désigner les éléments traces et les vitamines, font partie des défenses antioxydantes de l'organisme.

Le sélénium fait donc partie des oligo-éléments qui sont des éléments chimiques nutritifs indispensables au métabolisme. Ces minéraux sont présents dans l'organisme à doses infinitésimales et jusqu'à un passé récent, seuls les minéraux présents en quantité relativement importante (tels que calcium, phosphore, soufre) paraissaient indispensables à la vie. Décélés à doses si faibles, les éléments-traces tels que zinc, cobalt, manganèse, sélénium... étaient considérés comme des impuretés (**Baudat, 1990**).

La découverte de l'importance du rôle du sélénium, chez l'homme et chez les mammifères, remonte elle aussi aux années 50. Dans une province carencée de Chine, des décès ont été causés et prévenus par la supplémentation en sélénium (**Neve et al., 1985 ; Leyander et al, 1997**). Le mécanisme est une diminution des défenses antioxydantes et de l'immunité. Elle conduit à des cardiomyopathies létales. Par la suite, il a été montré que le sélénium était antioxydant du fait de son incorporation dans les enzymes séléniés sous la forme d'un acide aminé (**Hateld et Gladyshev, 2002**) très particulier, la sélénocystéine. Les enzymes séléniés sont un élément capital de la défense antioxydante et du contrôle du degré d'oxydation chez l'homme et l'animal (**Rayman, 2000**).

Le terme antioxydant caractérise un ensemble de substances ou de composés, de nature diverse, dont la caractéristique commune est d'être capable de s'opposer ou de contrôler l'accumulation au niveau cellulaire de radicaux libres. Cette propriété leur permet d'agir en tant que moyen de défense contre les dérivés actifs de l'oxygène. Ils s'opposent aux mécanismes d'oxydation de certaines molécules. Certains micronutriments, comme les vitamines (E, C, bêta- carotène) et oligo- éléments (sélénium) ont une activité antioxydante et sont donc susceptibles d'intervenir dans les mécanismes de protection contre la production de métabolites de l'oxygène actif. Le sélénium intervient dans l'activité du système enzymatique protecteur, la glutathion peroxydase qui accélère la transformation des radicaux libres et des peroxydes lipidiques en métabolites non- toxiques. (**Galan et al., 1997**)

En plus de ses activités anti-oxydantes bien connues en tant que cofacteur de la glutathion peroxydase (GPX), le Se intervient dans le métabolisme général. En effet, la conversion de l'hormone thyroïdienne T4 en T3 est catalysée par une sélénoenzyme. De plus, il agit également dans la prévention des cancers, dans la spermatogenèse et dans l'immunité (**Combs, 2001 ; Whanger, 2004**).

Dans le domaine de l'élevage, la maîtrise de l'alimentation est aujourd'hui indispensable à la rentabilité économique des exploitations. Ainsi, ces dernières années, de nouvelles préoccupations sont apparues au sein de cette filière, telles que les carences en oligo-éléments, à l'origine, de nombreuses pathologies et de pertes économiques. Parmi les oligo-éléments dont on se préoccupe le plus actuellement, Le sélénium émerge comme le micronutriment antioxydant (AOX) le plus important à la fois dans la population générale et chez le patient agressé. Cet anti-oxydant puissant, dont l'action, combinée à celle de la vitamine E, protège les cellules des dérivés oxygénés. Mais c'est aussi un composé indispensable au métabolisme des hormones thyroïdiennes iodées, et par conséquent à la survie du nouveau-né.

A la fois toxique est bénéfique pour l'organisme humain et animal, le Se devient un élément aux attitudes particulièrement exclusives. Vu l'importance de cette thématique, ce travail se propose d'élaborer une synthèse bibliographique faisant état des lieux sur les divers effets contrastants de cet oligo-élément.

HISTORIQUE

HISTORIQUE :

L'évolution des connaissances sur le sélénium est pleine d'enseignement si l'on considère les influences des opinions passées et la manière d'interpréter les diverses conséquences des doses absorbées. A ce titre, il est intéressant de rappeler l'histoire de cet oligo-élément pour en tirer quelques leçons.

L'exemple d'une intoxication au sélénium a été déjà rapporté depuis 1295 par Marco POLO lors de sa traversée en chine du coté ouest. Au bout de quelques semaines et après avoir mangé une plante locale, ses chevaux perdirent leurs sabots, leur poils, maigrissaient et finissaient par mourir.

Des siècles après, ce phénomène était expliqué par le fait que ces chevaux avaient mangé une plante dangereuse, l'astragale, qui est très riche en sélénium (**Sturchler et al., 1995 ; Ferrando, 1987**).

En 1560, père Pedro décrit en Colombie (bien connu maintenant pour sa richesse en Se), les symptômes d'une maladie humaine qui ressemblaient à ceux d'une sélénose chronique.

La maladie fut aussi décrite vers 1970 chez les indiens au moment des exploitations des mines. La maladie ressemblait à la maladie alcaline du bétail, les hommes perdaient leurs cheveux et leurs dents.

Entre temps, le sélénium a été découvert en 1917 par un chimiste suédois Jons Jacob Berzelius dans les résidus de préparation de l'acide sulfurique. Grâce à plusieurs procédures chimiques, il pu extraire à partir de ce dépôt, un corps voisin ou satellite du tellure. Songeant donc à la lune, séléne, satellite de la terre, Berzelius décida donc de lui donner à ce nouvel élément le nom de « sélénium ».

En 1907 et 1908 plus de 15000 moutons périrent et on se rendit compte que l'intoxication était due à la consommation des plantes poussant dans la région et que le seul remède consistait à fournir du fourrage venu d'ailleurs. Plusieurs plantes étaient incriminées.

En 1932, on montra qu'il existait une relation entre le sélénium et les troubles pathologiques observés depuis 1295. D'ailleurs en 1930, le sélénium était reconnu comme la cause de la maladie alcaline (alkalis disease) et du tournis (blind stagger) chez le bétail (**Ferrando, 1987 ; Olson,**

1986). Ceci entraîna Knight à déclarer en 1935, que le sélénium constituait un problème de santé publique.

En 1943, Nelson et *al.*, publièrent que le sélénium était cancérigène et provoquait, chez le rat, des tumeurs du foie. Ce qui entraîna l'interdiction du sélénium en alimentation animale et qui coûta des centaines de millions de dollars à l'aviculture Nord Américaine. Au contraire la législation française autorisa le sélénium au taux de 0,1 mg par Kilo de matière sèche, dans les aliments des animaux.

Entre temps, on s'aperçu que s'il existait des accidents dus aux excès de sélénium, d'autres, aussi graves, résultaient de sa carence. Schwartz et Foltz l'avaient observé dès avant 1957. Mais les méfaits d'un élément ou d'un aliment retiennent bien plus l'attention que ses bienfaits.

Peu de temps après, on s'aperçoit que la myopathie de différentes espèces est due au manque de sélénium dont on découvre, grâce enfin à Whanger et *al.*, en 1972, qu'il est le métal actif d'un enzyme : la glutathion peroxydase (**Whanger, 1986**). Etant donné, le rôle du sélénium dans la neutralisation des peroxydes, il était doué d'un pouvoir anticancéreux. Combs et Clark (1985) confirmaient cette action dans une revue générale de la question. Il fallu plus de trente ans pour réhabiliter cet oligo-élément protecteur, des membranes cellulaires.

Ainsi, une fois de plus on constate que l'on examine rarement les effets de faibles doses d'un produit toxique. D'ailleurs pour déterminer les actions d'un élément ou d'un composé quelconque, on commence par en distribuer des doses de plus en plus élevées. Des accidents finissent par apparaître, on estime alors le produit toxique.

CHAPITRE I

I. GENERALITES :

I.1. Présentation du Se :

Le sélénium est un métalloïde de symbole Se, qui se trouve entre le soufre et le tellure, de numéro atomique 34 et de masse atomique 78,96. Il appartient au groupe VI du tableau périodique et présente une étroite similitude dans ses propriétés chimiques avec le soufre(S) (Tinggi, 2003; Johansson *et al.*, 2005, in Fournier, 2005).

Dans l'organisme, le sélénium est présent sous forme de séléniol (R-SeH) ou de sélénoéther (R-Se-R). Il peut également se combiner au soufre (R-S-Se-H ou R-S-Se-S-R) ou s'y substituer pour former de nombreux composés analogues séléniés : sélénométhionine (SeMet) et sélélocystéine (SeCyst) (Ducros et Favier, 2004, in Fournier, 2005).

Des différences existent dans la chimie du soufre et du sélénium, notamment entre les potentiels d'oxydoréduction. Par exemple, les composés séléniés ont tendance à être beaucoup plus nucléophiles que les composés soufrés (Arteel et Sies, 2001, in Fournier, 2005). Le séléniure d'hydrogène par exemple (H_2Se ; $pK_a = 3.7$) est un acide plus fort que le sulfure d'hydrogène (H_2S , $pK_a = 6.9$) (Johansson *et al.*, 2005, in Fournier, 2005). Ainsi, le sélénium sous forme de séléniol (R-SeH) est aisément dissocié au pH physiologique, ce qui est important pour son rôle catalytique (Tinggi, 2003, in Fournier, 2005).

Les différentes formes chimiques des composés séléniés naturels sont présentées dans le **Tableau 1**. Il existe plusieurs composés séléniés dans les tissus de plantes et d'animaux (Whanger, 2002, in Fournier, 2005).

Tableau 1 : Principales formes chimiques des composés naturels séléniés (Fournier, 2005)

Formes	Nom	Etat de valence	Formes chimiques
<i>Inorganiques</i>	Séléniate	Se(+VI)	H_2SeO_4 ; $HSeO_4^-$; SeO_4^{2-}
	Sélénite	Se(+IV)	H_2SeO_3 ; $HSeO_3^-$; SeO_3^{2-}
	Sélénium élémentaire	Se(0)	
	Séléniure	Se(-II)	H_2Se ; HSe^- ; Se^{2-}
<i>Organiques</i>	Sélélocystéine		Se- CH_2CHNH_2COOH
	Sélénométhionine		$CH_3CH_2Se(CH_2)_2CHNH_2COOH$
	Diméthylséléniure		$(CH_3)_2Se$
	Diméthyldiséléniure	Se(-II)	$(CH_3)_2Se_2$
	Diméthylsélénone		$(CH_3)_2SeO_2$
	Se-méthylsélélocystéine		MeSe CH_2CHNH_2COOH
	Se-méthylsélénométhionine		$(CH_3)_2Se(CH_2)_2CHNH_2COOH$

I.2. Variétés et propriétés physique du Se :

A température ordinaire, le Se est solide, insoluble dans l'eau et les solvants organiques usuels, stable, et qui peut se présenter sous différentes formes physiques : une forme amorphe rouge ou noire, une forme cristalline rouge ou grise, une forme grise ou métallique. Comme le soufre, le sélénium est allotropique :

- Le sélénium rouge amorphe, poudre rouge-brique
- Le sélénium vitreux

Le sélénium gris, de densité 4, 80, il est utilisé pour ses propriétés semi- conductrices. (**Maroc, 1990 ; Burk, 1994 ; Patai, 1986 ; in Duvoid, 1999**)

I.3. Propriétés chimiques du Se :

Le sélénium est capable de réagir avec de nombreux éléments pour donner des composés présentant une grande analogie avec les composés correspondants du soufre.

- Le séléniure d'hydrogène rappelle le sulfure d'hydrogène.
- L'affinité du sélénium pour l'oxygène est plus faible que celle du soufre.
- Le dioxyde de sélénium se dissout facilement dans l'eau pour donner l'acide sélénieux qui est plus faible que l'acide sulfureux.
- L'acide sélénique H_2SeO_4 , qui est un diacide fort, très hygroscopique, encore plus oxydant que H_2SO_4 .
- Il existe aussi de très nombreux composés organo-séléniés comme les séléniols R-SeH, les séléniures R-SeR, les sélénoxydes RR-SeO, les sélénonos RR-SeO₂ ... (**Simonof et Simonof, 1991 ; Burk, 1994 ; Neve et Favier, 1988 ; Zingaro et Cooper, 1974 ; in Duvoid, 1999**).

CHAPITRE II

II. SOURCE ET UTILISATION :

II.1. Les différents origines du Se :

II.1.1. Le sol :

C'est la destruction de la roche mère qui est à l'origine de la constitution du sol. La croûte terrestre a une concentration moyenne en sélénium d'environ 0,05 mg/kg (Mc Neal et Balistreri, 1989). Les roches magmatiques contiennent généralement moins de sélénium que les roches sédimentaires (Mayland et al., 1989). La concentration du Se dans la plupart des sols se trouve comprise dans la marge de 0.01-2 mg/kg (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

Certains sols dans quelques parties du monde, ont une concentration faible en Se tel que les pays européens nordiques, la nouvelle Zélande, l'est et le centre de la Sibérie, ... etc. (Malcolm J. et al, 2007).

On trouve le sélénium dans le sol sous forme organique ou inorganique :

Formes inorganiques :

Sélénates (SeO_4) : c'est la forme dominante dans les sols basiques, et la plus assimilables par les plantes, on peut donc rencontrer des plantes avec de fortes concentrations en sélénium (plantes sélénifères).

Sélénites (SeO_3) : c'est la forme dominante dans les sols à pH basique à neutre ($7.5 < \text{pH} < 15$), il est peu assimilable par les plantes.

Sélénures (Se^{-2}) : les sélénures se trouvent dans les sols acides, ils sont peu assimilables par les plantes.

Sélénium élémentaire : il est peu assimilable.

Formes organiques :

Le sélénium provient essentiellement de la décomposition des plantes qui libèrent le sélénium organique qu'elles contiennent. Il s'agit surtout de sélénocystéine.

II.1.2. Les plantes :

La concentration en sélénium dans les plantes dépend essentiellement de la concentration et de la forme chimique de sélénium présente dans le sol. Ainsi, la carence en sélénium retrouvée dans la plante, peut être due soit à la faible teneur de la roche mère en Se, soit à une forme de sélénium dans le sol pas facilement assimilable.

A partir du sol, le Se peut être assimilé par les plantes qui le transforment en composés organiques telle la sélénométhionine et la sélénocystéine (Tinggi, 2003 ; in Ducreux, 2003).

Cependant, les plantes ont des capacités différentes d'accumulation du Se (tableau 2). Les plantes utilisées pour l'alimentation animale sont caractérisées par une capacité d'accumulation faible.

Tableau 2 : Teneurs en sélénium de divers aliments (D'après Richy, 1978 ; in Ducreux, 2003)

(Valeurs exprimées en mg/kg de matière sèche d'aliments)

ALIMENTS	TENEUR MOYENNE
Herbe de prairie	0,24
Blé vert	0,30
Pois fourragers	0,32
Ensilage de Maïs	0,16
Ensilage d'herbe fraîche	0,19
Foin de prairie	0,14
Foin de luzerne	0,37
Paille	0,16
Orge	0,09
Avoine	0,14
Blé	0,11
Farine d'extraction de soja	0,40
Farine d'extraction d'arachide	0,32
Farine d'extraction de colza	0,15
Urée	0,10
Pulpe sèche de betterave	0,16
Luzerne (début de floraison)	0,23

On peut remarquer dans le **tableau 2** que les céréales présentent une teneur en sélénium plus faible que celle des plantes fourragères. Il en est de même pour l'herbe jeune et les repousses qui sont riche en sélénium, quant aux grains, ils sont moins riches que la paille.

Au niveau des plantes le sélénium est sous forme organique : sélénocystéine, sélénocystine et sélénométhionine, il s'agit là d'acides aminés analogues aux acides aminés soufrés.

La forme inorganique (Sélénite), est en générale en faible concentration dans les plantes du faite de sa transformation en forme organique.

II.1.3. L'organisme :

Le sélénium est présent aussi bien sous forme libre que liée à des protéines. Chez les mammifères, une trentaine de sélénoprotéines ont été identifiées (**tableau 3**). Parmi ces différentes sélénoprotéines connues, on peut citer notamment :

La famille des glutathions peroxydase (GPX), Thiorédoxine réductase (TRs), Sélénoprotéine P, et des iodothyronine deiodinase (Ds) (**Kryukov et al., 2003**).

Tableau 3 : les sélénoprotéines des mammifères et leurs fonctions (D'après Kryukov et al., 2003).

Sélénoprotéines	
Glutathion-peroxydase (GPX_s)	Fonction proposée
GPX1	Antioxydant dans le cytosol cellulaire, réserve de Se
GPX2	Antioxydant dans tractus gastro-intestinal
GPX3	Antioxydant dans l'espace extracellulaire et plasma
GPX4	Antioxydant membranaire, protéine structurale nécessaire à la stabilité et à la mobilité des spermatozoïdes matures.
GPX5	Inconnu
GPX6	Homologue de la GPX1
Thioredoxine-réductase (TRs)	Détoxication des peroxydes, réduction des thiorédoxines ; entretien l'état d'oxydoréduction intracellulaire, capital pour la viabilité et la prolifération cellulaire ;
TR1	Principalement cytosol, ubiquitaire
TR2	
TR3	Mitochondriale, ubiquitaire
Iodothyronine déiodinase	
Type D1 et D2	Convertit la thyroxine (T4) à 3,5,3'-tri-iodothyronine (T3) forme bioactive
Type D1 et D3	Convertit la thyroxine (T4) à 3',3',5' T3r, forme inactive
Sélénoprotéine P	Protéine de transport de Se. antioxydant au niveau des cellules endothéliales
Sélénoprotéine W	Antioxydant au niveau du muscle cardiaque et squelettique ?
Sélénophosphate synthétase (SPS2)	Nécessaire à la synthèse de sélénophosphate nécessaire pour la synthèse des sélénoprotéines
Sélénoprotéine 15 kDa (Sep 15)	Protection contre le cancer ?
H, I, K, M, N, O, R, S, T,	Role inconnu

II.2. Utilisations :

II.2.1. Dans l'industrie :

Les principales utilisations du sélénium sont :

- L'industrie électrique et électronique (**Patai et Rappoport, 1986 ; in Duvoid, 1999**).
- L'industrie métallurgique : traitement de surface des métaux, fabrication d'alliages facilement usinables et résistants à la corrosion (**Maroc, 1990 ; in Duvoid, 1999**).
- L'industrie chimique (**Tran Thian, 1996 ; in Duvoid, 1999**).
- Industrie des peintures et vernis.
- L'industrie du verre et de la céramique.
- L'industrie du caoutchouc (**Zingaro et Cooper, 1974 ; in Duvoid, 1999**).
- En agriculture : Il est additionné dans les engrais pour les sols pauvres en sélénium, dans l'alimentation animale pour la croissance du bétail et des volailles.

II.2.2. En thérapeutique :

Dans le domaine médical, le sélénium est utilisé comme complément alimentaire. Les formulations contenant soit du sélénium, soit la combinaison vitamine E-Sélénium sont fréquemment utilisées en élevage de ruminants pour la prévention ou le traitement de myopathies et de dystrophies musculaires liées à leur carence. Parmi ces médicaments, on trouve : SELENAN, SELENIFER, SELEPHEROL ET SELEPHOS (**DMV, 2005**).

CHAPITRE III

III. SORT DU Se DANS L'ORGANISME :

III.1. Absorption :

L'absorption du Se alimentaire a lieu essentiellement dans le duodénum et représente 85% de ce qui est ingéré chez les monogastriques et 35% chez les ruminants. Chez les ruminants, les sélénites seraient réduits sous forme insoluble dans le rumen diminuant d'autant l'absorption intestinale. Ainsi, des rations contenant 0,35 à 0,50 µg Se/g sont absorbées à raison de 85% chez le porc, mais seulement 35% chez le mouton (**Rouaud, 1987**).

Les facteurs influençant l'absorption :

Le soufre : l'absorption de sélénium est diminuée en présence de soufre. En effet, l'administration de sélénium marqué et de soufre à des moutons qui présente une radioactivité sanguine moins élevée que des moutons auxquels on n'administre que du sélénium (**Bazile, 1990 ; Richy, 1978 ; in Ducreux, 2003**).

Le plomb : des taux élevés dans la ration alimentaire des animaux entraînent une diminution de l'absorption (**Neathery et al, 1987 ; in Ducreux, 2003**).

La vitamine C : elle favorise l'absorption du sélénium.

Le calcium : chez la vache un taux de calcium de 8% dans les aliments permet une absorption optimale de sélénium, si il diffère de cette valeur, l'absorption se retrouve réduite (**Harrison et Conrad, 1984 in Ducreux, 2003**).

III.2. Transport du Se dans l'organisme :

III.2.1. Transport sanguin :

Après une injection sous cutané de sélénite de sodium, ce dernier passe rapidement dans le sang. Puis cette concentration diminue dans le sang et augmente parallèlement dans les tissus (**Herrick, 1975 in Ducreux, 2003**).

Ainsi, chez le mouton après une administration sous cutanée de sélénite de sodium, on note une absorption rapide vers le plasma. Ensuite, la concentration plasmatique du Se va décroître au dépend de sa pénétration dans les cellules. Puis la concentration plasmatique de la forme liée aux protéines augmente grâce à un relargage du sélénium hépatique, dans la circulation sanguine (**Jacobsson, 1966 ; in Ducreux, 2003**).

Le transport du Se dans l'organisme est assuré par des protéines plasmatiques telque l'albumine et les globulines sériques (**Handreck et Godwin, 1970 ; in Ducreux, 2003**).

III.2.2. Transport vers le fœtus :

Le transfert transplacentaire a été confirmé par de nombreuses études (**Weiss et al., 1984 ; Campbell et al., 1990 ; Hidirolou, 1980**)

Le sélénium administré à des brebis gestantes, traverse la barrière placentaire et a une répartition identique dans les tissus du fœtus par rapport à la mère, mais à des taux faibles (**Hidirolou, 1980**).

Le taux sérique du Se chez des veaux nés des vaches supplémentées lors des 60 derniers jours de gestation par le sélénite de sodium, est supérieur à celui des veaux nés des vaches non supplémentées (**Weiss, 1984 ; in Gilles, 2007**).

Chez des vaches recevant le sélénium avant vêlage, on trouve des concentrations sanguines fœtales en sélénium équivalentes ou supérieures aux taux sanguins de la mère (**Koller et al., 1984; in Ducreux, 2003**).

Lors de l'administration de Se organique et inorganique chez les vaches avant vêlage, le transfert vers les veaux est plus efficaces quand le Se est sous forme organique (**Knowes et al., 1999 ; Gunter et al., 2003 ; Pehrson, 2005, in Gilles, 2007**).

III.3. Distribution du Se dans l'organisme :

Les plus fortes teneurs en sélénium sont observées dans le rein et le foie. Fait suite le sang, la rate, l'intestin grêle, cœur, muscle squelettique, poumon et cortex surrénal. Les testicules et le pancréas contiennent également des quantités notables de sélénium (**Rouaud, 1987**).

Tableau 4 : La distribution du Se dans les divers organes (D'après Rouaud, 1987).

Espèce animale conditions Organe	Rat recevant nourriture calibrée à 0.3 ppm	Lapin sacrifiée 2 j après intramusculaire 2 mg /kg Sélénite Na Résultat en ppm	Témoin résultat en ppm	Bovins sacrifiés 14 j après administration orale 0.3µg/kg 75 Se H ₂ O ₃ Résultat en ppm	Ovins sacrifiés 4 j après administration dans la ration 0.4 mg soit 0.02 mg/kg 75 Sélénite Na Résultat en ppm
Cartilage					0.023
Cœur				0.074	0.06
Cortex surrén.	++			0.116	
Duodénum				0.141	0.087
Foie	+++	3.22	1.98	0.16	0.5
Graisse mésent.					0.015
Iléum					0.072
Langue		0.70	0.55	0.036	0.027
Muscle squelet.					0.01
Pancréas	+				0.04
Poumon	+			0.09	0.110
Rate	+			0.121	0.14
Rein	++++	4.25	13.2	0.875	0.51
Sang	++	1.07			0.1
testicule	++				

Au niveau des poils, une partie du Se alimentaire sert à la synthèse de leurs acides aminés. Le taux du Se dans les poils de vaches mères et de leur veau doit être supérieur à 120 ppm pour ne pas avoir des problèmes de myopathie nutritionnelle (**Lomba et al.1973; in Ducreux, 2003**).

La concentration des tissus en Se varie en fonction de la teneur en Se du régime, de sa nature, la voie d'administration et la dose.

On note que la teneur tissulaire en Se est plus élevée lorsque l'on administre ce dernier par voie sous cutané que par voie intra-ruminale (**Jacobsson, 1966; in Ducreux, 2003**). Il est mieux retenu quand il est administré à dose faible qu'à dose forte. Si l'apport alimentaire couvre les besoins, la rétention tissulaire après injection est diminuée dans tous les tissus (**Van Vleet, 1975; in Ducreux, 2003**).

Chez les poussins et les poulets la charge en Se du sang, du foie, des reins, des muscles et de la peau dépend de la richesse de leur régime en Se organique, jusqu'à une concentration de 0.2 à 0.3 ppm. Si on ajoute du Se inorganique jusqu'à une concentration de 0.8 ppm, le taux de Se augmentera dans le foie et les reins mais guère dans le sang et les muscles (**Scott et Thompson, 1971**).

Le Se inorganique est stocké en quantité moins importante dans les tissus que le Se organique. Les lieux d'incorporation privilégiés sont le rein pour la sélénocystine et le pancréas pour la sélénométhionine (**Hidroglou et Jenkins, 1972**).

III.4. Biotransformation :

Le sélénium s'introduit dans l'organisme sous deux formes : organique (sélénocystéine, sélénométhionine) ou inorganique (sélénate, sélénite). Le métabolisme du sélénium dépend donc de la forme chimique ingérée.

Le métabolisme du sélénium a été abordé par plusieurs auteurs notamment par Milner en 1985 qui a clairement décrit le métabolisme selon la **figure 1**.

Acides séléno-aminés :

Le métabolisme des acides séléno-aminés (sélénométhionine, sélénocystéine, etc...) trouve une certaine analogie avec le métabolisme des acides aminés soufrés. La sélénométhionine peut être

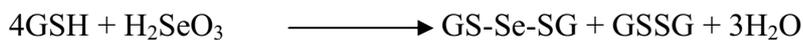
incorporée dans les protéines à la place de la méthionine, ou se convertir en sélénocystéine (forme active) par voie de transsulfuration. Alternativement, la sélénométhionine, comme la méthionine, peut subir par la voie de transamination suivie d'une libération de méthyl-sélénol (CH₃SeH).

Par ailleurs, la sélénocystéine et sélénocystine et la sélénométhionine sont transformées en sélénite. Ces acides aminés séléniés peuvent être incorporés dans les protéines à la place de la méthionine et de la cystéine (**Haguenoer et Furon, 1982**).

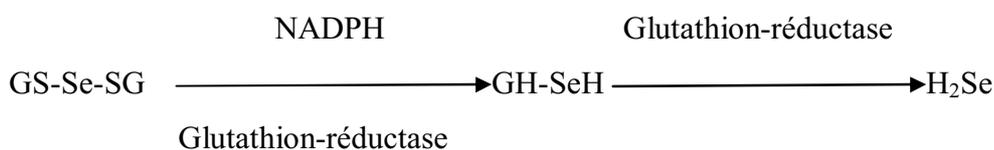
Sélénite et sélénate :

Le sélénite et sélénate sont essentiellement métabolisés dans le foie mais également dans d'autres tissus. Les principales étapes de la biotransformation de ses composés comportent la réduction et la méthylation (**Ganther, 1986 ; IpC et Ganther, 1990**).

Durant la phase de réduction, le sélénate est réduit en sélénite qui est soumis ensuite à d'autres réactions. La réduction du sélénate nécessite une activation enzymatique avec l'ATP pour former l'adénosine -5'-sélénophosphate qui est transformé ensuite en sélénite (SeO₃²⁻) par une réduction non enzymatique en présence du glutathion. Le sélénite est à son tour transformé en acide sélénieux (H₂SeO₃) qui réagit avec quatre groupements thiols du glutathion réduit (GSH) pour former du glutathion oxydé (GS-SG), de l'eau et sélénodiglutathion (GS-Se-SG).



Compte tenu de sa similarité avec le glutathion oxydé (GS-SG), le sélénodiglutathion (GS-Se-SG) est un bon substrat pour la glutathion réductase. La transformation du sélénodiglutathion en glutathion-sélénopersulfure (GS-SeH) et H₂Se se fait en présence de NADPH et de glutathion-réductase.



Le sélénure d'hydrogène (H_2Se) peut alors soit :

Etre oxydé en sélénium élément en présence de peroxydes. Ou subir une méthylation en diméthyl-sélénure $(CH_3)_2Se$ volatil et l'ion triméthyl-sélénium hydrosoluble $(CH_3)_3Se^+$ par la méthyltransférase en présence des donneurs du groupement CH_3 tels que méthionine et S-adenosyl méthionine.

La méthylation est une forme de détoxification du Se. L' H_2Se est un composé intermédiaire important qui sera utilisé non seulement pour former des composés méthyl très peu toxiques mais également pour s'incorporer dans la synthèse des sélénoprotéines importantes telles que la glutathion peroxydase.

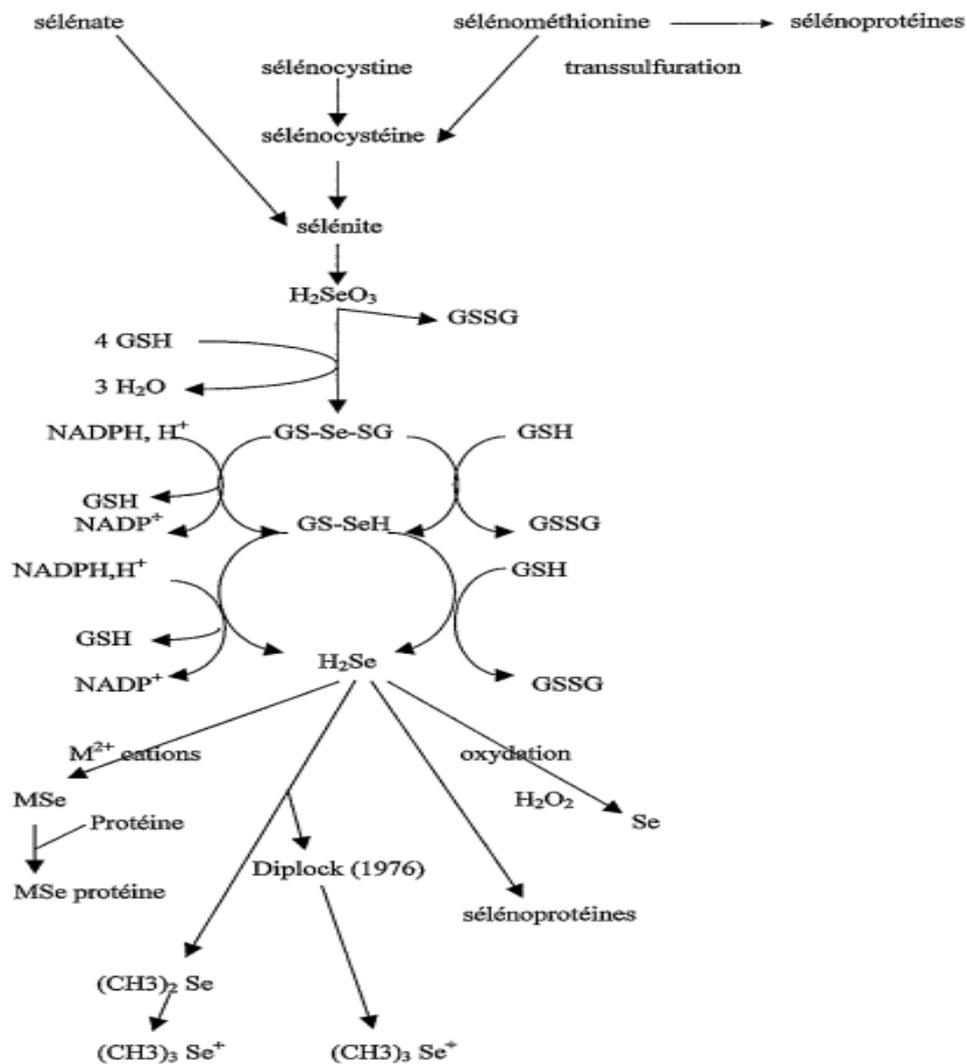


Figure 1 : Schéma récapitulatif du métabolisme du Se (D'après Milner, 1985; in Ducreux, 2003).

III.5. Elimination :

III.5.1. Excrétion urinaire et fécale :

Les principales voies d'élimination du sélénium sont les fèces, l'urine, la bile et le tractus respiratoire. Chez les monogastriques, la voie d'excrétion principale du sélénium est le rein (**Herrick, 1975**). Contrairement, chez les ruminants, la voie d'élimination principale est les fèces (**Buttler et Peterson, 1961**).

L'excrétion urinaire du Se chez le rat est rapide. Herrick *et al.*, (1975) et Janghorabani *et al.*, (1984) ont observé que la moitié environ du Se administré en supplément passe dans les urines en 24h.

L'excrétion fécale chez les ruminants est de 51%, 72 h après l'administration d'acide sélénieux dans le rumen (**Buttler et Peterson, 1961**).

La voie d'administration et la dose administrée conditionnent la voie d'excrétion principale du sélénium (**Jacobsson, 1966**).

III.5.2. Excrétion biliaire :

Chez le mouton après injection sous cutané de sélénite de sodium, 1,4 à 3,7% de la dose est éliminée par la bile après 48h. Chez le rat le cycle entéro-hépatique du sélénium a été établi (**Neethling et al., 1968**).

III.5.3. Excrétion respiratoire :

Elle est très faible. Elle devienne très importante en cas d'intoxication (**Rouaud, 1987**). Chez le rat en cas d'intoxication aigue, l'excrétion respiratoire du Se est de 17 à 52% (**Gunther et Baumann, 1962**).

III.5.4. Excrétion lactée :

Le sélénium est également excrété par le lait. Chez la vache, la majorité du sélénium donné sous forme de sélénométhionine ou sélénite de sodium est présent dans le lait dont la forme majoritaire est la sélénométhionine (**Phipps et al. 2008**).

CHAPITRE IV

IV. STRESS OXYDANT, AGENTS ANTIOXYDANTS ET CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES DE L'EXPOSITION DES ANIMAUX :

IV.1. Stress oxydatif :

En situation physiologique, il y'a un équilibre parfait entre la production d'ERO (espèce réactive de l'oxygène) et les systèmes de défenses antioxydantes. Il faut souligner que les ERO peuvent jouer un rôle physiologique important comme dans la phagocytose des bactéries par les cellules phagocytaires (Swain *et al.*, 2002 ; Nohl, 1994).

Ainsi, dans des conditions tout à fait normales, la production des radicaux libres est permanente, mais faible. En effet, ces derniers sont produits par divers mécanismes physiologiques car ils sont utiles pour l'organisme à dose raisonnable. Une telle production physiologique est parfaitement maîtrisée par des systèmes de défense. Dans ces circonstances normales, on dit que la balance antioxydants/prooxydants est en équilibre. Si tel n'est pas le cas, que ce soit par déficit en antioxydants ou par suite d'une surproduction énorme de radicaux, l'excès de ces radicaux est appelé « stress oxydant » (Favier, 2006).

IV.1.1. Origine du stress oxydant :

Un stress oxydant est la conséquence d'un déséquilibre entre antioxydants et radicaux libres en faveur de ces derniers. Cette situation peut résulter d'un dysfonctionnement de la chaîne mitochondriale, d'une activation de systèmes enzymatiques (xanthine oxydase, NADPH oxydase, glucose oxydase, monoamine oxydase), d'une libération de fer libre à partir des protéines chélatrices (ferritine) ou d'une oxydation de certaines molécules (glucose, catécholamine,...). Enfin une alimentation pauvre en antioxydants contribuera également à l'apparition d'un stress oxydant (Pincemail *et al.*, 2002).

IV.1.2. Les radicaux libres :

IV.1.2.1. Définition :

Les radicaux libres (R°) sont des molécules où des atomes qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataires sur sa couche externe. Ce sont des espèces chimiques instables, très réactives ce qui leur confère une grande réactivité avec un temps de demi-vie extrêmement court (Aurousseau, 2002).

IV.1.2.2. Principales espèces réactives de l'oxygène (ERO) :

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) regroupent l'ensemble des dérivés radicalaires de l'O₂ (Aurousseau, 2002), hydroxyl OH[•] ainsi que le monoxyde d'azote NO[•] et son dérivé : le peroxydinitrite ONOO⁻ (Fontaine, 2007, 2002). Les principaux ERO physiologiques sont : le radical superoxyde O₂^{•-}, le peroxyde d'hydrogène H₂O₂, le radical hydroxyle OH[•] ainsi que le monoxyde d'azote NO[•] et son dérivé : le peroxydinitrite ONOO⁻ (Fontaine, 2007).

Radical superoxyde (O₂^{•-}) : En dehors de toutes pathologies, le radical superoxyde ou anion superoxyde est produit au cours du transfert d'électron dans la chaîne respiratoire mitochondriale. La fuite des électrons intervient en fin du déroulement des processus bien connus du métabolisme énergétique. Le transfert des électrons à travers les différents complexes de la chaîne respiratoire fait appel au coenzyme Q mitochondrial (ubiquinone, UQ), réduit en ubiquinol (UQH₂) au niveau des complexes I et II et oxydé sous sa forme radicalaire semi-ubiquinone (UQH[•]), puis sous sa forme ubiquinone lors du transfert des électrons au complexe III. Au cours de ce cycle une partie des électrons s'échappent à partir de la forme intermédiaire radicalaire (UQH[•]) du coenzyme Q pour réagir directement avec l'oxygène dissous dans le cytoplasme et former les anions superoxydes radicalaires (Cadenas et al., 1977 ; Fontaine, 2007).

Le superoxyde est ensuite métabolisé de manière enzymatique par la superoxyde dismutase pour donner du peroxyde d'hydrogène. Ce dernier est à son tour métabolisé en eau, soit par la catalase soit par la glutathion peroxydase.

Avant qu'il ne soit métabolisé par ces enzymes le peroxyde d'hydrogène a la possibilité de réagir directement avec des ions métalliques (telque le fer et le cuivre). Ce type de réaction connue sous le nom de réaction de Fenton, transforme le peroxyde d'hydrogène en radical hydroxyl qui est un composé extrêmement toxique, vu qu'il est responsable du stress oxydant, de plus on ne lui connaît pas de rôle physiologique (Fontaine, 2007, Wardman et Candeias, 1996) :

Radical hydroxyle (OH[•]) : il est essentiellement formé par la réaction de Fenton (Mc Cord, 1993) à partir de H₂O₂. L'ion ferreux réagit avec le peroxyde d'hydrogène selon la réaction suivante :



Le radical hydroxyle formé est très oxydant. Il peut initier une peroxydation lipidique (**Gutteridge, 1995**) qui pourra continuer en chaîne sur de nombreuses molécules lipidiques (**Porter et al., 1995**). C'est le radical le plus dangereux pour l'organisme (**Goudable et Favier, 1997**).

Monoxyde d'azote (NO[•]):

Beaucoup de cellules sont capables de produire du monoxyde d'azote à partir d'arginine et d'oxygène, dans une réaction catalysée par la NO-synthase. Cette production est physiologique et joue par exemple un rôle majeur dans le tonus vasculaire. Mais à forte concentration, le NO[•] devient délétère pour les cellules, notamment en réagissant avec un radical superoxyde pour former un puissant oxydant : la peroxydinitrite (**Fontaine, 2007**).

IV.1.3. Les conséquences du stress oxydant :

Le stress oxydant peut être à l'origine de nombreuses perturbations biologiques : baisse de la fluidité des membranes, anomalies des récepteurs, diminution de la sensibilité à l'insuline, perturbation de l'immunité cellulaire, dépôt de lipide (oxydation des LDL, formation de la plaque d'athérome), affaiblissement musculaire, apparition de mutation (**Favier et al., 1995**).

En effet une production accrue de radicaux libres, conduit à l'altération des biomolécules : oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides et des glucides. Les lipides et surtout leur AGPI (acides gras polyinsaturés) sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle, réaction appelée peroxydation lipidique (**Favier, 2006**).

Les dommages oxydatifs de l'ADN suite à l'attaque radicalaire, résultant de réactions avec les bases puriques ou pyrimidiques provoquant des altérations de bases, engendrant un grand nombre de bases modifiées : 8 oxo guanine, 8 nitro guanine, formamidopyrimidine, 8 oxo adénine, formimido uracile, 5 hydroxy cytosine, 5 hydroxy méthyl uracile, thymine diol,..... le stress oxydant peut aussi attaquer la liaison entre la base et le désoxyribose, créant un site abasique, ou attaquer le sucre lui-même, créant une coupure de chaîne simple brin. Des dommages indirects peuvent résulter de l'attaque des lipides dont la peroxydation génère des aldéhydes mutagènes, formant des adduits sur les bases de l'ADN de type MDA-guanine. L'attaque radicalaire des protéines, entraîne des pontages ADN-protéines ou des adduits sur des bases de type lysinoguanine, **figure 3**.

De plus, les attaques radicalaires peuvent ainsi conduire à une diminution du pouvoir fécondant des spermatozoïdes, à une baisse de la fertilité des femelles, à des mortalités embryonnaires. Ils peuvent aussi ralentir la croissance des animaux (Aurousseau, 2002).

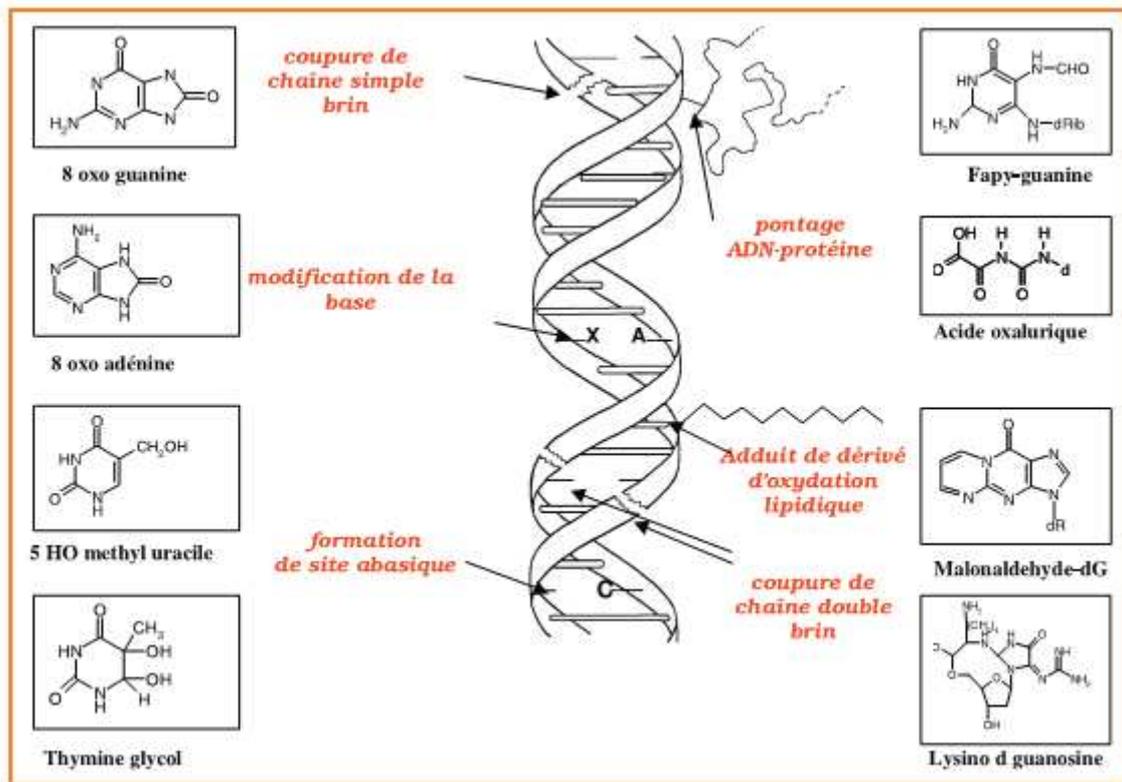


Figure 3 : Lésion de l'ADN formée par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules (D'après Favier, 2003).

IV.1.4. Pourquoi les ERO sont ils toxiques ?

Il convient de comprendre que les ERO entraînent des modifications définitives d'un grand nombre de molécules. Une fois modifiée, ces molécules perdent leur activité initiale, ce qui retentit sur la physiologie cellulaire.

La peroxydation des phospholipides par exemple modifie profondément les caractères physicochimiques des membranes, ce qui retentit sur le bon fonctionnement de toutes les activités membranaires. Une modification de l'ADN est de nature à induire des mutations. Enfin, une atteinte directe des protéines peut modifier leur activité (Fontaine, 2007).

IV.1.5. Conséquences physiologiques de l'exposition des animaux aux phénomènes radicalaires :

- **Reproduction et productivité numérique du troupeau :**

Les phénomènes radicalaires liés à la gestation, à la parturition et à la lactation affaiblissent l'organisme et prédisposent l'animal aux différentes pathologies.

Les conséquences sont la diminution de la fertilité (**Girmard et al., 1997**) et des lésions d'ADN et malformation du fœtus lors de surexposition du fœtus au ERO (**Fantel et al., 1998**).

- **Production et qualité de la viande :**

La période néonatale, les chocs (nutritionnels, climatiques, émotionnels et les chocs liés à l'exercice physique) ont une répercussion sur la qualité de la carcasse.

Par exemple de hauts niveaux d'alimentation (choc nutritionnel) induisent des défauts de qualité de carcasse chez l'agneau (**Normand et al., 1999 ; Theriez et al., 1997**).

En ce qui concerne la qualité de la viande, une augmentation de l'intensité des phénomènes radicalaires exerce des effets négatifs sur la saveur et conduit à la formation de peroxydes potentiellement nuisible pour l'organisme du consommateur (**Aurousseau, 2000**).

IV.1.6. Existe-t-il un effet de sensibilité des cibles moléculaires ?

Les ERO sont capables d'attaquer un grand nombre de cibles moléculaires protéiques, lipidiques et nucléotidiques. Cependant, il ne semble pas que la sensibilité des protéines ou de l'ADN soit différente entre les espèces animales, ce qui n'est pas le cas des lipides.

En effet, il a été démontré que cette sensibilité augmente de façon exponentielle avec le nombre de double liaison. Chez les oiseaux et les mammifères, il existe en effet, une corrélation inverse entre longévité et degré d'insaturation des acides gras membranaires (**Pamplona R. et al., 2002**).

Ce faible degré d'insaturation ne semble pas lié à l'alimentation des animaux mais plus au fait que les espèces qui vieillissent lentement sont caractérisées par une faible activité des désaturases. Ces enzymes contrôlent la vitesse de synthèse des acides gras polyinsaturés à très longue chaîne.

IV.2. Les agents antioxydants :

IV.2.1. Définition :

Un antioxydant est une substance qui va inhiber ou retarder l'oxydation des substrats biologiques, alors qu'elle représente une concentration très faible dans le milieu ou elle intervient (**Halliwell et Gutteridge, 1990**). Ce sont donc des composés qui réagissent avec les radicaux libres et les rendent ainsi inoffensifs.

IV.2.2. Les antioxydants enzymatiques :

Les défenses enzymatiques antioxydantes de l'organisme sont essentiellement :

Les superoxydes dismutases (SOD) : les SOD éliminent les radicaux superoxydes par dismutation du radical, mais provoque l'apparition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) relativement dangereux pour l'organisme (**Mc Cord et Fridovich, 1988 ; Nelson et al., 1994**).

Les glutathions peroxydases (GPX) : Oh et al. (1974) démontrent que La glutathion peroxydase extraite de globule rouge de bœuf, contient 4 atomes de Se par molécule d'une protéine d'un poids moléculaire de 88 000 Daltons, en précisant qu'il ya un atome de Se par sous unité de cette protéine d'un poids moléculaire 22 000 Daltons.

Les glutathions peroxydases réduisent le peroxyde d'hydrogène et les hydroperoxydes lipidiques. Pour leur fonctionnement, ces enzymes utilisent le glutathion réduit (GSH) comme cofacteur. Le sélénium est intégré dans la protéine sous forme de sélélocystéine. Le facteur limitant de la synthèse des Séléloprotéine, et donc des GPX, est la teneur intracellulaire en sélénium (**Vitoux et al., 1996**).

Il est important de noter que la lutte contre les radicaux libres passe par un effet complémentaire des SOD et des GPX. Il faut donc, la présence concomitante des SOD et des GPX pour obtenir un effet protecteur optimum contre les radicaux libres (**Michiels et al., 1991 ; Escobar et al., 1996**).

Les catalases : ces enzymes neutralisent de grande quantité de peroxyde d'hydrogène (**Chance et al., 1979**). Leur rôle est très important, car en permettant d'éliminer l'excès de peroxyde d'hydrogène, la réaction de Fenton ne risque pas de s'amplifier (**Lindau-Sehpar et Shaffer, 1993**).

IV.2.3. Les antioxydants non enzymatique :

La vitamine E : elle agit en neutralisant les radicaux libres, devenant elle-même un radical non toxique. La réduction de la vitamine E oxydée est assurée par la vitamine C. les concentrations de ces deux vitamines sont donc nécessairement liées pour la protection contre la peroxydation lipidique (**Goudable et Favier, 1997**). La vitamine E est un antioxydant liposoluble, qui permet de diminuer la peroxydation lipidique dans la membrane cellulaire et au sein des LDL (**Allard et al., 1994**). Elle est très active dans la résistance à l'oxydation des LDL (**Azzi et al., 1995 ; Nenseter et Drevon, 1996**). Plusieurs travaux ont montré chez des rats carencés en vitamine E, une augmentation des niveaux de lipoperoxydation (**Dillard et al., 1978**).

La vitamine C : la vitamine C hydrosoluble, est largement répandue dans les fruits. Elle protège efficacement les protéines sans protéger les lipides (Kraus et al., 1997), mais intervient pour régénérer la vitamine E (**Jore et Ferradini, 1988 ; Goudable et Favier, 1997**). Des études suggèrent qu'une supplémentation de vitamine C, chez des volontaires sains, diminuent significativement le taux de carbonyle (**Carty et al., 2000**).

Le β -carotène : le β -carotène est un antioxydant (**Foote et Denny, 1968**). Selon **Burton (1989)** il agit comme une chaîne cassante, antioxydante complétant efficacement le rôle de la vitamine E.

Le glutathion : le glutathion joue un rôle majeur dans la protection des lipides, des protéines et des acides nucléiques contre l'oxydation (**Stamler et Slivka, 1996**). En situation de stress oxydant, son rôle protecteur résulte principalement de sa fonction de coenzyme des GPX (**Goudable et Favier, 1997**).

Le sélénium : Ji et al. (1988) observent une diminution d'activité de la GPX chez des rats privés d'un apport normal de Se. En 1975, Hoekstra évoque l'action synergique préventive du sélénium et de la vitamine E, contre les dommages oxydatifs.

Une carence en sélénium entraîne une déplétion en GPX dans tous les tissus (**Hafemen et al., 1974 ; Burk, 1983; Hill et al., 1987 ; Ji et al., 1988**).

Vu l'intensité et le danger engendrés par les radicaux libres, l'organisme fait appel à des systèmes régulateurs très vigilants, dont l'activité compartimentée concerne d'une part le contrôle des processus normaux endogènes où apparaissent ces radicaux, d'autre part la mise en place de systèmes de protection vis-à-vis de ces mêmes radicaux.

CHAPITRE V

V. ESSENTIALITE DU Se ET PREUVE DE SON ESSENTIALITE :

V.1. Qu'est ce qu'une substance essentielle ?

Afin qu'une substance soit essentielle pour l'homme ou l'animale, il faut qu'elle réponde à trois critères :

- Il faut qu'on la trouve dans l'organisme.
- Il faut que la suppression de cette substance dans le régime provoque des symptômes qui vont de pair avec une diminution de celle-ci.
- Il faut que la supplémentation en cette substance du régime carencé prévienne les symptômes ou les lésions observées et lorsque les lésions sont présentes, qu'elle les guérisse

V.2. Preuve de l'essentialité du Se :

En 1957 Schwarz apporta la preuve de l'essentialité du sélénium chez l'animal. En effet, une carence en sélénium dans une alimentation synthétique entraîne des troubles variables selon les espèces :

- **Les rats** présentent une nécrose hépatique, qui est guérie ou prévenue par le sélénium.
- **Chez les poulets** la carence se traduit par une diathèse exsudative, une dégénérescence pancréatique, une dystrophie musculaire.
- **Les moutons**, surtout jeunes (1 à 3 mois) présentent une dystrophie musculaire et meurent soit brutalement par atteinte cardiaque, soit par dénutrition du fait de leur difficulté à se déplacer, liée à une impotence fonctionnelle musculaire majeure.

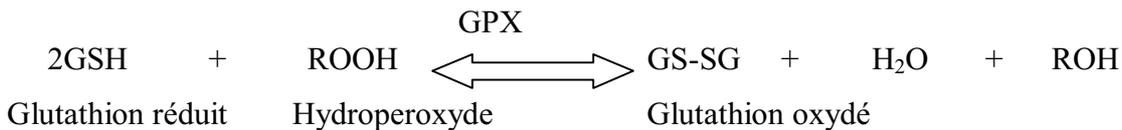
CHAPITRE VI

VI. LES EFFETS BENEFIQUES DU Se :

VI.1. Rôle antioxydant :

La fonction essentielle du sélénium est d'être le constituant essentiel de la glutathion peroxydase (GPX). Le rôle majeur de cet enzyme (GPX) est de maintenir à des niveaux suffisamment bas les taux de H₂O₂, ainsi que ceux des hydroperoxydes susceptibles de se former dans la cellule.

En 1957, Mills met en évidence dans les globules rouges du chat la présence d'un enzyme différent de la catalase, actif vis-à-vis du H₂O₂ et qui en présence du glutathion réduit prévient la dénaturation de l'hémoglobine par les peroxydases, d'où le nom de glutathion peroxydase. En 1963, Cohen et Hochstein qualifient la GPX comme agent primordial d'élimination du peroxyde d'hydrogène. Le Se sous forme de sélénocystéine, constitue le site actif de la glutathion peroxydase, enzyme localisé a la fois dans le cytosol et les mitochondries dont le rôle est de réduire, en présence de glutathion réduit, un grand nombre de peroxydes :



Le GSSG est réduit en GSH par la glutathion réductase qui utilise le NADPH comme source d'électrons. Ce dernier est généré par la glucose 6-phosphatase déshydrogénase dans la voie des pentoses phosphate.

Ainsi, cet enzyme protège ainsi les membranes cellulaires, les acides nucléiques, les protéines contre la dégradation par les radicaux libres. Il s'agit là du rôle fondamental, attribuable au Se chez l'homme et l'animal (**Dubois et Belleville, 1988 ; Galan et al., 1997 ; Lederer, 1986 ; Willette et al., 1991 ; Simonoff et Simonoff, 1991**).

Des apports insuffisants en vitamines et oligo-éléments antioxydants notamment le Se seraient ainsi susceptibles de réduire les capacités de défense de l'organisme contre les agressions des dérivés activés de l'oxygène qui pourraient être impliqués dans les processus cellulaires jouant un rôle dans le déterminisme du développement de certains cancers. (Galan et al., 1997)

La glutathion peroxydase contient un aminoacide modifié portant un atome de sélénium. Son site actif contient l'analogue sélénié de la cystéine dans lequel le sélénium remplace le soufre.

Au cours de la réaction l'enzyme passe de façon réversible d'une forme réduite (séléniol) à une forme oxydée (acide séléinique). La régénération de l'enzyme dans sa forme initiale réduite nécessite l'intervention de deux molécules de glutathion réduit :

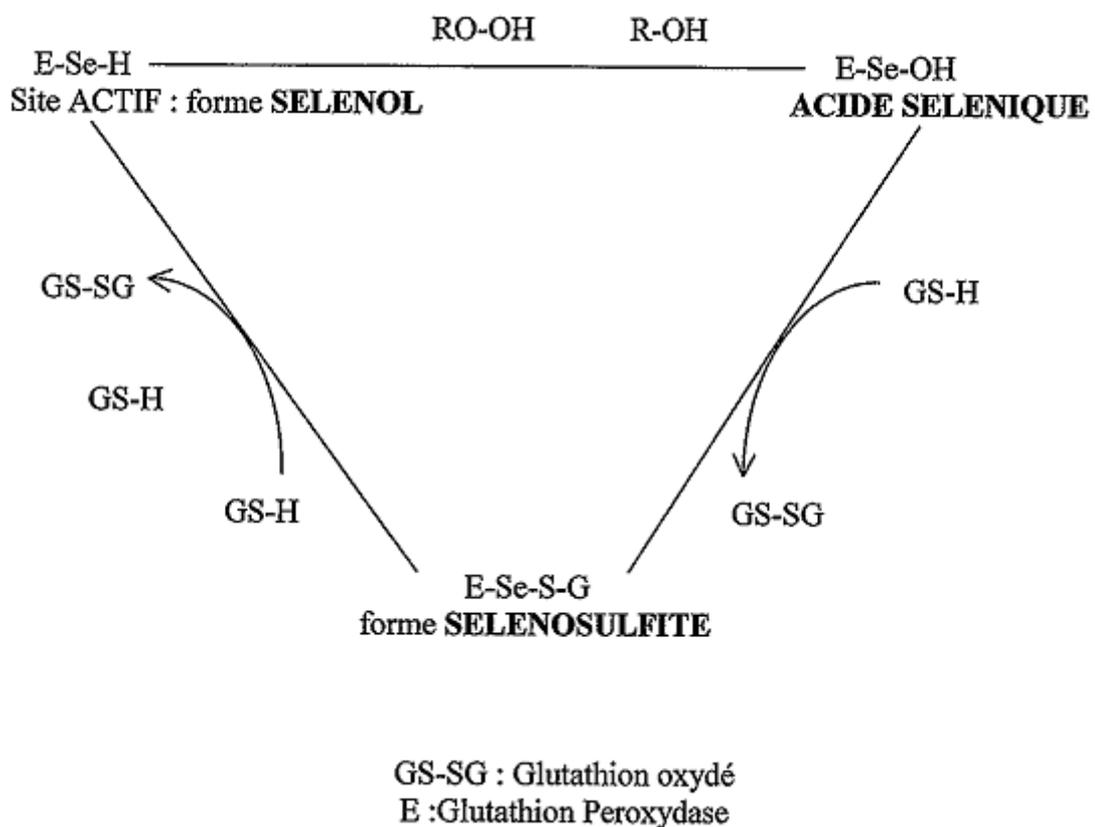


Figure 4 : Mécanisme d'action de la GPX (d'après Richard et al., 1987 ; in Ducreux, 2003;).

La présence de la GPX dans les tissus dépend du Se. Une déficience en Se entraîne une diminution significative de l'activité de la GPX dans tous les tissus, diminution non affectée par la présence ou non de la vitamine E (**Richard et al. 1987**).

Les glutathions peroxydases sont les plus riches en Se, ils représentent environ un tiers du Se de l'organisme (**Lederer, 1966**).

Comme nous l'avons vu précédemment dans le **tableau 3**, il existe différentes GPX dont la localisation diffère.

VI.2. Rôle sur le système immunitaire :

Le sélénium est un immunomodulateur. A dose faible le sélénium stimule le système immunitaire. Par contre à dose élevée il l'inhibe (**Kiremidjan et al., 1992**). De nombreux travaux sur le système immunitaire ont montré que le Se à dose physiologique stimule la formation des anticorps et l'activité de nombreuses cellules immunocompétantes (les lymphocytes T auxiliaires, les cellules NK, les macrophages etc..... (**Petrie et al., 1989**).

Comme nous l'avons vu précédemment, les cellules de l'immunité assurant la destruction des bactéries par phagocytose (macrophages et neutrophiles), sont particulièrement exposées aux composés oxygénés. On comprend alors l'importance du sélénium et de la vitamine E dans la protection de ces cellules, et donc dans l'immunité.

Ainsi, de nombreuses études suggèrent qu'une carence en sélénium s'accompagne d'une forte diminution de l'immunocompétence. L'immunité humorale et immunité à médiation cellulaire peuvent être affectées (**Spallholz et al., 1990**). Le Se affecte tous les composants du système immunitaire, c à d le développement et l'expression des réponses non spécifiques, humorale, et cellulaire.

En effet, les animaux déficients en Se sont très susceptibles aux infections et leur taux d'anticorps est faible (**Neve, 1991**). En générale, une déficience en Se induit une immunosuppression, par contre une supplémentation non toxique augmente la réponse immunitaire.

VI.2.1. Immunité non spécifique :

Certains auteurs ont clairement montré que la déficience en sélénium perturbait l'activité des neutrophiles. En effet, même si la phagocytose ne semblait pas être affectée par une déficience en sélénium, la capacité des neutrophiles à tuer les levures et les bactéries phagocytées était significativement diminuée lors de carence (**Gyong et al., 1984**). Cette réduction d'efficacité était accompagnée d'une baisse importante de l'activité de la glutathion peroxydase dans les neutrophiles considérés (**Serfass et Ganther, 1975, 1976 ; McCallister et al, 1980 ; Aziz et al, 1984**).

VI.2.2. Immunité humorale :

Le sélénium augmente la résistance de l'organisme contre les maladies. Une supplémentation diététique pour des souris avec le Se (5 ug / souris) augmente la résistance contre *Diplococcus pneumoniae* (**Spalholz, 1981**), alors que des rats Se déficients soumis à *Salmonella enteritidis* ont un taux de mortalité plus élevé que des rats maintenus à une ration normale (**Serfass et al, 1974**).

Cette résistance contre les bactéries peut être le résultat d'une immunostimulation par le sélénium. La réponse vaccinale (production d'anticorps) chez des bovins qui reçoivent du Se est plus importante que chez les bovins vaccinés ne recevant pas de Se (**Norman et Jhonson, 1976**). Des chiens Se-déficients vaccinés contre le virus de l'infection hépatique produisent moins d'anticorps (**Sheffy et Schultz, 1978**).

VI.2.3. Immunité cellulaire :

Une diminution significative de la capacité de prolifération des lymphocytes T a été montrée chez des chiens (**Sheffy et Scholtz, 1978, 1979**), souris (**Parnham et al., 1983**) et rats (**Eskew et al., 1985**) Se-déficients.

La capacité cytotoxique des lymphocytes immunocompétents semble être affectée par le Se. Cette capacité est diminuée lors d'une déficience en sélénium et augmente lors d'une supplémentation (**Meeker et al. 1985**).

VI.3. Rôle du Se sur la glande thyroïde :

La glande thyroïde contient la plus grande quantité de Se comparant aux autres organes (**Dickson et Tomlinson 1967**) et le Se comme l'iode, est nécessaire pour le bon fonctionnement de la thyroïde et aussi pour l'homéostasie des hormones thyroïdiennes.

La synthèse de l'hormone thyroïdienne passe par l'iodation de résidus tyrosines de la thyroglobuline, glycoprotéine de poids moléculaire élevé située dans la lumière du follicule thyroïdien. Cette iodation est catalysée par une thyroperoxydase (TPO) une protéine tétramérique de 60000 KDa, dont l'activité nécessite la présence d'une concentration élevée de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) qui est nocif pour les thyrocytes (**Geoffrey et al., 2005**). Cependant, le thyrocyte est capable de synthétiser et de sécréter la GPX₃ qui réduit le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau.

Ainsi, la production de H_2O_2 apparaît être le facteur limitant la synthèse d'hormones thyroïdiennes et elle est régulée par l'action de TSH via un réseau complexe d'interaction (**Corvilain et al., 1991, 1994, Raspe et al., 1991, Kimura et al., 1995**).

Quand la production des hormones thyroïdiennes est fortement signalée par les récepteurs de la TSH, l'augmentation de la synthèse de l' H_2O_2 dans la membrane apicale est accompagnée par une diminution de la sécrétion de la GPX₃ donc la diminution de la dégradation des peroxydes. Ces concurrences d'échanges auraient l'effet sur l'amplification de la concentration de l' H_2O_2 disponible pour l'iodation de la thyroglobuline.

Au contraire, quand la synthèse de l'hormone thyroïdienne est non fortement signalée, la production de l'hormone thyroïdienne doit être empêchée par la diminution de la synthèse de l' H_2O_2 et la sécrétion active de la GPX₃ à travers la membrane apicale qui doit favoriser la dégradation de l' H_2O_2 .

Le sélénium joue un rôle antioxydant au niveau de la thyroïde. En effet, les thyrocytes sont continuellement exposés à une concentration potentiellement toxique de H_2O_2 et l'hydro peroxyde lipidique. Quand le Se est déficient, la réponse apoptotique à H_2O_2 est élevée (**Demelash et al., 2004**). La prise d'une quantité suffisante de Se permet au système intracellulaire (GPX₃ et TR) de protéger les thyrocytes de ce peroxyde. De plus, la déficience d'iode, entraîne une hyperstimulation des récepteurs de TSH lesquels signalent une augmentation de la production de H_2O_2 , une activation de la cascade du calcium-phosphinositol qui stimule la production du GPX₁ et

particulièrement TR₁ prouve qu'il y a une haute régulation de la protection antioxydante (**Howie et al., 1998, in Gilles, 2007**).

Le sélénium est un composant essentiel des iodothyronines-déiodinases. Ces dernières sont impliquées dans la synthèse et la dégradation des hormones thyroïdiennes. Les déiodinases de type 1 et 2 sont impliquées dans la synthèse de la 3,3',5-tri-iodothyronine (T3) biologiquement active à partir de la thyroxine (T4). La déiodinase de type 3 catalyse la conversion de T4 en 3,3',5' tri-iodothyronine reverse (rT3) ainsi que la conversion de T3 en di-iodothyronine.

Il s'avère ainsi, que le sélénium à travers les déiodinases, devient un élément essentiel de régulation des niveaux de T3 biologiquement active.

En 1988, **Arthur et al.,(in Gilles, 2007)** montrèrent que des veaux âgés de 20 à 23 semaines, recevant une ration pauvre en sélénium, présentaient des concentrations plasmatiques plus basses en T3 et plus hautes en T4, que des veaux complémentés.

En 1995, **Thompson et al.,(in Gilles, 2007)** observèrent qu'une déficience en sélénium causait une diminution de 23% de la concentration plasmatique de T3 et une réduction de 35% du ratio T3/T4 chez le rat.

Enfin, en 1996 **Wichtel et al.,(in Gilles, 2007)** constatèrent que des veaux recevant un dispositif intraruminal (dont la libération est estimée à 3mg par jour) présentaient en 6 semaines un taux de T3 augmenté et un taux de T4 diminué, comparé à des veaux non complémentés.

VI.4. Rôle du Se sur la reproduction :

Dans le domaine de l'élevage, on sait depuis longtemps que le sélénium est essentiel à la réussite de la reproduction. Chez la brebis une supplémentation en sélénium de la ration alimentaire a prévenu les avortements précoces idiopathiques associés à une carence en sélénium.

Les troubles de la reproduction ont également été décrits chez le rat nourri avec un régime pauvre en sélénium, se traduisant surtout par des anomalies : perte du poids, faible croissance chez les jeunes issus de parents carencés, des anomalies de la pièce intermédiaire des spermatozoïdes.

Chez les animaux carencés en sélénium, la motilité spermatozoïque est fortement réduite, car la queue se détache réduisant fortement les chances de fécondation.

Chez le poulet carencé, une diminution du taux de ponte et de la viabilité des œufs a été notée (**Rouaud, 1987**).

VI.4.1. La rétention placentaire :

Chez la vache, il existe de nombreuses causes de non délivrance, notamment infectieuse cependant, **Trinder et al.**, ont démontré chez un troupeau présentant de nombreuses rétentions placentaires après le vêlage, qu'une insuffisance de sélénium était un facteur important.

En 1984, **Harrison et al.**, ont réalisés une expérimentation sur un troupeau de 78 vaches multipares réparties en 4 lots au hasard, afin d'évaluer l'effet du sélénium sur la rétention placentaire.

L'incidence de rétention placentaire est nulle chez les vaches traitées au sélénium et à la vitamine E, alors que cette même incidence chez des vaches traitées séparément soit au sélénium soit à la vitamine E n'est pas significative par rapport au lot témoin. Il est à noter que la rétention placentaire n'est par ailleurs pas liée au sexe du veau.

VI.4.2. Les métrites post-partum :

L'incidence des métrites post-partum est plus faible chez les animaux traités par le sélénium, la contamination utérine survient de manière fréquente en post-partum puisque près de 93% des vaches sont contaminées peu de temps après le vêlage.

Cette influence du sélénium sur l'incidence des métrites post-partum est due à la participation du sélénium dans la constitution des polynucléaires sous forme de GPX (**Boyne et Arthur, 1979**).

VI.4.3. Les kystes ovariens :

L'incidence des kystes ovariens est moindre chez les animaux supplémentés en sélénium dans la période de péripartum alors qu'il n'y a pas de différences significative entre les non supplémentés et les animaux supplémentés en vit E (**Harrison et al., 1984**).

Harrison et al., 1984, ont calculés qu'une concentration plasmatique en Se de 0.06 µg/ml au moment du vêlage était suffisante pour prévenir les risques de kystes ovariens post partum.

VI.4.4. Formation des gamètes :

Au moment de l'oestrus, il y a une mobilisation exagérée des réserves lipidiques de la vache susceptible de stimuler la production des radicaux libres lors de la réutilisation des acides gras dans les tissus ce qui conduit à une diminution de la fertilité (**Grimard et al., 1997**).

Une injection intramusculaire de 500 mg de vit E et de 50 mg de sélénium, 30 jours après la mise bas, peut améliorer la fertilité chez des vaches exposées à un environnement non stressant, ces apports étant insuffisants pour s'opposer aux désordres de la reproduction dans un environnement défavorable (**Arechiga et al., 1998**).

Une supplémentation de Se avec vit E avant l'oestrus, peut améliorer les performances de reproduction des animaux femelles domestiques (**Aurousseau, 2002**).

VI.5. Rôle du Se sur la carcinogénèse :

Le Se est un métalloïde doué de propriétés anticancéreuses. Paradoxalement, le sélénium avait tout d'abord été reconnu comme un agent capable de provoquer des cancers mais il s'agit d'une question de dose (**Oldfield, 1991**).

La mise en évidence de telles propriétés a suscité son utilisation contre le cancer notamment en nutrition préventive. Son action protectrice ne peut être attribuée seulement à celle de la glutathion peroxydase. En effet, le Se pourrait inhiber la carcinogénèse notamment, par le renforcement de l'immunité cellulaire, en protégeant les cellules contre les oxydations, et en diminuant la formation de métabolites cancérigènes. Il joue un rôle comme inhibiteur de la croissance tumorale et comme toxique spécifique vis-à-vis des cellules tumorales. Un abaissement du Se sanguin et de la vitamine E, est présenté comme un des facteurs favorisant la survenue de cancer. Le Se, en expérimentation animale s'est montré efficace pour inhiber la croissance de tumeurs transplantées, et contrecarrer l'action d'agents cancérigènes puissants. (**Simonoff et Simonoff, 1991**)

De nombreux travaux ont montré une relation entre le cancer et le Se soit dans la carence nutritionnelle soit dans les études expérimentales ou épidémiologique (**Ipc et al., 1994 ; Medina et Sheperd, 1980 ; Schruzer, 1992 ; Thomson 1984**).

Des épreuves expérimentales approfondies ont montrées que la supplémentation par le Se réduit le risque du cancer chez les animaux (**Medina et Morrison, 1988 ; Combs et Gray, 1998 ; Combs et Lú, 2001**).

Des tumeurs mammaires chimio-induites chez le rat et la souris ont été étudiées. Toutes ont abouti à une réduction significative de l'incidence tumorale après administration de Se (**François et al., 1987 ; Hardell et al., 1993 ; Horvath et Ipc, 1983**).

A des dose élevée (2,5 à 6 ppm de Na_2SeO_3), il n'y a pas de différences entre la forme organique et inorganique du Se dans l'inhibition ou la diminution de la tumorigénèse (**Greeder et Milner, 1980 ; Milner et Hsu, 1981**). Contrairement, à des doses faibles (0.25 à 2 ppm) la forme inorganique est 4 à 10 fois plus efficace que la forme organique (**Greeder et Milner, 1980 ; Milner, 1985**).

La voie d'administration a un effet aussi. L'administration du Se par voie intra péritonéale est plus efficace que la voie gastrique (**Poirier et Milner, 1984**).

La supplémentation par sélénométhionine pendant 7 mois à des chiens âgés peut les protéger du cancer de la prostate (**Waters et al., 2005**)

Des doses élevées en Se 4 ppm ou plus, favorisent la détoxification des substances cancérigènes, diminuent la formation des métabolites cancérigènes et inhibe la fixations de ces substances sur l'ADN (**Marshall et al., 1979 ; Witting et al., 1982 ; Milner et al., 1985**).

CHAPITRE VII

VII. BESOINS, CARENCES EN Se ET PATHOLOGIE :

VII.1. Besoins des animaux en Se :

Le Se est un oligo-élément indispensable pour l'alimentation des animaux. Il exerce différentes propriétés biologiques importantes chez les animaux. Son déficit dans l'alimentation peut induire un grand nombre de trouble : anomalies de fonctionnement du foie, du cœur, des muscle, l'appareil de reproduction et du pancréas. De plus, son excès peut présenter des risques d'intoxication comme la maladie alcaline par exemple.

Les apports recommandés sont exprimés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Besoins des animaux en Se (Raymond et *al.*, 1992)

animal	Besoin (mg/kg de matière sèche ou ppm)
Ruminant	0.1
Poulet	0.1-0.2
Dindon	0.2
Cheval	0.1

L'écart couramment reconnu entre le taux entraînant à long terme la carence (moins de 0.05 à 1 ppm de la matière sèche), et celui entraînant l'intoxication (3 à 5 ppm) entraîne une marge de sécurité de 30 à 100 (OMS, 1974)

VII.2. Les carences :

Il existe 02 types de carences (Lamand et Perigaud, 1973 ; in Ducreux, 2003) :

- **Les carences primaires** : elles sont la conséquence d'une ration pauvre en oligo-éléments donc moins d'oligo-élément dans l'organisme. (teneur insuffisante en Se dans l'organisme).
- **Les carences induites** : résultant d'une ration normalement pourvue en Se mais avec des facteurs empêchant son assimilation.

VII.3. Les pathologies :

La carence en Se engendre différents troubles chez différentes espèces, le tableau 5 récapitule ces troubles

Tableau 6 : Les différents troubles rencontrés chez des animaux carencés en Se (Simonoff et Simonoff, 1991) .

Espèces	Troubles
Veau	Myopathie cardiaque et squelettique, retard de croissance, maigreur
Bœuf et vache	Myopathie squelettique (myoglobinurie paralytique), rétention placentaire, avortement
Jeune poulet	Diathèse exsudative, myopathie squelettique, encéphalomalacie, nécrose pancréatique, retard de croissance
Poulet adulte	Myopathie squelettique, diminution de la ponte et du nombre de couvée
Dindon et canard	Myopathie squelettique, cardiaque, absence de croissance des plumes
Cheval adulte	Myopathie squelettique, diminution des performances en course
Poulain	Myopathie squelettique et cardiaque
Singe	Diminution de la taille, pousse du poil ralentie, dégénération des testicules
Lapin	Myopathie squelettique, Hémolyse érythrocytaire, infertilité
Rat	Myopathie squelettique, nécrose du foie, arrêt de la croissance et de la pousse du poil, dégénération des testicules, mort fœtale, dépigmentation
Agneau	Myopathie squelettique et cardiaque, retard de croissance, maigreur
Mouton	Stérilité des femelles, maladies péri-odontales

D'après ce tableau, on voit que la myopathie squelettique ou la myopathie nutritionnelle, présente chez de nombreux animaux, est la manifestation la plus courante d'une carence en Se. Elle touche les jeunes animaux à l'âge de l'allaitement.

VII.3.1. Myopathie nutritionnelle :

Les signes cliniques varient largement, selon la distribution et la sévérité de la lésion musculaire.

L'attitude caractéristique de l'animal atteint est la position de miction :

Dos voussé, avec gêne de la démarche. Le système musculaire respiratoire peut être atteint avec attitude d'animal en anoxie : dyspnée, naseaux dilatés. Les complications, telles que la bronchopneumonie ou l'incapacité à s'allaiter peuvent conduire à la prostration et à la mort en quelques jours ou 1 semaine après le début de la maladie. L'insuffisance cardiaque aigüe est souvent la cause déclenchant de la mort, en particulier chez les veaux (**Manuel Merck, 2002**).

Lésions :

Les fibres dégénérées apparaissent comme des masses blanchâtres au milieu des fibres intactes. La plupart des muscles peuvent être atteints, mais les lésions macroscopiques sont plus fréquentes au niveau du cœur ou des grands muscles : ceinture scapulaire, dos et cuisse, diaphragme. On retrouve, des plaques grises blanchâtres de 1 mm environ au niveau du cœur.

Les lésions sont très souvent symétriques et bilatérales. Il y a d'autres modifications qui surviennent fréquemment en association à certaines myopathies :

- Nécrose du foie, du pancréas, du cœur, du muscle et des reins chez la souris.
- Des œdèmes sous cutané et pulmonaire avec exsudation dans les cavités du corps.
- Myopathie du gésier chez le poulet.
- La dégénérescence testiculaire.
- Des troubles de reproduction : mammite, métrite, kyste ovarien, diminution de la performance de reproduction chez les bovins laitiers.
- Immunosuppression (**Manuel Merck, 2002**).

Biochimie clinique :

La biochimie clinique pratiquée chez les animaux montre :

- Diminution de la créatine musculaire, potassium, Se, glutathion peroxydase.
- Augmentation du calcium, sodium, ASAT, et de CK.

VII.3.1. Diathèse exsudative :

Apparaît surtout chez le poulet, seul ou associé à la myopathie (**Manuel Merck, 2002**). D'abord, elle commence vers 5-11 semaines de croissance par l'affaiblissement et un hérissément du plumage (**Manuel Merck, 2002**). Après, apparaît un œdème au niveau de la poitrine, des ailes et de la nuque. Après l'œdème, apparaît une hémorragie massive due à une perméabilité capillaire anormale (**Rouaud, 1987**)

VII.4. Supplémentation :

La supplémentation en sélénium doit être essentiellement motivée par ses effets préventifs. Cependant, dans de nombreux pays la supplémentation des animaux d'élevage est régit par une législation. En effet, vu la toxicité du sélénium, les taux de ce dernier doivent rester dans une certaine fourchette. Aussi une position très prudente est à adopter dans l'utilisation de cet oligoélément comme additif alimentaire.

En thérapeutique vétérinaire, il existe des solutions injectables et des comprimés pour le traitement des dystrophies.

Quelques exemples de supplémentation en sélénium, chez quelques animaux, sont regroupés dans le **tableau 7**

Tableau 7 : Apport conseillés et toxiques en supplémentation animale (Simonoff et Simonoff, 1991) .

Animaux	Apport recommandés (ppm)	Taux non toxiques (ppm)	Taux toxiques (ppm)
Poulet	0.1	5	15
Dinde	0.2	5	15
Mouton	0.1	2	10
Boeuf	0.1	2	8

CHAPITRE VIII

VIII. INTOXICATION PAR LE Se :

Toutes les espèces d'animaux sont sensibles à l'intoxication au sélénium. L'intoxication est cependant plus fréquente chez les animaux qui mangent du fourrage, tels que les bovins, les moutons et les chevaux.

VIII.1. Circonstances d'intoxication :

VIII.1.1. Intoxications naturelles :

La plupart des plantes n'accumulent que de faibles quantités de sélénium. Certaines plantes dites « accumulatrices » nécessitent du sélénium pour leurs croissances (**Manuel Merck, 2002**).

Nous avons deux types des plantes accumulatrices :

- Des plantes accumulatrices primaires caractérisées par de fortes concentrations en Se de l'ordre de milliers de mg/kg (**Mryland et al., 1989**), exemple : *Stanleya pinnata* (**Feist et Parker, 2001**), *Astragalus pectinatus* (**Tiwari et Masood, 1979 ; in Bel-kassaoui, 2007**)
- Des plantes accumulatrices secondaires caractérisées par des concentrations en Se de l'ordre de centaines de mg/kg (**Bell et al., 1992**), cas des espèces : *Aster*, *Atriplex*, *Melilotus*, (**Guo et Wu, 1998 ; Banuelos et Meek, 1990**), *Astragalus incanus* (**Davis, 1972 ; in Bel-kassaoui, 2007**)

VIII.1.2. Intoxications iatrogènes :

Elles ont lieu suite à une administration excessive de sélénium, dans un but prophylactique ou thérapeutique. Bien que rare, elles peuvent survenir après ingestion de shampooings contenant du sélénium chez le chien par exemple.

Il peut y avoir intoxication suite à une administration unique d'une quantité excessive de sélénium, ou suite à des administrations répétées.

VIII.2. Doses toxiques :

Nous présentons ci-après le **tableau 6** quelques paramètres de toxicité aigue chez quelques animaux pour différentes molécules contenant de sélénium.

L'extrême variabilité des chiffres de DL 50 (6700 mg/kg pour le sélénium élément à 2.5 mg/kg pour le sélénate de sodium, tous les deux par voie orale chez le rat), alors que les valeurs par voie

intraveineuse sont proches, respectivement 6 et 2.5 mg/ kg souligne bien la différence de biodisponibilité des diverse molécules.

Le sélénite de sodium (DL 50 : 7mg/kg p.o. chez le rat) est l'une des plus toxiques par voie orale.

Tableau 8: Quelques paramètres de toxicité aigue chez les animaux, pour différentes molécules contenant du sélénium (D'après Rouaud, 1987).

	Rat			Souris		Lapin			Ruminants	
	PO	IV	IP/S. cut.	PO	IV	PO	IV	IM	IV	IM
Sélénate K O ₄ Se 2K	*									
	4,3									
Sélénate Na O ₄ Se 2Na	2,5	2,5				4				
Disulfure Se S ₂ Se	138									
Sulfure-Se S Se	*			370		*				
	180					55				
Séléniure di methyle C ₂ H ₆ Se										
Sélénite Na O ₃ Se 2Na	7		3/2	7		2,25	*	0,9	2,5	1
Sélénium élément	6700	6								
Séléno DL cystéine			*							
			4							
Séléno DL cystine			*/							
			13							
Séléno DL méthionine			*/							
			19							

DL 50 : en mg/kg

VIII.2.1. Toxicité par administration unique :

Chez l'animal de rente en aigu, le sélénite de sodium est injecté par voie intraveineuse à des bovins : la mort survient aux environs de 1 mg/kg, après épisodes de salivation, dyspnée et cyanose entraînant la mort en 8h.

A 0,5 mg/kg, aucune symptomatologie ni effet adverse n'a été noté (Rouaud, 1987).

VIII.2.2. Toxicité par administration répétée :

Des doses de quelques ppm (2 à 3) de sélénite de sodium dans l'eau de boisson peuvent entraîner une certaine pathologie chez le rat à long terme (**Rouaud, 1987**).

VIII.3. Facteurs de variation de la toxicité du Se :

- **L'espèce** : les ovins et les équins sont les plus sensibles.
- **Le régime alimentaire** : la richesse de l'alimentation en protéines soufrées diminue la toxicité orale du sélénium.
- **la voie d'administration du produit** : la biodisponibilité du sélénite de sodium par voie intramusculaire est supérieure à celle par voie intraveineuse

VIII.4. Diagnostic d'une intoxication :

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques, l'autopsie et la confirmation par examen de laboratoire de la présence de taux élevés de sélénium dans l'alimentation de l'animal (nourriture, fourrage, céréales), son sang, ou ses tissus (reins, foie).

Des taux de sélénium dans la nourriture > 5ppm peuvent produire des symptômes après une exposition prolongée.

VIII.5. Tableau clinique des intoxications par le Se :

VIII.5.1. Intoxication aiguë par le Se :

Les symptômes apparaissent quelques heures à 1 ou 2 jours après l'administration de la dose toxique. Les animaux deviennent dépressifs et anorexiques ; la dyspnée s'installe, accompagnée d'une cyanose des muqueuses. A la fin, l'animal meurt par arrêt respiratoire.

A l'autopsie, on trouve un œdème pulmonaire avec dégénérescence hyaline des artérioles du cœur.

VIII.5.2. Intoxication chronique par le Se :

Il existe deux types d'intoxication chronique par le sélénium : la maladie alcaline et l'incoordination aveugle.

VIII.5.2.1. Maladie alcaline :

Elle est due à l'ingestion prolongée (plusieurs semaines) de fourrage ou céréales contenant 5 à 40 ppm de sélénium. Elle a été signalée chez les bovins, les chevaux et les porcs

❖ Symptômes :

- Fissuration des sabots, boiterie, raideur des jointures.
- L'apathie et le manque de vitalité.
- L'émaciation et la perte des poils (chez les chevaux, la perte des poils longs de la crinière et de la queue est habituellement le 1^{er} symptôme).
- Chez les moutons, elle n'est pas fréquente. Elle touche essentiellement le système reproducteur (baisse de la reproduction) avec un taux nutritionnel de sélénium plus bas que celui nécessaire pour produire les symptômes de la maladie alcaline.
- Des œufs contenant du sélénium > à 2,5 ppm ont une basse capacité d'éclosion, et les embryons sont habituellement déformés, sans bec et ont un plumage de mauvaise qualité. Ce problème a été observé chez les oiseaux en Californie du Sud (**Manuel Merck, 2002**).

VIII.5.2.1. Chancellement aveugle :

Elle a été décrite chez les bovins et les moutons mais pas chez les chevaux et les porcs. Chez les bovins, elle se manifeste en 3 étapes :

- L'animal tend à errer et peut marcher sur des objets. La température corporelle reste habituellement normale. La vue s'altère, et l'animal perd son appétit.
- La tendance à errer augmente, les membres antérieurs deviennent faibles et la vision se détériore.
- La gorge et la langue se paralysent, la température chute, et l'animal meurt par insuffisance respiratoire

Chez les moutons, les 3 stades sont moins clairement différenciés. A l'autopsie, on observe la congestion de la médullaire rénale, des pétéchies péricardiques, l'hyperémie et l'ulcération de l'abomasum et de l'intestin grêle, et l'érosion des surfaces articulaires (tibia) (**Mnuel Merck, 2002**).

CONCLUSION

A doses faibles, le sélénium est un nutriment essentiel à la vie de l'homme et des animaux par contre à dose élevée il devient toxique. Ses effets biologiques contrastants, sont donc dépendants de la dose, comme l'a dit autrefois Paracelse : « Tout est toxique, rien n'est toxique, c'est la dose qui fait la différence ».

Le sélénium est généralement considéré comme un antioxydant du fait de son rôle de cofacteur de la glutathion peroxydase, enzyme responsable de la transformation du peroxyde d'hydrogène ou des hydroperoxydes organiques en molécules d'eau ou d'alcool.

Les animaux sont exposés aux phénomènes radicalaires pendant toute leur vie. L'affaiblissement de l'organisme à n'importe quel stade de la vie des animaux peut les fragiliser, face aux stress ultérieurs, et conduire, à long terme à des effets défavorables pour l'organisme des animaux.

Tout au long de cette étude, les différents rôles du sélénium au sein de l'organisme des animaux ont été exposés. Ses propriétés antioxydantes qui lui confèrent un rôle prépondérant dans le maintien de l'intégrité cellulaire, la protection des cellules immunitaires et son effet sur la reproduction. De plus, il protège les animaux contre le cancer et conditionne, avec l'iode, l'équilibre de la fonction thyroïdienne.

Ainsi, les animaux sont directement tributaires du taux de sélénium contenu dans leur ration. Une carence ou un excès (intoxication) du sélénium peut provoquer des pathologies qui ont une répercussion surtout sur les animaux d'élevage d'où des pertes économiques non négligeables.

Enfin, l'amélioration de la production conduira sans doute les éleveurs à compléter correctement les rations en oligo-éléments. C'est la connaissance des différentes modalités de supplémentation, de leurs intérêts et de leur coût, qui permettra aux acteurs de la filière d'établir avec l'éleveur le mode de correction le plus adapté à son troupeau.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

A:

ALLARD J, ROYALL D, KURIAN R, MUGGLI R, JEIJEEBHOY K, 1994. Effects of β -carotène supplementation en lipid peroxidation in humans. *Am. J. Clin. Nutr*, 59, 884 – 890.

ALLAWAY W.H, CARRY E.E, 1964. Determination of submicrogram amount of selenium in biological materials. *Analytical chemistry*, 36, (7), 1359 – 1362.

ARTEEL G. SIES H., 2001. The biochemistry of selenium and the glutathione system. *Enviromental Toxicology and Pharmacology*, 10, 153-158.

ARTHUR JR., MORRICE PC., BECKETT GJ., 1988. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.*, 45, 122-123.

AUROUSSEAU B, 2002. Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage: conséquence sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. *INRA Prod. Anim*, 15(1), 67 – 82.

AZZIZ A, BOSCOBOINIK D, MARILLEY D, OZER NK, STAUBLE B, TASINATO A, 1995. Vitamin E: a sensor and an information transducer of the cell oxidation status. *Am. J. Clin. Nutr*, 62 (suppl), 1337-S- 1465.

AZIZ E.S, KLESIUS E.H, 1986b. The effect of selenium deficiency in goats on lymphocyte production of leukocyte migration inhibitory factor. *Vet. Immunol. Immunopathol*, 10, 381-390.

AZIZ ES, KLESIUS EH, FRANDBSEN J.C, 1984. Effects of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats. *Amer. J. Vet. Res*, 45, 1715-1718.

B:

BANUELIOS GS., MEEK DW., 1990. Accumulation of selenium in plants grown on selenium-treated soil. *J Environ Qual*, 19, 772-777.

BAUDAT LONGCHAMBON A., 1990. Redécouverte d'un oligoélément : état actuel de nos connaissances sur le sélénium. Thèse de médecine : Univ. Clermond- ferrand 1, 212 p.

BAZILE C, 1990. La vitamine E dans l'alimentation des animaux de rente. Th. Med. Vét, Toulouse.

BEL-KASSAOUI H., 2007. Etude phytochimique et toxicologique d'*Astragalus lusitanicus* Lam et élucidation structurale d'un nouveau principe toxique pour les ruminants. Thèse de doctorat . Université de Mohammed V (Rabat. Maroc).

BELL PF., PARKER DR., PAGE AL., 1992. Contrasting selenate sulfate interactions in selenium accumulating and non accumulating plant species. Soil Sci Soc Am J , 56, 1818-1824.

BUTTLER GW, PETERSON P.J, 1961. Aspect of the fecal excretion of selenium by sheep. N. Z. J. Agri. Res., 4, 484 – 491.

BURK RF, 1994. Selenium in biology and human health. Springer-Verlag. 221 p.

C:

CADENAS E., BOVERIS A., RAGAN CI., STOPPANI AOM., 1977. Production of superoxide radicals and hydrogen peroxide by NADH-ubiquinone reductase and ubiquinol-cytochrome c reduction from beef heart mitochondria. Arch. Biochem. Biophys., 180, 248-257.

CAMPBELL, D.T., MAAS, J., WEBER, D.W. et al, 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intrarecticular selenium supplements and the associated placental and colostrum transfer of selenium in beef cattle. Am. J. Vet. Res., 51, 813-817.

CARTY JL., BEVAN R., WALLER H et al., 2000. The effects of vitamin C supplementation on protein oxidation in healthy volunteers. Biochem Biophys. Res Com. 273, 729-735.

CHANCE B, SIES H, BOVERIS A, 1979. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. Physiol. Rev, 59, 527 – 605.

COMBS G.F., CLARK L.C, 1985. Can dietary selenium modify cancer risk? Nutr. Reviews, 43, 325-331.

COMBS GF Jr., GRAY WP., 1998. Chemopreventive agents: selenium. Pharmacological Therapy, 79, 179 – 192.

COMBS GF Jr., L• J., 2001. Selenium as a cancer preventive agent. In selenium : its Molecular Biology and Role in Human Health, pp. 205 – 218 (DL Hatfield, editor). Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

CORVILAIN B, LAURENT E, LECOMTE M, VANSANDE J & DUMONT JE, 1994. Role of the cyclic adenosine 3', 5'- monophosphate and the phosphatidylinositol-Ca²⁺ cascades in mediating the effects of thyrotropin and iodide on hormone synthesis and secretion in human thyroid slices. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 79, 152 – 159.

CORVILAIN B, VAN SANDE J, LAURENT E & DUMONT JE, 1991. The H₂O₂ generating system modulates protein iodination and the activity of the pentose phosphate pathway in dog thyroid. *Endocrinology*, 128, 779 – 785.

D:

DAVIS AM., 1972. Selenium accumulation in *Astragalus Spicies*. *Agronomy J*, 64, 751-754.

DEMELASH A., KARLSSON JO., NILSSON M., BJORKMAN U., 2004. Selenium has a protective role in carapase-3-dependent apoptosis induced by H₂O₂ in primary cultured pig thyrocytes. *European Journal of Endocrinology*, 150, 841 – 849.

DICKSON RC & TOMLINSON RH, 1967. Selenium in blood and human tissues. *Clinica Chimica Acta*, 16, 331 – 321.

DILLARD CJ, LITOV RE, SAVIN WM, DUNELIN EE, TAPPEL ALL, 1978. Effects of exercise, vit E and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J. Appl. Physiol*, 45, 927 – 932.

DUBOIS F., BELLEVILLE F., 1988. Sélénium : Rôle physiologique et intérêt en pathologie humaine. *Pathology Biological*, 36, 8, 1017-1025. 92 Refs

DUCREUX P., 2003. Le sélénium chez les bovins : roles biologiques et manifestations de carences. Thèse 64-ENV LYON. 152 pages.

DUCROS V., FAVIER A., 2004. Selenium metabolism. *EMC-endocrinologie*, 1, 19-28.

DUVOID I., 1999. Le sélénium un élément essentiel parfois redoutable. Rapport de recherche bibliographique. DESS en informatique documentaire. ENSSIB-LYON, 99 pages.

E:

EKHOLM R & BJORKMAN U, 1997. Glutathione peroxidase degrades intracellular hydrogen peroxide and thereby inhibits intracellular protein iodination in thyroid epithelium. *Endocrinology*, 138, 2871 – 2878.

ESCOBAR JA, RUBIO MA, LISSI EA, 1996. Superoxido dismutase and catalase inactivation by singlet oxygen and peroxy radicals. *Free. Rad. Biol. Med*, 20, 285 – 290.

ESKEW M.L, SCHOLZ R.W, REDDY C.C, TODHUNTER D.A and ZARKOWER A, 1985. Effects of vitamin E and selenium deficiencies on rat immune function. *Immunology*, 54, 173-180.

F :

FANTEL AG., MACKLER B., STAMPS LD., TRAN TT., PERSON RE., 1998. Reactive oxygen species and DNA oxidation in fetal rat tissues. *Free Radic. Biol. Med.*, 25, 95-103.

FAVIER A, 2003. Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladrocytes et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*, 108 – 115.

FAVIER A, 2006. Le stress oxydant et pathologie humaine. *Ann. Pharm Fr*, 64, 390 – 396.

FAVIER A., CADET J., KALARYANAMAN R., FONTECAVE M., PIERRE J.-L, 1995. *Analysis of Free Radicals in Biological Systems*, Birkhauser, New-York.

FEIST LJ., PARKER DR.,2001. Ecotypic variation in selenium accumulation among populations of *Stanleya pinnata*. *New Phytol*,149, 61-69.

FERRANDO .R, 1987. Les leçons de l'histoire du sélénium, *Med & Nutr* , 5, 283-284.

FONTAINE E, 2007. Radicaux libres et vieillissement. *Cah. Nutr. Diét*, 42, 2, 110 – 115.

FOURNIER E., 2005. Bioaccumulation du sélénium et effets biologiques induits chez le bivalve filtreur *Corbicula fluminea*. Thèse : univ. Bordeaux 1

FRANCOIS E., NANO JL., VEYRES B., RAMPAL P., 1987. Sélénium et carcinogénèse expérimentale. *Med & Nutr*, 5 , 321-323.

G:

GALAN P., PREZIOSI P., TRIOL I., et al., 1997. Antioxydants et prévention. Cahiers de nutrition et de diététique, 32, 6, 359-370.

GANTHER HE., 1986. Pathways of selenium metabolism including respiratory excretory products. J. Am Coll. Toxicol, 5, 1-5.

GANTHER HE., BAUMAN CA., 1962. Selenium metabolism. Effects of diet, arsenic and cadmium. J. Nut, 77, 210 – 216.

GEOFFREY J, BECKETT and JOHN R & ARTHUR, 2005. Selenium and endocrine systems. Endocrinology, 184, 455 – 465.

GILLES O.P., 2007. Effet d'une supplémentation en iode et sélénium chez la vache gestante sur le statut immunitaire du veau nouveau né. Thèse : TOU 3-4009. 76 pages.

GOUDABLE J, FAVIER A, 1997. Radicaux libres oxygénés et antioxydants. Nutr. Clin. Metabol, 11, 115 – 120.

GREEDER GA., MILNER JA., 1980. Factors influencing the inhibitory effect of selenium on mice inoculated with Ehrlich ascites tumor cells. Science, 209, 825-827.

GRIMARD B., HUMBLOT P., MIALOT JP., JEANGUYOT N., SAUVANT D., THIBIER M., 1997. Absence of response to oestrus induction and synchronization treatment is related to lipid mobilization in suckled beef cows. Reprod. Nutr.Dev., 37, 129-140.

GUENGERICH FP., 1991. Reactions and significance of cytochrome P-450 enzymes. Minireview. J. Biol Chem., 266, 10019-10022.

GUNTER, S.A., BECK. P.A., PHILIPS, J.M, 2003. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. J. Anim. Sci., 81, 856-864.

GUO X. and WU L, 1998. Distribution of free seleno-amino acids in plant tissue of *Melilotus indica* L. grown in selenium-laden soils. Ecotoxicol Environ Saf, 39, 3, 207-214.

GUTTERIDGE JMC., 1993. Free radicals in disease processes: a compilation of cause and consequence. Invited review. Free Radic Res Commun, 19, 141–58.

GUTTERIDGE JMC, 1995. Lipid peroxidation and antioxidant as biomarkers of tissues damage. Clin. Chem, 41, 1919 – 1928.

GYANG E.O, STEVENS J.B, OLSON W.G, TSITSAMIS S.D and USENIK E.A, 1984. Effects of selenium-vitamin E injection on bovine polymorphonucleated leukocytes, phagocytosis and killing of Staphylococcus aureus. Amer. J. Vet. Res. 45, 175-177.

H :

HAFEMAN et al dans: TESSIER F, MARCONNET P, 1995. Radicaux libres, système antioxydant et exercice. Science et sport, 10, 1 – 13.

HAGUENOR JM., FURON D., 1982. Sélénium dans : Toxicologie et hygiène industrielle. Tome 2. Ed Technique et documentation. Paris, 253-393.

HALLIWELL B, GUTTERIDGE JMC, 1990. The antioxidants of human extracellular fluids. Arch. Biochem. Biophys, 280, 1 – 8.

HANDRECK KA, GODWIN KO, 1970. Distribution in the sheep of selenium derived from Se⁷⁵ labelled ruminal pellets. Aust. J. Agr. Res, 21, 71 – 84.

HARDELL L et al., 1993. Levels of selenium in plasma and glutathione peroxidase in erythrocytes and the risk of breast cancer. Boil. Trace. Elem. Res, 36(2), 99-108.

HARRISON JH, DALE D, HANCOCK DD, CONARD HR, 1984. Vitamine E and selenium for reproduction of the dairy cow. J. dairy Sci, 64 suppl, 150 abstr.

HATELD DL., GLADYSHEV VN., 2002. How selenium has altered our understanding of the genetic code. Mol Cell Biol; 22(11), 3565-76.

HERRICK JB, 1975. Selenium-Tocopherol in veterinary medicine. Vet. Med. SAC, 1455 - 1460.

HIDIROGLOU M, 1980. Trace elements in the fetal and neonate ruminants: a review. Can. Vet. J, 21, 328 – 335.

HIDIROGLOU M. JENKINS K.J, 1972. Le sort du radiosélénium administré dans le rumen ou la caillette du mouton. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys, 21, 599-616.

HOEKSTRA dans: TESSIER F, MARCONNET P, 1995. Radicaux libres, système antioxydant et exercice. Science et sport, 10, 1 – 13.

HORVATH PM, IPC , 1983. Synergistic effect of vitamine E and selenium in chemoprevention of mammary carcinogenesis in rats. 43, 5335-5345.

HOWIE AF., ARTHUR JF., NICOL F. et al., 1998. Identification of a 57-kilodalton selenoprotein in human thyrocytes as thioredoxin reductase and evidence that its expression is regulated through the calcium-phosphoinositol signaling pathway. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 83, 2052-2058

I:

IPC., GANTHER HE., 1990. Activity of methylated forms of selenium in cancer prevention. *Cancer Res*, 50, 1206-1211.

IPC., LISK DJ., SCIMECA JA., 1994. Potential of food modification in cancer prevention. *Cancer Res*, 54, 1957 s- 19590

J:

JACOBSSON S.O, 1966. Uptake of selenium in the tissues of sheep after administration of a single dose of Se⁷⁵ –sodium-selenite, Se⁷⁵-selenomethionine or Se⁷⁵-selenocystine. *Acta Vet. Scand*, 7, 303 – 320.

JI et al dans: TESSIER F, MARCONNET P, 1995. Radicaux libres, système antioxydant et exercice. *Science et sport*, 10, 1 – 13.

JOHANSSON L., GAFVELIN G., ARNER ESJ., 2005. Selenocysteine in proteins properties and biotechnological use. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects* **InPress, Corrected Proof.**

JORE D., FERRADINI C., 1988. Peroxydation lipidique : rôle des radicaux libres et régulation par les vitamines E et C. In : *Biologie des lipides chez l’homme. De la physiologie à la Physiologie*, eds L.Douste-Blazy, F. Mendy et commission Lipides du CNERNA. Editions médicales Internationales, Paris.

K :

KABATA-PENDIAS, A., PENDIAS, H., 1992. Trace Elements in Soils and Plants, second ed. CRC Press, Boca Raton.

KIMURA T, OKAJIMA F, SHO K, KOBAYASHI I & KONDO Y, 1995. Thyrotropin-induced hydrogen peroxide production in FRTL-5 thyroid cells is mediated not by adenosine 3', 5'-monophosphate, but by Ca²⁺ signaling followed by phospholipase-A2 activation and potentiated by an adenosine derivative. *Endocrinology*, 136, 116 – 123.

KIREMIDJIAN-SCHUMACHER L., ROY M., WISHE HI., COHEN MW., STOZKY G., 1992. Regulation of cellular immune response by selenium. *Boil. Trace. Elem. Res*, 33, 23-35.

KNIGHT HG., 1935. The selenium problem. *J. Assm. Official. Agr. Chem.* 18, 103-108.

KNOWLES, S.O., GRACE, N.D., WURMS, K. et al, 1999. Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk, and casein selenium concentrations in grazing cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 429-437.

KOLLER L.D, EXON J.H, TALKOTT P, OSBORNE C.A and HENNINGREN G.M, 1986. Immune responses in rats supplemented with selenium. *Clin. Exp. Immunol*, 63, 570-576.

KOLLER, L.D., WHITBECK, G.A., SOUTH, P.J, 1984. Transplacental transfer and colostral concentrations of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 45, 2507 – 2510.

KRAUS A., ROTH HP., KIRCHGESSNER M., 1997.Supplementation with vitamin C, vitamin E or b-carotène influences osmotic fragility and oxidative damage of erythrocytes of zinc-deficient rats. *J. Nutr.*, 127, 1290-1296.

KRYUKOV GV., CASTELLANO S., NOVOSELOV SV., LOBANOV AV., ZEHTAB O., GUIGO R., GLADYSHEV VN., 2003. Characterization of mammalian selenoproteomes. *Science* 300, 1439 – 1443.

L :

LAMAND M., PERLGAUD S., 1973. Carence en oligo-éléments chez les ruminants en France. Elément d'enquêtes obtenues dans la pratique vétérinaire. *Ann. Rech. Vet*, 4, (4), 413 – 534.

LAWRENCE RA., 1976. Glutathion-peroxidase in selenium rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Commun*, 71, 952 – 958.

LEDERER J., 1966. Se et vit E : les 2 pompiers de l'organisme. Edition NAUWE LAERTS.

LEDERER J., 1986. Sélénium et vitamine E : les deux pompiers de l'organisme. Nauwalaerts : Maloine, 376 p.

LEYANDER OA., BECK MA., 1997. Interacting nutritional and infectious etiologies of Keshan disease. Insights from coxsackie virus B-induced myocarditis in mice deficient in selenium or vitamin E. *Biol Trace Elem Res.*, 56(1), 5-21.

LINDU-SEHPARD B, SHAFFER J, 1993. Expression of human catalase in acatalasemic murine SVB₂ cells confers protection from oxidative damage. *Free. Rad. Biol. Med*, 15, 581 – 588.

LOMBA F., CHAUVAUX G., MASIP A., BIENFET V., 1973. Problème du sélénium chez les ruminants : 2. Signification biologique des teneurs en sélénium des poils. Etudes de divers cas de carence. *Ann. de Med. Vet.*, 117, 418 – 490.

M :

MALCOLM J., HAWKESFORD., FANG-JIE ZHAO., 2007. Strategies for increasing the selenium content of wheat. *Journal of Cereal Science*. 46, 282–292.

MANUEL MERCK, 2002. 2^{ème} édition française: traduction de la 8^{ème} du MERCK .

MAROC L., 1990. Exposition professionnelle au sélénium et ses effets sur l'homme. Thèse de pharmacie: Univ. Paris 11 Chatenay, 94 p.

MARSHALL MV., ARNOTT MS., JACOBS MM., GRIFFIN AC., 1979. Selenium effects on the carcinogenicity and metabolism of 2-acetyl-amino-fluorine. *Cancer Lett*, 7, 331-336.

MARYLAND HF., JAMES LF., PANTER KE., SONDEREGGER JL., 1989. Selenium in seleniferous environments. In *Selenium in Agriculture and the Environment*. Edited by Jacobs LW. Madison, WI: Soil Science Society of America, 15-50.

MAYLAND, H.F., JAMES, L.F., PANTER, K.E., SONDEREGGER, J.L., 1989. Selenium in seleniferous environments. In: Jacobs, L.W. (Ed.) *Selenium in Agriculture and the Environment*,

SSSA Special Publication No. 23. Soil Science of America and American Society of Agronomy, Madison, WI, pp. 15–50.

MCNEAL, J.M., BALISTRERI, L.S., 1989. Geochemistry and occurrence of selenium: an overview. In: Jacobs, L.W. (Ed.), Selenium in Agriculture and the Environment, SSSA Special Publication No.23. Soil Science of America and American Society of Agronomy, Madison, WI, pp. 1–13.

MCCALLISTER J, HARRIS R.E, BAEHNER P.L and BOXER L.A, 1980. Alteration of microtubule function in glutathione peroxidase deficient polymorphonuclear leukocytes. J. Reticuloend. Soc, 27, 59-66.

MCCORD JM, 1993. Human disease, free radicals and the oxidant/antioxidant balance. Clin. Biochem, 26, 351 – 357.

MCCORD JM, FRIDOVICH I, 1988. Superoxide dismutase: the first twenty years. Free. Rad. Bio. Med, 5, 363 – 369.

MEDINA D., MORRISSON D., 1988. Current ideas on selenium as a chemopreventive agent. Pathology and Immunopathology Research, 7, 187 – 199.

MEDINA D., SHEPERD F;, 1980. Selenium mediated inhibition of mouse mammary tumorigenesis. Cancer lett, 8, 241-245.

MEEKER H.C, ESKEW M.L, SCHEUCHENZUBER W, SCHOLZ R.W and ZARKOWER A, 1985. Antioxidant effects on cell-mediated immunity. J. Leuk. Biol, 38, 451-458.

MICHIELES C, RACS M, HOUBION A, REMACLE J, 1991. Association of antioxidant systems in the protection of human fibroblasts against oxygen derivated free radicals. Free. Rad. Boil. Med, 14, 323 – 334.

MILNER JA., 1985. Effect of selenium on virally induced and transplantable tumor models. Fed. Proc, 44, 2568-2572.

MILNER JA., HSU CY., 1981. Inhibitory effects of selenium on the growth of LI210 leukemic cells. Cancer Res, 41, 1652-1656.

N:

NEATHERY MW, MILLER WJ, GENTRY RP, CROWE CT, ALFARO E, FIELDINGS AS, PUGH DG, BLACKMON DM, 1987. Influence of high dietary lead on selenium metabolism in dairy calves. *J. dairy Sci*, 70, 645 – 652.

NEETHLING L.P, BROWN J.M, DEWET P.J, 1968. The toxicology and metabolic fate of selenium in sheep. *J. S .Afr. Vet. Med. Ass.*, 39, 25 – 33.

NELSON AA., FITZHUGH OG., CALVERY HO., 1943. Selenium and cancer. *Cancer Res.* 3, 230-236.

NELSON SK, BOSE SK, MCCORD JH, 1994. The toxicity of hay dose superoxide dismutase suggests that superoxide can both initiate and terminate lipid peroxidation in the reperfused heart. *Free. Rad. Boil. Med*, 16, 195 – 200.

NENSETER MS, DEVON CA, 1996. Dietary polyunsaturated and peroxidation of low density lipoprotein current. *Opinion in lipidology*, 7, 8 – 13.

NEVE J., 1991. Physiological and nutritional importance of selenium. *Experientia*, 47, 187-193.

NEVE J., FAVIER A., 1988. Selenium in medicine and biology. Proceedings of the second international congress on trace elements in medicine and biology. Avoriaz, France. New-York, Walter de Gruyter, 1989.

NEVE J., VERTONGEN F., MOLLE L., 1985. Selenium deficiency. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 14(3), 629-56.

NOHL H, 1994. Generation of superoxide radicals as by product of cellular respiration. *Ann. Boil. Clin*, 52, 199 – 204.

NORMAN BB., JOHNSON W., 1976. Selenium responsive disease. *Anim. Nutr. Health*, 31, 6.

NORMAND J., THERIEZ M., BAS P., AUROUSSEAU B., SAUVANT D., 1999. Effet de la nature de l'énergie ingérée, céréales vs pulpes de betteraves, sur les performances de croissance et la qualité des carcasses d'agneaux de bergerie. *Ann. Zootech.*, 48, 367-380.

O:

O'CONNOR TP., YOUNG MAN LD., CAMPBELL TC., 1983. Effect of selenium on development of L-azaserine (aza) induced preneoplastic abnormal acinar cell nodules (AACN) in rat pancreas. Fed. Proc. 42:;670.

OLFIELD JE., 1987. The two faces of selenium. J. Nutr, 117, 2002-2008

OLDFIELD JE., Julay-August1991. Some implications of selenium for human health. Nutrition today, 26, 4, 6.

OLSON .O .E , 1986. Selenium toxicity in animals with emphasis on man J. Amer. Coll. Toxicol, 5(1), 45-70.

OMS, 1974. Les oligoéléments en nutrition humaine. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. OMS- Série de rapports techniques N° 532. Sélénium pp. 26-32, Genève.

P:

PAMPLONA R, BORJA G, PORTERO-OTIN M, 2002. Membrane fatty acid insaturation, protection against oxidative stress, and maximum life span: a homeoviscous longevity adaptation?. Ann. NY A Cad. Sci, 959, 475 – 490.

PARNHAM M.J, WINKELMANN J and LEYCK S, 1983. Macrophage, lymphocyte, and chronic inflammatory responses in selenium deficient rodents: Association with decreased glutathione peroxidase activity. Int. J. Immunopharmacol, 5, 455-461.

PATAI S, RAPPOPORT Z (dir), 1986. The Chemistry of organic selenium and tellurium compounds. Tome 1: 938 p. et tome 2: 934 p. The chemistry of functional groups. G. B: John Wiley and sons. Interscience.

PEHRSON, B. Organic selenium for supplementation of farm animal diets: it's influence on the selenium status of the animal and on the dietary selenium intake of man. In: **TAYLOR PICKARD, J.A., TUCKER, L.A.** Re-defining mineral nutrition. Nottingham: Nottingham University Press, 2005, 253-267.

PETRIE HT ET al., 1989. Selenium and immune response. I-Modulation of alloreactive human lymphocyte function in vitro. II-Enhancement of murine cytotoxic T-lymphocyte and natural killer cell cytotoxicity in vivo. *J. Leukoc. Boil*, 45(3), 207-220.

PHIPPS RH, GRANDISON AS, JONES AK, JUNIPER DT, RAMOS-MORALES E, BERTIN G, 2008. Selenium supplementation of lactating dairy cows: effects on milk production and total selenium content and speciation in blood, milk and cheese. *Animal Construction*, 2 (11), 1610-1618.

PINCEMAIL J, BONJEAN K, COYEUX K, DEFRAIGNE JO, 2002. Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutr. Clin et métab*, 16, 233 – 239.

POIRIER KA., MILNER JA., 1984. Factors influencing the antitumorogenic properties of selenium in mice. *J. Nutr*, 113, 2147-2154.

POLO M , 1926. The travel of Marco-Polo chap.43 P 81 (revise par Manuel Komoroff) Liveright New York.

PORTER NA, COLDWELL S, MILLS K, 1995. Mechanisms of free radical oxidation of insaturated lipids. *Lipids*, 30, 277 – 290.

R:

RASPE E, LAURENT E, CORVILAIN B, VERJANS B, ERNEUX C & DUMONT JE, 1991. Control of the intracellular Ca^{2+} -concentration and the inositol phosphate accumulation in dog thyrocyte primary culture: evidence for different kinetics of Ca^{2+} -phosphatidylinositol cascade activation and for involvement in the regulation of H_2O_2 production. *Journal of Cell Physiology*, 146, 242 – 250.

RAYMAN MP., 2000. The importance of selenium to human health. *Lancet*, 356(9225), 233-41.

RAYMOND G, MARIE MADELEINE J, ROLAND J et al., 1992. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Les éditions Foucher.

RICHARD M.J, KOUKAY N, FAVIER A, 1987. Sélénium et radicaux libres. *Med. Et Nut*, 5, 291 – 295.

RICHY B, 1978. Le sélénium en élevage. Th. Doct. Vét, Lyon.

ROUAD JL, 1987. Le sélénium en pathologie vétérinaire. *Méd. et Nut*. 5, 315 – 319.

S:

SERFASS R.E and GANTHER H.E, 1975. Defective microbicidal activity in glutathione peroxidase- deficient neutrophils of selenium-deficient rats. *Nature (London)* 255, 640-641.

SERFASS R.E and GANTHER H.E, 1976. Effects of dietary selenium and tocopherol on glutathione peroxidase and superoxide dismutase activities in rat phagocytes. *Life Sci*, 19, 1139-1144.

SERFASS R., HINS DILL RD., GANTHER HE., 1974. Protective effect of dietary selenium on Salmonella infection: Relation to glutathione peroxidase and superoxide dismutase activity of phagocytes. *Fed. Proc*, 33, 694.

SCHRAUZER GN., 1992. Selenium mechanistic aspects of carcinogenic action. *Biol Trace Elem. Res*, 33, 51-62.

SCHRAUZER G.N, 2000. Selenomethionine: a review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. *J Nutr*, 130, 7, 1653-1656.

SCHWARZ K., FOLTZ CM., 1957. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc*, 79, 3292 – 3293.

SCOTT ML., THOMPSON JN., 1971. Pancreatic fibrosis of Se deficiency in the chick. *Poultry Sc*, 50, 1742.

SHEFFY B.E and SCHULTZ R.D, 1978. Influence of vitamin E and selenium on immune response mechanism. *Cornell Vet*, 68, (Suppl. 7), 89-93.

SHEFFY B.E and SCHULTZ R.D, 1979. Influence of vitamin E and selenium on the immune response mechanism. *Fed. Proc*, 38, 2139-2143.

SHOLTZ R.W, COOK L.S, TODHUNTER D.A, 1981a. Distribution of selenium-dependent and non-selenium-dependent glutathione-peroxidase activity in tissues of young cattle. *Am. J. Vet. Res*, 42, 1724 – 1729.

SHOLTZ R.W, HUTCHINSON L.J, 1979. Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in blood of dairy cows. *Am. J. Vet. Res*, 40, 245 – 249.

SIMONOFF M, SIMONOFF G, 1991. *Le Sélénium et la vie.* Paris: Masson, 242 p.

SPALLHOLZ J.E., 1981. Selenium: What role in immunity and immune cytotoxicity? In «Selenium in Biology and Medicine" (J.E. Spallholz, J.L. Martin and H.E. Ganther, Eds.), pp. 103-117. AVI Publ., Westport, CT.

STAMLER JS., SLIVKA A, 1996. Biological chemistry of thiols in the vasculature and vascular-related disease. Nutr. Rev, 54, 1-30.

STURCHLER PIERRT. C., CARBON P., KROL A., 1995. Sélénium, sélénoprotéine: une autre lecture du code génétique. Med / Sci, n° 11(8), 1081-1088.

SWAIN SD, ROHN TT, QUINN MT, 2002. Neutrophil priming in host defense: role of oxidants as priming agents. Antioxid. Redox. Signal, 4, 69 – 83.

T:

THERIEZ M., AUROUSSEAU B., PRACHE S., MENDIZABAL J., 1997. Les défauts de couleur des gras d'agneaux. Rencontres Rech. Ruminants, 4, 295-301.

THOMPSON KM., HAIBACH H., SUNDE RA., 1995. Growth and plasma triiodothyronine concentrations are modified by selenium deficiency and repletion in second-generation selenium-deficient rats. J. Nutr., 125, 864-873.

THOMSON HJ., 1984. Selenium, an anticarcinogen. J. Agric. Food Chem. 32, 422-425.

TINGGI, U., 2003. Essentiality and toxicity of selenium and its status in Australia. Toxicology letters. 137, 103-110.

TIWARI KP., MASOOD M., 1979. Alkaloids from pods of *Erythrina arborescens*. Phytochemistry, 18, 704-705.

TRAN THIEN H, 1996. Aspects bénéfiques et toxiques du sélénium. Thèse de pharmacie : Univ. Paris, 5, 97 p.

V:

VAN VLEET J.F, 1975. Retention of selenium in tissues of calves, lambs and pigs after prenteral injection of selenium-vitamin E preparation. Am. J. Vet. Res., 36, 1335 – 1340.

VITOUX D, CHAPPUIS B, ARNAUD J, BOST M, ACCOMONOTTI M, ROUSSEL AM, 1996. Sélénium, glutathion peroxydase et fonction plaquettaire. *Ann. Biol. Clin*, 54, 181 – 187.

W:

WARDMAN P, CANDEIAS LP, 1996. Fenton chimistry: an introduction. *Radiat Res*, 145, 523 – 531.

WATERS DJ., SHEN S., GLICKMAN LT., COOLEY DM., BOSTWICK DG., QIAN J., COMBS GF Jr., MORRIS JS, 2005. Prostate cancer risk and DNA damage: translational significance of selenium supplementation in a canine model. *Carcinogenesis*, 26, 1256 – 1262.

WEISS, W.P., COLENBRANDER, V.F., CUNNINGHAM, M.D, 1984. Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, 67, 416-420.

WHANGER P.D, 1986. Somme comparative aspects of selenite and selenomethionine metabolism. *J. Amer. Coll. Toxicol*, 5(1), 101-110.

WHANGER, P.D., 2002. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *Journal of the American College of Nutrition*. 21, 223–232.

WICHTEL JJ., CRAIGIE AL., FREEMAN DA., et al., 1996. Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotrophic function in dairy calves at pasture. *J. Dairy Sci.*, 79, 1865-1872.

WILLETT W. C., STAMPFER M. J., HUNTER D., 1991. Trace element in health and disease. Royal Society of chemistry. *The epidemiology of selenium and human cancer*, 141-155

WITTING C., WITTING U., KREIG V., 1982. The tumor-protective effect of selenium in an experimental model. *J. Cancer Res. Clin. Oncol*, 104, 109-113.

Z :

ZINGARO R A, COOPER CW, 1974. Selenium. New-York: Van Nostrand Reinhold Company. 835 p.

ZINTZEN H, 1979. Aspects nutritionnels de la supplémentation des aliments composés. Paris : J.Hoffman-La Roche & Cie. 44 p.

Résumé :

Le sélénium est un oligo-élément très important pour l'organisme. Il entre dans la composition de la glutathion peroxydase, enzyme jouent un rôle primordial dans la protection des membranes contre les attaques des radicaux libres en synergie avec la vitamine E.

Lors de carence, des pathologies peuvent apparaitre comme la myopathie nutritionnelle, la diathèse exsudative chez les volailles, apparition des métrites, kystes ovarien et baisse de la fertilité. Le système immunitaire est également perturbé.

L'intoxication par le sélénium touche les animaux qui ont consommé ou qui ont été injecté par une dose excessive. L'intoxication peut être chronique (maladie alcaline, chancellement aveugle) ou aigue.

Mots clés :

Sélénium, carence, intoxication, antioxydant, micronutriment, cancer

Summary:

Selenium is a very significant trace element for the organization. It enters the composition of the glutathion peroxidase, enzyme play a paramount role in the protection of the membranes against the attacks of the free radicals in synergy with the vitamin E.

At the time of deficiency, pathologies can be appears like the nutritional myopathy, the exsudative diathesis in the poultries, appearance of the metritis, cysts ovarian and lowers fertility. The immune system is also disturbed.

The intoxication by selenium touch the animals which consumed or which were injected by an excessive amount. The intoxication can be chronic (alkaline disease, blind staggering) or acute.

Key words:

Selenium, deprives, intoxication, antioxydant, micronutriment, cancer.

ملخص:

السيلينيوم عنصر اثر هام للجسم . يدخل في تركيب إنزيم الغلوتاتيون بيروكسيداز، إنزيم يلعب دور اولي في حماية الأغشية ضد هجمات الجذور الحرة بالتكامل مع الفيتامين E.

نقص السيلينيوم يؤدي الي ظهور امراض كالمرض العضلي الغذائي الدياتاز اوكسيداتييف عند الطيور، التهاب الرحم، الكيس المبيضي و نقص الخصوبة مع اضطراب الجهاز المناعي.

التسمم بالسيلينيوم تمس التي اكلت او حقنت بكميات كبيرة. التسمم قد يكون مزمن او حاد.

الكلمات المفتاح:

السيلينيوم، نقص، التسمم، مضاد الأوكسدة، عنصر اثر، سرطان.