

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

Rôles du Sélénium chez les bovins :

Signes de carence et de toxicité.

Présenté par :

OUAGUENI Nassim

YEKKOUR Ferial

Soutenu le 01 juillet 2009.

Le Jury :

Président	: Dr AINBAZIZ H.	Maitres de Conférences classe A	(ENSV)
Promotrice	: Dr TEMIM S.	Maitres de Conférences classe A	(ENSV)
Examineur 1:	Dr KHELAF D.	Maitres de Conférences classe A	(ENSV)
Examineur 2:	Dr HAFSI F.	Maitre Assistant classe A	(ENSV)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008/2009

Remerciements

A **Mlle Hacina AINBAZIZ** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de projet de fin d'étude.

Merci de nous avoir transmis votre savoir en aviculture.
Hommages respectueux.

A **Mme Soraya TEMIM** pour nous avoir proposé ce fascinant sujet et de nous avoir dirigés tout au long de sa réalisation.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profonde estime.
Sincère remerciements.

A **Mr Djamel KHELEF**, de nous avoir fait l'honneur de faire partie de notre jury de projet de fin d'étude.

Nous vous sommes reconnaissants pour la passion des bovins que vous nous transmettez depuis de nombreuses années. Ce fut un honneur de vous avoir eu comme enseignant.

Veillez accepter tous nos sincères remerciements.

A **Mme Fella HAFSI**, sa maîtrise de la pharmacologie, honore ce sujet, et nous honore de sa présence de notre jury de projet de fin d'études.

Nous tenons à vous remercier pour tout le savoir que vous nous avez transmis en pharmacologie, et en relations humaines.

Veillez accepter tous nos sincères remerciements.

A **Mr BOUDJELLABA Sofiane**, son aide ainsi que son dévouement nous vont droit au cœur.

Nous avoir assistés pendant cette courte et dure période nous a été précieux.

Veillez trouver notre gratitude dans ce travail.

Nous vous souhaitons une bonne continuation.

Mr OUAGUENI Nassim
Mlle YEKKOUR Ferial.

DEDICACES

A mes parents

Sans lesquels tout cela n'aurait pas eu lieu. Merci de m'avoir soutenu, de m'avoir mis sur les rails de la réussite, et de ne m'avoir jamais laissé tomber, j'espère vous rendre fiers aujourd'hui et vous témoigne ma profonde gratitude.

Merci.

A ma sœur Yasmina pour m'avoir montré le chemin de la réussite et à mon frère Kamel, à qui je souhaite une aussi belle réussite.

A Mme TEMIM, pour votre soutien, votre aide tout au long de ce cursus et pour l'admirable personne et enseignante que vous êtes. J'espère suivre votre exemple professionnel.

A Mme DERDOUR, sa gentillesse et sa générosité, me vont droit au cœur, ce fut un honneur d'avoir été votre étudiant. Je vous souhaite de ce qu'il y'a de meilleur.

A Mr BOUDJELLABA Sofiane, nous n'avons pas eu la chance de se connaître longtemps, mais cette brève période a révélé votre gentillesse et votre dévouement pour la science. Merci pour tout.

A Mouni, merci de ton soutien. Je te souhaite une bonne continuation et j'espère que tu atteindras tous tes buts dans la vie. 2009 est un nouveau départ.

A mes amis Lyes, Chouaib, Redouane, ... les longues nuits de révisions n'auraient pas été possibles sans vous.

« Ne changez pas, ceux qui vous jugent ne comptent pas, et ceux qui comptent ne vous jugeront pas. »

OUAGUENI Nassim.

DEDICACES

A mes très chers parents,
Qui ont su me donner l'amour et la passion pour les études.
Leur encouragement, leur soutien tout au long de mes études n'ont pas été vains.
Ma réussite aujourd'hui est en grande partie grâce à eux.
J'en suis fière et je ne les en remercierai jamais assez.

A mon frère
Ainé AMINE qui est un exemple pour moi, qui m'a toujours bien orientée dans les moments difficiles et qui n'a jamais hésité à m'aider. Merci pour ton soutien mon frère.

A ma très chère tante NADIA
Qui a toujours su me reconforter tout au long de mon cursus.
Je lui en serai reconnaissante.

A mes chers cousins et cousines
KARIME, NAZIM, YACINE, SABRINA, SAIDA, SORAYA, LYNDIA qui m'ont soutenue
Je les en remercie.

A monsieur BOUDJELABA SOUFIANE
Qui nous a aidés inlassablement et qui a été remarquablement compréhensif, son humanisme et sa simplicité le classe dans la catégorie des grands hommes.
Nous le remercions infiniment.

A tout le personnel de la bibliothèque
MEBARKA, TCHICOU, BEHLOUL, SAMIA
Qui ont été très serviables je vous en remercie de tout mon cœur.

A tous mes amies (es)
AMEL, NOUNOU, SOUHILA, LILI, MIRIAM, MAMMAR, et à tous les autres avec qui
j'ai tant appris. Ensemble nous avons connu tantôt des joies, tantôt le stress des examens mais
tout ceci reste aujourd'hui des moments inoubliables

A tous ceux que j'ai oubliés de citer je m'en excuse profondément.
Merci.

YEKKOUR Feriel

Liste des abréviations

AGPI : Acide gras polyinsaturé.
AMM : Autorisation de mise sur le marché.
ASAT : Aspartate aminotransférase.
ATP : Adénosine Tri Phosphate.
BBB : Blanc Bleu Belge.
Ca : Calcium.
CCS : Comptage de cellules somatiques.
(CH₃)₂Se : Diméthylsélénium.
CoA-SH : Coenzyme A.
CPK : Créatinine Phosphokinase plasmatique.
E1 : Acide alpha-cétoglutarique-déshydrogénase.
E2 : Dihydrolipoyl-transacétylase.
E3 : Dihydrolipoyl-déshydrogénase.
FAD : Flavine adénine dinucléotide.
GOT : Glutamo-oxaloacétique transférase.
GSH-Px : Glutathion-peroxydase.
GSH-Pxe : Glutathion-peroxydase erythrocytaire.
H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.
H₂Se : Sélénium.
H₂SeO₃ : Sélénite.
H₂SeO₄ : Séléniate.
IgG : Immunoglobuline G.
IM : Intramusculaire.
INRA : Institut National de Recherche Agronomique
IV : Intraveineuse.
LDH : Lactico-déshydrogénase.
MND : Maladie nutritionnelle dyspnée.
MS : Matière Sèche.
NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide.
NK : natural killer.
NO : Oxyde nitrique.

O₂ : Dioxygène.

O₂^{•-} : Superoxyde.

[•]OH : Radical hydroxyle.

Pb : Plomb.

ppm : Partie par million.

PV : Poids vif.

ROOH : Hydroperoxyde.

S : Soufre.

SC : Sous-cutané.

Se : Sélénium.

SeCys : Sélénocystéine.

SeMet : Sélénométhionine.

SeO : Sélénium élémentaire.

SeO₂ : Dioxyde de sélénium.

SeO₃ : Trioxyde de sélénium.

SOD : SuperOxyde Dismutase.

TPP: Thiamine Pyro-Phosphate.

Vit E : Vitamine E.

SOMMAIRE

<i>Introduction générale</i>	<i>1</i>
<i>Chapitre 1 : Le sélénium : Généralités et rôles biologiques</i>	
I. Généralités sur le sélénium	3
I.1. Présentation du sélénium	3
I.1.1. Le sélénium « élément chimique »	3
I.1.2. Sélénium en tant que « oligoélément »	4
I.2. Sources et formes du sélénium	4
I.2.1. Dans le sol	5
I.2.2. Dans la plante	5
I.2.3. Dans l'organisme animal	7
II. Métabolisme du sélénium chez les bovins	8
II.1. Absorption	8
II.2. Transport et distribution du Se dans les tissus	9
II.3. Elimination du sélénium	11
II.3.1. Excrétion urinaire et fécale	11
II.3.2. Excrétion biliaire	11
II.3.3. Excrétion lactée	12
II.3.4. Excrétion respiratoire	12
III. Rôles du sélénium	12
III.1. Antioxydant ou anti-radicaux libres	12
III.2. Rôle dans l'immunité	14
III.2.1. Effet sur la phagocytose	14
III.2.2. Effet sur la réponse immunitaire spécifique	15
III.2.3. Action sur les lymphocytes tueurs et inhibition de la carcinogénèse	15
III.3. Effet sur la reproduction	16
III.3.1. Chez la femelle	16
III.3.2. Chez le mâle	16
III.4. Autres rôles du sélénium	17
IV. Modes d'Action au niveau cellulaire	17
IV.1. Intervention du sélénium dans la respiration cellulaire	17

IV.2. Protection des membranes	18
V. Besoins et Doses usuelles de Se chez les bovins	18
V.1. Doses recommandées	18
V.2. Méthodes d'évaluations du statut en sélénium	19
V.2.1. Dosage dans le compartiment circulant	19
V.2.2. Dosage dans l'urine	19
V.2.3. Dosage dans le foie	20
V.2.4. Dosage dans les poils	20
V.2.5. Dosage des enzymes séléno-dépendantes	20
V.2.6. Dosage dans le lait et le colostrum	21
VI. Supplémentation en sélénium	21

Chapitre 2 : Carence en sélénium

I. Causes de carences	23
I.1. Les carences primaires	23
I.2. Les carences induites	24
II. Signes de carences en Se	24
II.1. Subcarence	24
II.1.1. Symptômes	24
II.1.2. Diagnostic de la subcarence	26
II.2. Carence vraie	29
II.2.1. Symptômes	30
II.2.2. Lésions	31
II.2.3. Diagnostic de la carence vrai	32
II.2.3.1. Clinique	32
II.2.3.2. A l'autopsie	32
II.2.3.3. Diagnostic de Laboratoire	32
III. Diagnostic différentiel	34
III.1. Syndrome myopathie dyspnée	34
III.2. Myoglobinurie paralytique	35
III.3. Syndrome locomoteur	35
III.4. Diarrhée chronique	37
III. 5. Syndrome de la vache couchée	38

III.6. Diagnostic différentiel de la rétention placentaire	38
IV. Mesures thérapeutiques	38
IV.1. Traitement hygiénique	39
IV.2. Traitement adjuvant	39
IV.3. Traitement Spécifique	39
IV.4. Interaction vitamine E et Sélénium	41

Chapitre 3 : Toxicité du sélénium

I. Intoxication aigue	42
II. Intoxication chronique	43
III. Diagnostic	43
IV. Mesures thérapeutiques	43

<i>Conclusion générale</i>	45
-----------------------------------	----

Références bibliographiques

Liste des Tableaux

Tableau 1. Les principales formes chimiques du Sélénium	4
Tableau 2. Incidence de la teneur en Se de la roche mère sur celle des plantes	6
Tableau 3. Teneurs en sélénium de différents aliments	7
Tableau 4. Concentrations sanguines en sélénium chez les Bovins	9
Tableau 5. Répartition du sélénium dans différents tissus	11
Tableau 6. Différents produits pharmaceutiques à base de Se commercialisés en Algérie	22
Tableau 7. Principaux examens complémentaires et valeurs seuils proposés pour la détermination du statut en Se chez des vaches adultes	27
Tableau 8. Diagnostic différentiel des troubles locomoteurs	36
Tableau 9. Diagnostic différentiel des diarrhées chroniques chez les bovins	37
Tableau 10. Traitement et prophylaxie des pathologies de la carence et de subcarence en sélénium	40

Liste des Figures

Figure 1. Classification et propriétés chimiques du sélénium	3
Figure 2. Equilibre chimique des formes de Se disponibles dans le sol	5

Introduction
Générale

Le sélénium a été isolé pour la première fois en 1818 par le chimiste suédois Jöns Berzelius qui en le découvrant croyait trouver du *tellurium*. Il attribua à ce nouveau métalloïde le nom de la déesse de la lune « *Sélène* », par opposition à la terre « *Tellus* », nom déjà attribué au *tellurium* (DUANE, 1992).

La nuisance du sélénium est connue depuis longtemps. Dès 1295, lorsque Marco Polo arriva en Chine occidentale, sa progression vers l'Est fut rapidement compromise par la perte des sabots de ses chevaux, conduisant les animaux vers une mort certaine. Les chevaux indigènes bien portants et adaptés à leur écosystème évitaient, contrairement aux chevaux malades, la consommation d'une herbe dangereuse appelée « *l'astragale* ». Ce fut également le cas en 1800, dans l'état du Nebraska aux Etats Unis, où les chevaux de l'armée américaine furent victime d'une intoxication similaire. Ce syndrome est maintenant connu sous le nom « *Alkali disease* ». L'empoisonnement par le sélénium en est la cause principale et a pu être reproduit expérimentalement chez des animaux d'élevage (REDERSTORFF, 2006).

Ainsi, pendant de nombreuses années la mauvaise réputation a précédé cet élément. Jusqu'en 1957, où l'allemand Klaus Schwarz l'a défini comme étant un oligo-élément essentiel. De ce fait, le sélénium s'avère être indispensable à la vie, au même titre que les quatorze autres oligoéléments essentiels (REDERSTORFF, 2006). Depuis, de nombreuses études ont été menées pour mettre en évidence les rôles du sélénium dans les différentes fonctions de l'organisme ainsi que ses effets positifs sur les performances zootechniques et l'état sanitaire des animaux.

En Algérie, le statut sélénié des animaux ainsi que la teneur des sols en cet élément sont souvent méconnus. De plus, la faible productivité de nos élevages locaux et la grande incidence des pathologies (avortements, mammites, rétention placentaires, infertilité, infécondité...) découlent dans la plupart des cas d'une mauvaise gestion sanitaire ou de déséquilibres alimentaires, notamment en oligoéléments. De par ses rôles immuno-modulateur et antioxydant et son action dans la sphère de la reproduction, le sélénium (par excès ou carence) pourrait être incriminé dans les faibles performances de nos animaux.

Dans la première partie de cette étude bibliographique, nous nous proposons de faire le point des connaissances sur cet élément, notamment ses propriétés physico-chimiques, son métabolisme et ses principaux rôles biologiques chez le bovin. Une deuxième et troisième

partie, seront successivement consacrées aux principaux signes de carence et de toxicité en sélénium. Cette synthèse bibliographique correspond à une étape préalable à la mise en place d'un essai expérimental sur l'impact du sélénium sur les performances zootechniques de la vache laitière.

Chapitre 1

*Le sélénium :
Généralités et rôles biologiques*

I. Généralités sur le sélénium

I.1. Présentation du sélénium

I.1.1. Le sélénium « élément chimique »

Le sélénium appartient à la famille des chalcogènes. C'est un métalloïde du groupe de l'oxygène, non-métal de symbole Se, de numéro atomique 34 et de masse atomique 78,96. Il appartient au groupe 16 (ou VIA) de la classification périodique (Figure 1) (SHRIVER, 2001). C'est un élément rare, présent très souvent à l'état de traces dans les sulfures naturels où il se substitue au soufre. Les espèces minéralogiques qui en contiennent des quantités notables, et dont les principales sont les séléniures de cuivre, d'argent, de thallium, de plomb et de mercure, sont trop peu abondantes pour constituer des minerais (HAGUENOR, 1981). Le sélénium se trouve dans les minerais des sulfures métalliques et sa source principale est le raffinage électrolytique du cuivre (LAUWERYS, 2003). Six isotopes existent à l'état naturel dont les nombres de masse sont voisins de 74, 76, 77, 78, 80 et 82.

GROUPE		Numero du groupe																18																																				
1	2											13	14	15	16	17	18	VIIIA																																				
1	IA																	IIIA	IVA	V	VIA	VIIA	HELIUM																															
1	1.0078																	5	10.811	6	12.011	7	14.007	8	15.999	9	18.998	10	20.180																									
	H																	B	C	N	O	F	Ne																															
	HYDROGENE																	BORE	CARBONE	AZOTE	OXYGENE	FLUOR	NEON																															
2	3 6.941	4 9.0122																	13	26.982	14	28.086	15	30.974	16	32.065	17	35.453	18	39.948																								
	Li	Be																	Al	Si	P	S	Cl	Ar																														
	LITHIUM	BERYLLIUM																	ALUMINIUM	SILICIUM	PHOSPHORE	SOUFRE	CHLORE	ARGON																														
3	11 22.990	12 24.305																	19	39.098	20	40.078	21	44.956	22	47.887	23	50.942	24	51.996	25	54.938	26	55.845	27	58.933	28	58.693	29	63.546	30	65.39	31	69.723	32	72.64	33	74.922	34	78.96	35	79.904	36	83.80
	Na	Mg																	K	Ca	Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Ga	Ge	As	Se	Br	Kr																		
	SODIUM	MAGNESIUM																	POTASSIUM	CALCIUM	SCANDIUM	TITANE	VANADIUM	CHROME	MANGANESE	FER	COBALT	NICHEL	CUIVRE	ZINC	GALLIUM	GERMANIUM	ARSENIC	SELENIUM	BROME	KRYPTON																		
4	37 85.468	38 87.62	39 88.906	40 91.224	41 92.906	42 95.94	43 (98)	44 101.07	45 102.91	46 108.42	47 107.87	48 112.41	49 114.82	50 118.71	51 121.76	52 127.60	53 126.90	54 131.29																																				
	Rb	Sr	Y	Zr	Nb	Mo	Tc	Ru	Rh	Pd	Ag	Cd	In	Sn	Sb	Te	I	Xe																																				
	RUBIDIUM	STRONTIUM	YTRIUM	ZIRCONIUM	NIOBIUM	MOLYBDENE	TECHNETIUM	RUTHENIUM	RHODIUM	PALLADIUM	ARGENT	CADMIUM	INDIUM	ETAIN	ANTIMOINE	TELLURE	IODE	XENON																																				
5	55 132.91	56 137.33	57-71	72 178.49	73 180.85	74 183.84	75 186.21	76 190.23	77 192.22	78 195.08	79 196.97	80 200.59	81 204.38	82 207.2	83 208.98	84 (209)	85 (210)	86 (222)																																				
	Cs	Ba	La-Lu Lanthanides	Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg	Tl	Pb	Bi	Po	At	Rn																																				
	CESIUM	BARIUM		HAFNIUM	TANTALE	TUNGSTENE	RHENIUM	OSMIUM	IRIDIUM	PLATINE	OR	MERCURE	THALLIUM	PLOMB	BISMUTH	POLONIUM	ASTATE	RADON																																				
6	87 (223)	88 (226)	89-103	104 (261)	105 (262)	106 (266)	107 (264)	108 (277)	109 (268)	110 (281)	111 (272)	112 (285)	114 (289)																																									
	Fr	Ra	Ac-Lr Actinides	Rf	Db	Sg	Bh	Hs	Mt	Uuq	Uub	Uuq																																										
	FRANCIUM	RADIUM		RUFORDEMIUM	DUBNIUM	SEABORGIUM	BORHRIUM	HASSIUM	MEITNERIUM	UNUNNIUM	UNUNUNUM	UNUNBIUM																																										

Figure 1. Classification et propriétés chimiques du sélénium, selon le tableau MENDELIEV (adapté de ZUMDAHL, 1999).

Le Se est chimiquement proche du soufre et est apparenté au tellure. Comme le soufre, il est allotropique et se présente donc sous diverses formes (SHRIVER, 2001): le sélénium rouge amorphe (doué de propriétés photoconductrices), le sélénium vitreux (formé par refroidissement brutal du sélénium liquide) et le sélénium gris (variété thermodynamiquement stable, utilisée pour ses propriétés semi-conductrices).

Le sélénium est capable de réagir avec de nombreux éléments pour donner des composés présentant une grande analogie avec les composés correspondants du soufre. Cependant, l'affinité du sélénium pour l'oxygène est plus faible que celle du soufre. Seuls 2 oxydes sont bien connus : dioxyde de sélénium (SeO_2) et trioxyde de sélénium (SeO_3) (LAUWERYS, 2003).

I.1.2. Sélénium en tant que « oligoélément »

Le sélénium fait partie des oligoéléments définis comme étant des éléments minéraux existant à dose infinitésimale dans l'organisme vivant. Ces éléments entrent dans la constitution ou participent au fonctionnement de biocatalyseurs (enzymes), et sont qualifiés, par MERTZ (1981), d'éléments traces essentiels : « *Quand leur carence se traduit objectivement par des troubles fonctionnels et quand leur apport à doses physiologiques prévient ou guérit ce trouble* » (ROUSSELET, 1991). Ces éléments traces essentiels peuvent faire partie de molécules organiques identifiées dont la fonction est connue par exemple comme les enzymes. C'est le cas du sélénium avec la glutathion peroxydase. La teneur en Se dans l'organisme est étroitement dépendante de l'alimentation et de l'origine géographique de celle-ci.

I.2. Sources et formes du sélénium

Dans la nature, le sélénium est retrouvé aussi bien dans le sol, les plantes, l'eau et les organismes vivants, à différentes teneurs. D'un point de vue chimique, il peut être sous forme organique ou inorganique selon sa source (Tableau 1).

Tableau 1. Les principales formes chimiques du Sélénium (synthèse de plusieurs auteurs).

Formes	Nom	Formules Chimiques
Organiques	Sélocystéine	$\text{Se-CH}_2\text{CHNH}_2\text{COOH}$
	Sélocméthionine	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{Se}(\text{CH}_2)_2\text{CHNH}_2\text{COOH}$
	Diméthylsélénure	$(\text{CH}_3)_2\text{Se}$
	Diméthyldisélénure	$(\text{CH}_3)_2\text{Se}_2$
	Se-méthylsélénométhionine	$(\text{CH}_3)_2\text{Se}(\text{CH}_2)_2\text{CHNH}_2\text{COOH}$
	Se-méthylsélénocystéine	$\text{MeSeCH}_2\text{CHNH}_2\text{COOH}$
Inorganiques	Sélociate	H_2SeO_4
	Sélocite	H_2SeO_3
	Sélociure	H_2Se
	Sélocium élémentaire	SeO

I.2.1. Dans le sol

Le sol provient de la destruction de la roche mère dont la concentration en sélénium détermine celle des sols. Les sols sélinifères (les plus riches en sélénium) proviennent des roches sédimentaires et métamorphiques. Les sols dont la teneur en sélénium est faible sont qualifiés de sol séléniprives (CESARINI, 2004).

Dans le sol, le sélénium est surtout présent sous forme inorganique, à savoir : les séléniures (Se^{2-}), le sélénium élément (SeO), les sélénités (SeO_3^{2-}) et les sélémates (SeO_4^{2-}) (Tableau 1). La figure 2 montre l'équilibre chimique entre les différentes formes de Se disponibles dans le sol et leur assimilation par les plantes. La présence de ces 4 formes inorganiques est fonction du pH, de l'aération, de l'humidité du sol et de la pluviosité (LENOIR, 1990).

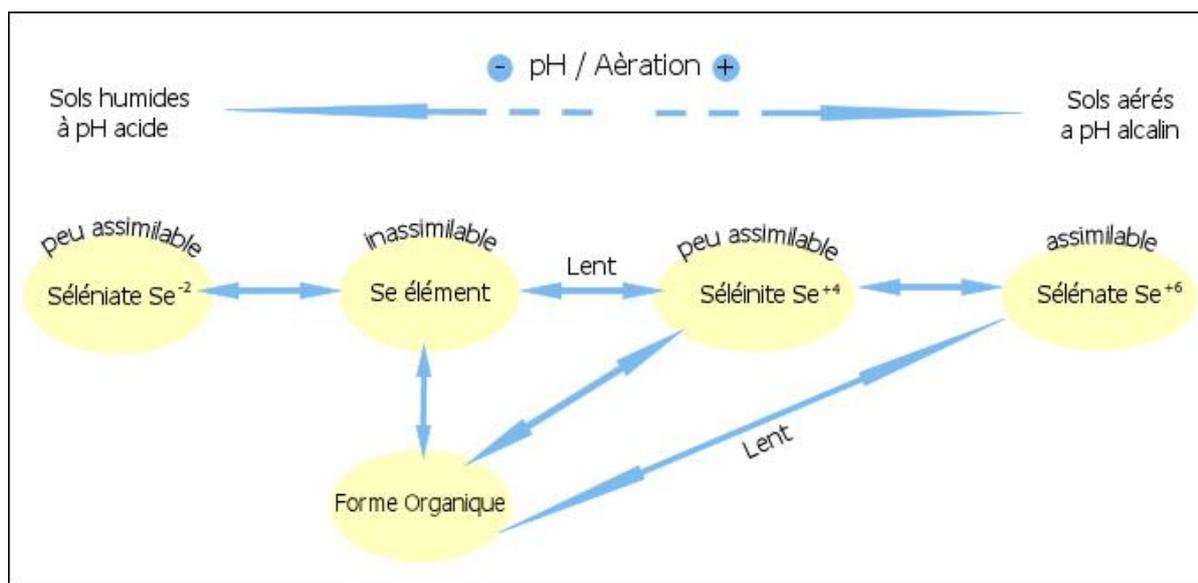


Figure 2. Equilibre chimique des formes de Se disponibles dans le sol (adapté de DUCREUX, 2003).

Le sol peut également renfermer des formes qui proviennent soit des amendements réalisés par l'homme soit de la décomposition des plantes accumulant le sélénium.

I.2.2. Dans la plante

La teneur en sélénium des plantes dépend de leur capacité à accumuler cet élément, de la nature du sol sur lequel elles poussent (sélénifère ou séléniprive, caractéristique de la région), et de la forme de sélénium disponible (organique ou inorganique) (Tableau 2).

Tableau 2. Incidence de la teneur en Se de la roche mère sur celle des plantes
(adapté de DUCREUX, 2003).

Teneur en Se de la roche mère	Nature de la décomposition de la roche mère	Pluviométrie de la région	Forme du Se	Teneur en Se de la plante
Forte	Sols drainés a pH basique	Régions sub-humides (<500mm/an)	Sélénate et composés organiques	Riche en Se, jusqu'à la toxicité pour les animaux
Forte	Sols ± acides	Régions humides (>500mm/an)	Complexes l'égerment solubles d'oxyde ferrique de sélénite	Teneur suffisante en Se pour éviter les carences Pas de toxicité pour les animaux
Faible	Indifférente	Régions humides ou sèches	indifférente	Faible Carence chez les animaux

Au niveau de la plante, le sélénium se trouve dans les zones de haute activité, puis au cours de la sénescence, il quitte les feuilles et les tiges. L'herbe jeune et les repousses sont enrichies en tous les oligoéléments et en particulier en sélénium, pour décroître ensuite avec l'âge. De manière générale, les plantes utilisées pour l'alimentation animale ont de faibles capacités d'accumulation du Se (Tableau 3). Les légumineuses absorbent beaucoup moins que les graminées (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Tableau 3. Teneurs en sélénium de différents aliments (DEMANGEON, 2007).

Aliments	Teneur moyenne en sélénium (mg/kg de MS)				
	Richy (1978)	INRA (1988)	INRA (1989)	INRA (2002)	Paragon (1995)
Herbe de prairie	0.24	/	0.05-0.07	/	/
Blé vert	0.30	/	/	/	/
Pois fourragers	0.32	/	/	0.15	0.18
Ensilage de maïs	0.16	/	0.035	/	/
Ensilage d'herbe fraîche	0.19	/	/	/	/
Foin de prairie	0.14	/	0.050	0.2	/
Foin de luzerne	0.37	0.03	/	0.25	/
Paille	0.16	/	/	/	/
Orge	0.09	0.02	/	0.11	0.15
Avoine	0.14	0.04	/	0.19	0.30
Blé	0.11	0.04	/	0.12	0.06
Farine d'extraction de soja	0.40	0.2	0.2	0.2	0.10
Farine d'extraction d'arachide	0.32	0.6	0.2	0.51	0.10
Farine d'extraction de colza	0.15	0.07	0.4	1.1	1
Urée	0.10	/	/	/	/
Pulpe sèche de betterave	0.16	0.03	/	0.11	0.03
Luzerne début de floraison	0.23	/	/	/	/

I.2.3. Dans l'organisme animal

Le Se est un élément trace naturellement présent dans l'organisme mais sa teneur moyenne varie selon l'origine géographique, les apports alimentaires, l'âge, le stade physiologique (gestation, la lactation) et l'état sanitaire de l'individu. Dans l'organisme, le Se est retrouvé sous forme libre et sous forme liée à des protéines plasmatiques sanguines. Ces deux formes ne peuvent pas être différenciées par les dosages biologiques. La forme inorganique correspondant au séléniate est retrouvée uniquement au niveau des mitochondries et du réticulum endoplasmique (DUCREUX, 2003).

Le sélénium est également retrouvé dans le lait et le colostrum. Dans ce dernier, les concentrations sont nettement supérieures à celle du lait. Une concentration de 2,6 – 13 µg/L dans le lait paraît adéquate (LAMAND, 1991). Par ailleurs, la concentration du Se dans le lait varie en fonction de la saison. En effet, au printemps, le lait est plus concentré en Se qu'en été (KNOWLES *et al.*, 1999). Ceci est probablement lié à la disponibilité fourragère pendant cette

saison. La teneur lactée en Se varie aussi en fonction de la forme de Se ingérée. La forme organique a une biodisponibilité plus élevée que la forme inorganique.

II. Métabolisme du sélénium chez les bovins

II.1. Absorption

Chez les ruminants, l'absorption du sélénium se fait principalement dans le duodénum par un transport actif, grâce à une pompe à sodium. Aucune absorption n'a lieu dans le cæcum ou le colon. La digestibilité apparente du Se (qui est la différence entre la quantité ingérée et l'excrétion fécale divisée par la quantité ingérée et multipliée par 100) est relativement élevée et se situe vers les 60 % (LAMAND, 1995). Toutefois, elle diffère selon la forme de Se ingérée. Ainsi, les sélénates sont plus absorbés que les sélénites : 94 % vs 62 % respectivement (THOMSON et ROBINSON, 1986). Cette différence est expliquée par le fait que les sélénates sont transportés activement au même titre que la sélénométhionine, contrairement aux sélénites (LAUWERYS, 2003).

Dans le rumen, le sélénium inorganique ingéré est transformé par la flore ruminale en sélénium organique qui sera associé à des protéines microbiennes. Le Se est alors présent sous forme de séléniate associé à certains acides aminés soufrés tels que la cystine, la cystéine et la méthionine dont il suit le métabolisme (DUCREUX, 2003). Les sélénites sont transformés en une forme insoluble et inutilisable dans le rumen, diminuant d'autant leur absorption intestinale (ROUAUD, 1987).

En dehors de la forme de Se ingérée, d'autres facteurs peuvent également influencer l'absorption de cet élément chez l'animal :

– Le soufre :

La présence d'une grande quantité de soufre réduit fortement l'absorption du Se (DUCREUX, 2003). Des expériences ont démontré que lors de supplémentation de la ration en S et en Se, les concentrations plasmatiques en Se étaient inférieures par rapport à une supplémentation unique en Se. La tendance est inversée pour l'excrétion fécale et urinaire du Se. Cet état n'est valable que lorsque la supplémentation en Se est inférieure à 0,3 mg/Kg MS et que l'apport en soufre n'excède pas 0,2 % de MS ingérée (IVANCIC et WEIS, 2001).

– **Le calcium :**

L'absorption du Se n'est optimale que lorsque l'apport du Ca est de 0,8 % de MS. Au-delà, elle est réduite (HARRISON et CONRAD, 1984). Lors d'un apport constant en Se, l'absorption est maximale quand l'apport calcique dans la ration est entre 0,7 et 1,4 % de MS (ALFARO *et al.*, 1987).

– **Le plomb :**

Lors d'une double administration de Se et de Pb (*per os* sur 10 mâles), l'absorption, la concentration plasmatique et l'excrétion urinaire du Se sont réduits de 26 %, 21% et 42%, respectivement par rapport à une administration du Se seul (NEATHERY *et al.*, 1987).

– **Autres éléments :**

Les sels de Se rentrent en compétition avec l'arsenic, ce qui a pour conséquence une baisse de sa réabsorption intestinale. Par contre, certaines molécules peuvent favoriser l'absorption de sélénium notamment l'histidine et les vitamines C, A et E (DUCREUX, 2003).

II.2. Transport et distribution du Se dans les tissus

Un taux sérique supérieur à 100 ng/ml peut être considéré comme normal, en dessous de 50 ng/ml on peut dire que c'est une carence. Il a été démontré qu'un taux de 70 ng de Se/ml de plasma permettait une bonne protection immunitaire (SMITH *et al.* 1988). Les taux sanguins et sérique en Se chez les bovins déterminés par plusieurs auteurs sont représentés dans le tableau 4.

Tableau 4. Concentrations sanguines en sélénium chez les Bovins (d'après LENOIR, 1990).

Animaux	Concentration en Se	Référence
Génisse	23 à 35 ng/ml (sang total) 13 à 21 ng/ml (plasma)	JUDSON <i>et al</i> (1984)
Génisse	40 ±11 ng/ml	SHEPPARD <i>et al</i> (1984)
Bovins	50 à 400 ng/ml	OLSON (1978)
Bovins	50 à 400 ng/ml	STEVENS <i>et al</i> (1985)

La forme ingérée et la voie d'administration sont les principaux facteurs de variation de la biodisponibilité du Se. La forme organique est mieux absorbée et plus rapidement assimilable chez les bovins. La forme inorganique doit d'abord être transformée au niveau du rumen en une forme organique pour être réabsorbée au niveau de l'intestin d'où l'intérêt de favoriser l'ingestion de forme organique (SLAVIK et al, 2008).

Après administration du sélénium par voie parentérale, la concentration plasmatique augmente très rapidement. Elle atteint son maximum après 24h. Une injection sous-cutanée de sélénite ou de sélénométhionine permet d'avoir une grande partie du Se injecté dans le plasma 1 à 8 h après l'injection, cette concentration aura tendance à diminuer plus rapidement dans les 48 h suivant l'injection (JACOBSSON, 1966). A l'inverse, une administration intra-ruminale ne provoque des pics sériques qu'après 36 à 94 h après. En outre, ces pics restent plus bas que ceux enregistrés après administration *per os* révélant encore la dégradation du Se par la microflore du rumen (HIDIROGLOU, 1972).

Dans l'étude de JACOBSSON (1966), le Se injecté en SC sous forme de sélénite de sodium est retrouvé dans le sang, puis sa concentration diminue du fait de sa pénétration dans les cellules. La concentration plasmatique est ensuite de nouveau élevée preuve d'un retour du Se hépatique dans la circulation sanguine sous forme liée aux protéines comme l'albumine et la globuline.

Comme tout élément, le sélénium passe dans la circulation sanguine, puis se trouve soit éliminé par le rein, soit fixé au niveau des organes : il est distribué dans tous l'organisme (Tableau 5). Le foie et le rein sont les organes ayant les plus fortes concentrations de Se. Puis par ordre décroissant, le Se est retrouvé dans la rate, le myocarde, le poumon, le muscle squelettique avec des concentrations presque équivalentes. Au niveau du système nerveux, la concentration en sélénium est très faible lors d'une alimentation adéquate en Se (ULLREY, 1987).

Quand l'apport de Se est faible, il y'a mise en œuvre d'un mécanisme régulateur qui favorise la distribution du Se disponible vers le cerveau, les organes reproducteurs (corps jaune, ovaire, testicules) et les glandes endocrines (hypophyse, surrénales, thyroïde) (NEVE et THEROND 1991).

Tableau 5. Répartition du sélénium dans différents tissus (ppm de matière fraîches)
(ULLREY, 1987).

	Rein	Foie	Cœur	Muscles squelettiques
Veaux âgés de 4 mois	2,70	0,91	0,77	0,50
Génisses âgées de 15 à 18 mois	1,37	0,38	/	0,09

Chez les ruminants, le sélénium bénéficie d'un transfert actif de la mère vers le fœtus au travers du placenta (car la teneur en sélénium du placenta est supérieure à la teneur sérique de la mère). Le taux de transfert de la mère au fœtus est de 10 à 20% ; à terme, le fœtus nécessite entre 0,1 et 0,3g/kg de sélénium (KOLLER, 1984).

II.3. Elimination du sélénium

II.3.1. Excrétion urinaire et fécale

Il existe deux principales voies d'élimination du sélénium : fécale et urinaire. L'élimination fécale est trois à quatre fois plus importante que l'élimination urinaire, et cela quelque soit la forme administrée. Certains facteurs comme les sulfates, les ions de métaux lourds et l'arsenic, peuvent influencer l'excrétion du sélénium. Ce dernier est aussi éliminé par des voies secondaires à des quantités moins importantes comme la voie biliaire, respiratoire et lactée (LENOIR, 1990).

L'excrétion du Se chez les ruminants dépend de l'âge de l'animal et de la voie d'administration. Les veaux n'ayant pas encore développé leur rumen présentent un taux d'excrétion du Se de 65 - 75 %. Dès que ces veaux développent leur rumen, la microflore transforme le Se en une forme élémentaire inassimilable excrété dans les fèces. Quand la source du Se est alimentaire (*per os*) la plus grande partie du Se est excrété par les fèces, à l'inverse, le Se administré en IV ou en SC se retrouve excrété dans les urines (FRANKENBERG et BENSON, 1994).

II.3.2. Excrétion biliaire

Le foie des bovins joue un rôle significatif dans le métabolisme du sélénium. Environ 40% du Se₇₅ injecté en IV sont liés à des protéines. Le Se donné sous forme de sélénate est métabolisé lentement et une grande partie est excrétée par les urines. Une partie du Se est

retirée par le foie et excrétée dans la bile. Cependant, une grande différence opère entre les ruminants et les monogastriques. Chez le rat, entre 5 et 8% du SE_{75} injecté en IV est excrété par la bile (en une heure), alors que chez les ruminants ce taux était inférieur à 2% en 96 heures en estimant que le flux biliaire est de 60ml/h. L'excrétion biliaire peut augmenter lorsqu'une dose supérieure à 5000 μg est injecté (SYMONDS et al., 1983).

II.3.3. Excrétion lactée

La glande mammaire ne semble pas réguler le transport du Se du plasma vers le lait. Toutefois, le transport du Se au travers des cellules épithéliales mammaires est encore inconnu. Le gradient de concentration de Se entre le plasma et le lait suggère qu'un passage passif suffit. Dans ce cas, la concentration en Se du plasma et du lait devrait être corrélée ; ce qui n'est pas le cas. La teneur du lait en Se est 3 à 5 fois inférieure à celle du plasma. Cela s'explique par le fait que les protéines n'ont pas la même affinité envers le sélénium ; ainsi le transfert est actif et protéo-dépendant (LENOIR, 1990).

II.3.4. Excrétion respiratoire

Cette voie d'excrétion n'est à prendre en considération que lors d'administration de sélénium à des doses élevées. En tant normal, elle est de l'ordre de 1%. Le Se est éliminé dans les poumons sous forme de diméthylséléniure (composé volatil) (NEVE et THEROND 1991).

III. Rôles du sélénium

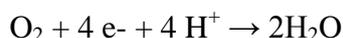
III.1. Antioxydant ou anti-radicaux libres

Le plus grand paradoxe de la respiration aérobie est que l'oxygène qui est essentiel à la production d'énergie peut être également nocif en induisant la production de formes réactives. Lorsque le niveau de ces dernières dépasse le système antioxydant du corps, le stress oxydant apparaît. Ces formes réactives sont connues sous le nom de radicaux libres (AGARWAL, 2005). Les radicaux libres sont des atomes, molécules ou fragments de molécules possédant un électron non apparié, dit « électron célibataire », situé sur leur orbital externe : cet électron est à l'origine de leur grande instabilité et réactivité : leur demi-vie est très courte. En effet, celle-ci est liée à leur très grande avidité à acquérir un autre électron, afin d'obtenir une paire d'électrons sur leur couche externe, les rendant plus stables. Ceci les amène à interagir avec d'autres molécules, pouvant être des constituants cellulaires et engendrer ainsi des dommages

(REICHL, 2004). Ces espèces oxygénées activées sont toxiques pour l'intégrité cellulaire : ce sont l'anion superoxyde ($O_2^{\bullet-}$), le radical hydroxyle ($\bullet OH$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), les hydroperoxydes (ROOH), l'oxyde nitrique (NO) et le dioxygène (O_2) (CALLEJAS, 2009).

Mise à part leur fonction dans la phagocytose, d'autres fonctions des radicaux libres ont été découvertes récemment. Ils participent au fonctionnement de certaines enzymes, à la transduction de signaux cellulaires, à la défense immunitaire contre les agents pathogènes, à la destruction par apoptose des cellules tumorales, au cycle cellulaire, à la différenciation cellulaire, à la régulation de la dilatation capillaire, au fonctionnement de certaines zones du cerveau, notamment celle de la mémoire, à la fécondation de l'ovule et enfin à la régulation des gènes (phénomène appelé contrôle redox des gènes). 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 derniers est appelé « stress oxydant » (FAVIER, 2003).

Lors du transport des électrons dans la chaîne respiratoire, dans les cellules aérobies, la respiration oxydative est la principale source d'énergie. L'étape ultime de la chaîne respiratoire mitochondriale est la synthèse d'eau à partir de l'oxygène (LE BARS, 2004) :



Pour se protéger de ces attaques oxydatives, les cellules possèdent, d'une part, des défenses enzymatiques, telles que : les SuperOxydes Dismutases (SOD), la catalase, la Glutathion-peroxydase (GSH-Px), la Glutathion-S-transférase, et d'autre part, des défenses non enzymatiques comme la vitamine C, la vitamine A, la vitamine E, la taurine et le glutathion (REICHL, 2004).

Le Se joue un rôle fondamental en tant que cofacteur biologique de la glutathion peroxydase dans la lutte contre les radicaux libres. Le Se, le glutathion GSH et la vitamine E sont capables de piéger et de neutraliser la plupart des radicaux libres et leurs effets toxiques. Chez les mammifères, le Se sous forme de sélénocystéine constitue le site actif de la glutathion peroxydase. Cette enzyme localisée à la fois dans le cytosol et les mitochondries a pour rôle de réduire, en présence de glutathion réduit, un grand nombre de peroxydes. Elle agit sur le peroxyde d'hydrogène, les hydroperoxydes de stérols et de stéroïdes, de

prostaglandines et d'acides gras libres. Elle protège ainsi les membranes cellulaires, les acides nucléiques, les protéines contre la dégradation par les radicaux libres. C'est pour l'instant le seul rôle indiscutable attribuable au Se, cependant seulement 33 % à 40 % du Se est sous forme glutathion peroxydase (DUVOID 1999).

La glutathion peroxydase est une enzyme d'un poids moléculaire de 84000 Daltons, formée de quatre sous-unités contenant chacune un atome de sélénium incorporé dans une molécule de sélélocystéine (dans laquelle l'oxygène du groupement hydroxyle de la sérine est remplacé par le sélénium). La glutathion peroxydase est présente dans les liquides extracellulaires et dans les cellules au niveau du cytosol et des mitochondries. Elle assure la transformation des hydroperoxydes organiques, lipidiques notamment, de type ROOH en ROH (FAUTOME, WORD, 1982).

La GSH-Px est localisée dans le cytoplasme et les mitochondries, la fraction cellulaire rouge du sang présente la plus grande activité. Chez la vache l'activité GSH-Px se trouve à 98% dans les érythrocytes, 0,7% dans le plasma et 0,7% dans les leucocytes. Aussi, les leucocytes périphériques présentent une activité beaucoup plus importante que les érythrocytes. Cette forte activité dans les leucocytes peut être en relation avec la forte activité phagocytaire de ces cellules. Il existe une corrélation positive entre la teneur sanguine en sélénium et l'activité GSH-Px. Ainsi, la quantité de GSH-Px dans les érythrocytes peut être un bon indicateur des quantités de sélénium présentes dans l'organisme des bovins. Comme la teneur sanguine en sélénium, la quantité de GSH-Px dépend des apports alimentaires et de la forme ingérée (BUTLER et al., 1982).

III.2. Rôle dans l'immunité

Le sélénium est nécessaire à une réponse immunitaire normale. Le statut en sélénium d'un animal peut affecter l'immunité de médiation humorale et cellulaire et donc la résistance aux maladies infectieuses (NEMEC, 1990).

III.2.1. Effet sur la phagocytose

L'effet d'une supplémentation en Se et Vit E sur la phagocytose et la mort intracellulaire des bactéries induite par les neutrophiles a été mis en évidence par HOGAN (1990). Dans cet essai, des vaches non supplémentées en Se durant la période de tarissement ni pendant les 21

premiers jours de lactation, ont par la suite reçu, durant 30 jours, un régime alimentaire avec ou sans addition de Se. Les neutrophiles du sang périphérique ont été isolés des vaches à J₅₁ de lactation. La mort intracellulaire des *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* était plus élevée chez les vaches supplémentées en Se que chez les témoins (HOGAN, 1990). L'activité bactéricide des phagocytes serait liée à l'action oxydante des superoxydes (O²⁻ et H₂O₂) libérés dans les neutrophiles (DUCREUX, 2003).

III.2.2. Effet sur la réponse immunitaire spécifique

Le Se stimule la synthèse d'anticorps, permettant au système immunitaire de mieux répondre à une stimulation antigénique (DUCREUX, 2003). Ainsi, la réponse vaccinale est supérieure chez les animaux recevant des doses adéquates de Se dans leur aliment. En outre, il a été démontré qu'une supplémentation en Se et vitamine E améliore la réponse immunitaire. En effet lors d'une vaccination contre la brucellose sur 24 mâles âgés de 7 mois de race charolaise, le lot supplémenté en Se et vitamine E montre une augmentation significative des immunoglobulines comparativement au lot témoin non supplémenté (NEMEC, 1990).

Chez le veau nouveau né, l'absorption des IgG du colostrum se fait par pinocytose intestinale qui dure 24h après la naissance. Une administration à moins de 2h, 12h, 24h et 36h après la naissance de colostrum (même quantité et teneur) à des veaux nouveaux nés avec ou sans supplémentation de Se montre que : à 1,0 ppm de Se, le taux des IgG dans le plasma était augmenté de 20%. A 3,0 ppm de Se, l'augmentation des IgG dans le plasma était plus significative (approximativement 42%). Cette augmentation persiste pendant 2 semaines. De manière globale, 90% des veaux nouveaux nés sont déficient en Se, ainsi la supplémentation du colostrum peut s'avérer très efficace pour renforcer l'immunité du veau nouveau né (KAMADA et al., 2007).

III.2.3. Action sur les lymphocytes tueurs et inhibition de la carcinogénèse

Des taux élevés de sélénium dans l'alimentation augmentent la cytotoxicité des lymphocytes tueurs et diminuent parallèlement les réponses immunitaires humorales et cellulaires. L'augmentation d'activité de ces cellules NK (natural killers) peut en partie expliquer l'effet anti-carcinogène du sélénium. Ce dernier serait donc en mesure de faciliter la destruction des néoplasies sensibles aux lymphocytes tueurs, mais pourrait augmenter le

développement de tumeurs insensibles aux cellules NK, par diminution de la réponse humorale et cellulaire (MILAD K. et al. 2001).

III.3. Effet sur la reproduction

III.3.1. Chez la femelle

Le cycle sexuel peut être allongé suite à des métrites (celles du 2^{ème} ou 3^{ème} degré et les cas de pyromètre) ou à la présence de kystes folliculaires. Le Se peut considérablement réduire l'incidence ces anomalies. Chez des vaches recevant une supplémentation en Se, seules 19% présentaient des kystes folliculaires contre 47% d'animaux non supplémentés en Se. L'incidence sur les rétentions placentaire a été mise en évidence par une supplémentation en Se avant le part, les lots de vaches non supplémentées par du Se ou de la Vit E présente 17,5% de rétention placentaire, alors que le lot ayant reçu une supplémentation en Se et Vit E a vu les rétentions placentaire réduite à 0% (HARRISON, 1987).

Il a été avancé que les avortements, dus à une déficience en sélénium, se produisent probablement dans des situations de déficience très sévère. Précédemment, de faibles concentrations en sélénium et en vitamine E ont été rapportées chez des vaches ayant avortées ainsi que chez leur fœtus démontrant des lésions dégénératives au niveau des muscles. Il est donc probable que des déficiences en sélénium puissent être une cause d'avortement (LE BARS, 2004). Chez le fœtus, la dystrophie musculaire a été associée à une déficience en sélénium. Les lésions observées chez le fœtus étaient : cardiomégalie, ascite et foie nodulaire.

III.3.2. Chez le mâle

Il apparait clairement dans divers études que le Se n'a aucune influence sur la sécrétion de la testostérone, et cela peut importe le statut séléinique du male. A l'inverse le Se semble avoir un effet sur les spermatozoïdes, des males présentant des carences en Se révèlent une mobilité réduite des spermatozoïdes et des anomalies de conformation surtout au niveau de la pièce intermédiaire (HIDIROGLOU, 1979). Après la mise en évidence de plusieurs genre de GPX, la GPX₄ a permis d'élucider le lien entre le Se, la qualité du sperme et la fertilité du male. La GPX₄ permet la production d'une architecture correcte de la pièce intermédiaire des spermatozoïdes, lors de la formation du spermatozoïde la GPX₄ fournit une protection contre les radicaux libre, une fois les spermatozoïdes arrivé a maturation le rôle de

la GPX₄ n'est plus défini est elle est sous forme de polymère sans rôle enzymatique (Beckett et Arthur, 2005).

III.4. Autres rôles du sélénium

Le Se intervient dans la désiodation de l'hormone thyroïdienne T4. L'iodothyronine 5'-désiodase de type 1 (5'-DI) contient une sélénocystéine. Cette enzyme catalyse la conversion de T4 en T3 dans la thyroïde. Chez l'animal de laboratoire un régime pauvre en Se diminue l'activité de la 5'-DI hépatique, alors que son activité est inchangée dans la thyroïde. Dans une situation de carence en Se, la 5'-DI thyroïdienne devient prioritaire sur les autres enzymes séléno-cystéinodépendantes, les glutathion peroxydases (Hotz et al, 1997).

Enfin, le sélénium est capable de former des complexes avec certains métaux comme l'argent, le mercure, le cadmium, etc. Ces complexes jouent un rôle dans la détoxification de ces métaux mais rendent le sélénium moins disponible. Le sélénium est également un oligoélément indispensable pour la croissance de certaines cellules in vitro (DEMANGEON, 2007).

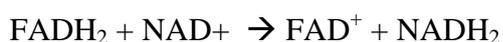
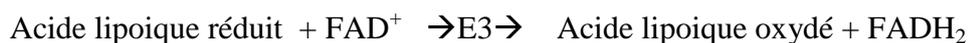
IV. Modes d'Action au niveau cellulaire

IV.1. Intervention du sélénium dans la respiration cellulaire

La respiration cellulaire a lieu dans les mitochondries grâce à la chaîne respiratoire constituée par une série de systèmes transporteurs d'hydrogène intervenant dans un ordre déterminé par leur potentiel d'oxydo-réduction. L'énergie libérée par ce transport est mise en réserve sous forme d'ATP (Adénosine Tri Phosphate) synthétisé par absorption de phosphate organique.

Lors de carence en sélénium, les lésions biochimiques observées traduisent un blocage au niveau du cycle de Krebs. Il y a en effet élévation du taux plasmatique de ces acides (lactique, pyruvique et alphacétoglutarique). Le rôle du sélénium semble être spécifique au niveau de la décarboxylation oxydative de l'acide alphacétoglutarique.

Cette décarboxylation a lieu en 5 étapes (d'après LEHNINGER cité par DUCREUX, 2003) :



TPP : Thiamine Pyro-Phosphate

CoA-SH : Coenzyme A

E1 : acide alpha-cétoglutarique-déshydrogénase

E2 : dihydrolipoyl-transacetylase

E3 : dihydrolipoyl-déshydrogénase

IV.2. Protection des membranes

Le sélénium par l'intermédiaire de la GSH-Px dont il est le centre actif, catalyse la destruction de l'eau oxygénée, des peroxydes d'acides gras ainsi que d'autres peroxydes qui provoquent des altérations oxydatives intracellulaire. Les perturbations membranaires qui résultent d'une altération de la fluidité interfèrent avec un bon nombre de fonction cellulaire. En effet, la peroxydation diminue l'activité de certaines enzymes enchâssées dans la bicouche lipidique et de récepteurs humoraux. Cette perturbation est due en fait à l'altération des protéines par la formation de pontages entre elles et les lipides. Les protéines qui constituent les membranes sont elles aussi altérées, entraînant la perte de leur activité spécifique. Les acides nucléiques sont également soumis à la dégradation par les radicaux libres, à l'origine de mutation et de carcinogénèse (MILAD et al., 2001).

V. Besoins et Doses usuelles de Se chez les bovins

V.1. Doses recommandées

Pour tout animal de l'espèce bovine, l'INRA (France, 1998) recommande des apports en Sélénium de 0,1 mg/kg de matière sèche d'aliment, avec absorption par voie orale. Des

recommandations sont fixées à 0,2 mg de Se/kg de matière sèche de la ration (soit 0,2ppm) pour les races à viande et à 0,3 mg/kg pour les races laitières, quel que soit l'âge ou le stade physiologique des animaux. Les veaux nouveau-nés ont besoin de 0,04 µg de sélénium/ml de plasma et plus de 2,2 µg de sélénium/g de MS pour combler leurs besoins nécessaires à une bonne croissance et une bonne santé. Le taux de sélénium dans la ration est d'une importance relative car de nombreuses formes existent et elles ne sont pas toutes autant disponibles pour les organismes (LE BARS, 2004).

V.2. Méthodes d'évaluations du statut en sélénium

Il existe différentes méthodes pour évaluer le statut sélénié chez un animal. Il y a d'abord les méthodes directes qui consistent à mesurer le taux de sélénium dans le sang entier, dans le sérum, dans le lait ou dans différents tissus tels que le foie et les reins. Il existe aussi la méthode indirecte qui mesure l'activité de l'enzyme glutathion-péroxydase dans les globules rouges.

V.2.1. Dosage dans le compartiment circulant

Une valeur moyenne de 70 à 100ng de sélénium/ml de sérum est une concentration optimale. D'autre part la détermination grossière du taux de sélénium dans la nourriture ou les tissus peut donner des résultats faussés en raison de la grande variabilité des composés à base de sélénium. Il se peut, en effet, que le sélénium ne soit pas nécessairement incorporé à des composés fonctionnels ; par exemple, la sélénométhionine est incorporée de manière non spécifique dans des protéines où elle n'aura aucune fonction inhérente à la présence de sélénium, alors que le sélénium inorganique est incorporé uniquement dans des sélénoprotéines par substitution du soufre par un atome de sélénium dans l'acide aminé cystéine. Nous garderons en mémoire que l'activité de la GSH Px dans les érythrocytes va dépendre de la disponibilité du sélénium pendant le développement des érythrocytes (BUTLER et al., 1982).

V.2.2. Dosage dans l'urine

Chez le ruminant, l'urine constitue la 2ème voie d'excrétion du Se. Toutefois, elle révèle les excès d'apport sans pouvoir préciser le niveau de ces excès. En effet, la courbe d'excrétion urinaire du Se ne suit pas la courbe des apports en cet élément. En outre, lorsque

les apports sont faibles, l'élimination urinaire diminue mais seulement après un temps de latence de plusieurs jours (DEMANGEON, 2007).

V.2.3. Dosage dans le foie

Le dosage du sélénium hépatique est un bon indicateur du statut en Se, mais la biopsie constitue le principal obstacle à sa mise en œuvre en routine (CHALMERS, 1979).

V.2.4. Dosage dans les poils

Ce type d'analyse a ses avantages notamment la facilité de prélèvement et le stockage aisé. Ainsi, le poil est souvent l'indicateur externe du bon ou du mauvais fonctionnement du système endocrinien. La teneur moyenne globale en sélénium dans le poil à 6 mois d'âge est de 0,28 ppm (Waltner-Toews et al., 1986). Une supplémentation des vaches (lors des 60 derniers jours avant le part *per os* à 2mg par tête par jour et 50mg en IM à J₄₀ et J₂₀ avant le part) a significativement augmenté le taux de Se dans les poils des veaux nouveaux nés (de TOLEDO et PERRY, 1985).

V.2.5. Dosage des enzymes séléno-dépendantes

La glutathion peroxydase (GSH-Px) est la seule enzyme séléno-dépendante pour laquelle une méthode de dosage a été développée. Elle est dosée dans les hématies, le plasma, les muscles squelettiques, le myocarde, le foie et le rein. Peu coûteux et fidèle, le dosage de la GSH-Px renseigne précisément sur le niveau des apports, que ce soit en situation de carence ou en situation d'excès. En effet, plusieurs études ont démontré qu'il existe une relation linéaire entre l'activité GSH-Px sanguine et la teneur en Se sanguin ou plasmatique, laquelle est elle-même directement liée à l'apport en Se de la ration.

Au niveau des hématies, la GSH-Px érythrocytaire est stable 4 jours à température ambiante. Elle permet de quantifier les apports en sélénium sur la période équivalant à la durée de vie des globules rouges. Ainsi, lors d'une supplémentation en vit E et Se, l'activité de la GSH-Px ne varie qu'après un certain laps de temps, de 5 à 6 semaines. Il semblerait que le sélénium ne soit incorporé dans la GSH-Px que pendant l'érythropoïèse ; la GSH-Pxe n'est alors influencée qu'après renouvellement des hématies (DEMANGEON, 2007).

V.2.6. Dosage dans le lait et le colostrum

Le statut séléniq ue du veau nouveau né dépend de sa réserve hépatique obtenue pendant sa vie fœtale puis il est maintenu par l'allaitement. La concentration du colostrum en Se est nettement supérieure à celle du lait. Cette différence est démontrée même lors de supplémentation (SALIH *et al.*, 1987). Une concentration de 2,6 – 13 µg/L dans le lait paraît adéquate (LAMAND, 1991). La concentration du Se dans le lait varie en fonction de la saison. En effet, le lait du printemps est plus concentré que celui d'été (KNOWLES *et al.*, 1999). Cette supériorité est due probablement à la disponibilité fourragère pendant le printemps. Elle varie aussi en fonction de la forme de Se ingérée. La forme organique a une biodisponibilité dans le lait plus élevée que la forme inorganique. Cependant, cette biodisponibilité du Se dans le lait n'est pas souvent accompagnée par l'augmentation de la GSH-px érythrocytaire (PEHRSON *et al.*, 1999). Une supplémentation sur des vaches lors des 60 derniers jours avant le part *per os* à 2mg par tête par jour et 50mg en IM à J40 et J20 avant le part. Le taux de Se dans le colostrum n'a pas été affecté pour les deux types d'administration (De TOLEDO et PERRY, 1985).

VI. Supplémentation en sélénium

Le traitement et la prévention de la carence en sélénium doivent être soigneusement conduits à cause de la toxicité de l'élément.

La supplémentation peut se faire indirectement par épandage du sol avec des engrais contenant du sélénium (CABARAUX *et al.*, 2004). En effet, l'utilisation d'engrais enrichis en sélénium lors de la fertilisation des prairies et des terres de culture permet d'augmenter les concentrations en Se dans les aliments et dans le sang des animaux consommant ces aliments. Cet enrichissement des engrais devrait être systématique dans les régions dont le sol est carencé afin d'ajuster les teneurs en Se de tous les aliments à minimum 0,1 voire 0,2 mg/kg de MS (CABARAUX *et al.*, 2004).

La supplémentation peut également se faire par l'addition de sélénium aux aliments préparés à une concentration de 0,1 ppm (FAURE, 1989). L'apport direct du Se à l'animal peut se faire soit par voie parentérale sous forme de sélénate de sodium, sélénite de sodium ou encore de sélénite de baryum qui est moins toxique (BLOOD et HENDERSON, 1976), soit par voie orale sous différentes formes, à savoir : des levures enrichies en Se (ORTMAN et

PEHRSON, 1999; GUNTER *et al.*, 2003), des pellets intra-ruminaux de 30 g à base de fer contenant 10 % de sélénium élémentaire (FAURE, 1989), des pierres à lécher ou des blocs minéraux commercialisés (CHESWORTH et GUERIN, 1996).

En Algérie, de nombreux produits à base de Se à usage vétérinaire ont obtenus l'autorisation de mise sur le marché (AMM) par le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural. Dans ces produits, le sélénium est commercialisé sous la forme de sélénite de sodium associé ou non à l'acétate de tocophérol (vitamine E) à administrer par voie parentérale ou orale. Le tableau 6. représente les différents médicaments commercialisés en Algérie ainsi que la firme de production.

Tableau 6. Différents produits pharmaceutiques à base de Se commercialisés en Algérie (DSV, 2004)

Produit (nom commercial)	Principe Actif	Teneur en Se	Voie d'administration	Laboratoire
BIOSELENIUM [®]	Sélénite de sodium	2,431 g	IM et SC	B.C.I
OLIGO SELEN VIT E [®]	Vitamine E Sélénite de sodium	9,1 g /	<i>Per os</i>	COOPHAVET
SELEVIT [®]	Sélénite de sodium	0,22 g	IM et SC	BIOTIKA
CERTISELEN [®]	Vitamine E Sélénite de sodium	10 g 50 mg	<i>Per os</i> (lait ou eau de boisson)	SOGEVAL
Vit AL E-S sélénium [®]	Vitamine E Sélénite de sodium	10 g 50 mg	Eau de boisson	AAHP

Chapitre 2

Signes de carence en sélénium

D'une manière générale, le manque d'un élément en alimentation peut se traduire par l'apparition de symptômes cliniques caractéristiques, on parle de **carence**. Le déficit peut aussi être plus faible et n'entraîner aucun symptôme. Sa mise en évidence ne peut être réalisée que par des méthodes de laboratoires, on parle de **subcarence**. Cette notion de carence évoque immédiatement la notion de besoins. En effet, il va falloir définir un seuil en dessous duquel les animaux présentent une carence. Et de ce fait, définir un niveau d'apport alimentaire suffisant pour éviter les carences, on parle d'apport **optimum**. Il en sera de même pour la dose maximale recommandée au dessus de laquelle il pourra y avoir toxicité, on parle de **toxicité**.

Il faut noter que, pour le sélénium, les doses ou les seuils concernés sont très faibles et varient selon les conditions d'élevage, les niveaux de sensibilité individuelle et de l'apport en Se des matières premières (GUYOT et ROLIN, 2007).

I. Causes de carences

Globalement, les carences en sélénium sont classées en 2 types : les carences primaires et les carences induites (DUCREUX, 2003).

I.1. Les carences primaires

Elles se définissent comme une insuffisance d'apport en sélénium résultant d'une ingestion de ration à faible teneur en sélénium. Les causes sont :

- Récolte des foins dans de mauvaises conditions météorologiques, par conséquent il y a perte de sélénium par lessivage (JEAN-BLAIN, 2002).
- Pauvreté intrinsèque des sols liée à leur nature géologique ou utilisation excessive des engrais et d'amendement calcique (JEAN-BLAIN, 2002).
- pH du sol acide qui empêche l'assimilation du Se par les plantes.
- Présence des sulfures en quantités importantes dans le sol. Ces derniers entrent en compétition avec le Se au niveau de l'absorption par la plante, et abaissent son assimilation (BLOOD et HENDERSON, 1976).
- Présence de sélénium sous forme insoluble non absorbé par les plantes (JEAN-BLAIN, 2002).

- Utilisation de plantes fourragères naturellement pauvres en sélénium (foins des prairies ou pulpes sèches de betteraves) (DUCREUX, 2003).
- Correction inadéquate au niveau de la ration (mauvais choix du correcteur trop peu concentré, quantité distribuée trop faible) (JEAN-BLAIN, 2002).

I.2. Les carences induites

Ce sont des carences liées à des facteurs diminuant l'utilisation digestive et métabolique du sélénium. La ration est normalement pourvue en sélénium mais des facteurs empêchent son assimilation :

- Par interactions négatives au niveau de la ration : apport élevé de Soufre, Zinc et Calcium (JEAN-BLAIN, 2002) ; Plomb – Arsenic (DUCREUX, 2003). Toutefois, Harrison *et al.* (1984) rapportent que chez la vache, un apport de 0,8 % de calcium dans la matière sèche ingérée permet une absorption optimale de sélénium. S'il diffère de cette valeur, l'absorption s'en trouve réduite (HARRISON *et al.*, 1984).
- Faible digestibilité des oligoéléments dans les fourrages, teneur en fibres élevée. (JEAN-BLAIN, 2002).
- Faible biodisponibilité de certaines formes chimiques utilisées pour corriger les déficits (JEAN-BLAIN, 2002).

II. Signes de carences en Se

II.1. Subcarence

II.1.1. Symptômes

Ce sont presque exclusivement les adultes qui présentent des carences marginales. En effet, chez les bovins adultes, le rumen est le siège d'une hydrogénation de grandes quantités de graisses non-saturées et d'une réduction des peroxydes contenus dans les aliments. La saturation des graisses par l'hydrogénation les rend moins nocifs, par conséquent, le besoin de l'organisme en antioxydants (Se et vitamines E) est moindre (WEISNER, 1974 ; GOURREAU *et al.*, 2008). Ainsi, le peu d'apport alimentaire en Se couvre largement ses besoins. Cependant, un bovin adulte n'est pas à l'abri d'une subcarence surtout lors d'un besoin accru (besoins de gestation, de lactation ou animaux de race culard) (GUYOT et ROLIN, 2007). Si elle se manifeste, de sévères pertes économiques sont observées, se traduisant surtout par des déficits de croissance, perte de poids et mortalités.

Les signes de subcarence en Se sont difficiles à mesurer car non caractéristiques et non évocateurs. Cependant, on note des grands groupes de symptômes (SAUVAGEOT, 1993) : Détérioration de l'état général ; perte de poil, poils hirsutes, mauvaise croissance des veaux (affaiblissement du tonus musculaire et ce dès la naissance « syndrome des veaux nains ») (GOURREAU et BENDALI, 2008), syndrome de la « vache couchée » (WOLTER, 1994) et des mammites. Ces dernières peuvent s'expliquer par les propriétés bénéfiques du Se sur la phagocytose des bactéries par les polynucléaires qui est un des moyens de défense essentiel de la mamelle contre des agents pathogènes (FAURE, 1989). En effet, la carence en Se peut entraîner une immunodéficience se traduisant par des infections mammaires, en particulier les mammites colibacillaires (GOURREAU et BENDALI, 2008). Le comptage de cellules somatiques (CCS) dans le lait est plus important chez les vaches ayant une concentration de Se sanguin inférieure à 0,06 µg/g que celles ayant une concentration à 0,11 µg/g (137000 vs 155000 respectivement) (KOMMISRUUD *et al.*, 2005). La déficience en sélénium perturbe 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 bactéries phagocytées était significativement diminuée lors de carence. Cette réduction d'efficacité était accompagnée d'une baisse importante de l'activité de la glutathion peroxydase, qui devenait indétectable dans les neutrophiles considérés. De plus, la migration des neutrophiles *in vitro* était réduite lors de carence en sélénium (GILLES, 2007).

Chez les bovins, des diarrhées chroniques apyrétiques associées à de la maigreur, à de l'infécondité et des non-délivrances, ont été décrites lors de subcarence et répondent favorablement à une thérapie au Se (MOLLEREAU *et al.*, 1993).

Une atteinte musculaire frustrée (myoglobulinurie), avec élévation des transaminases, et LDH plasmatique (Lactico-déshydrogénase) a été décrite surtout chez les bovins à l'engraissement.

Chez l'adulte, on note une expression génitale sélective de la subcarence sélénique générant des troubles de la reproduction. D'après KOMMISRUUD *et al.*, (2005), il semble qu'il y a une corrélation positive entre l'augmentation du Se sanguin en prépartum et la diminution de l'incidence des mammites, des kystes ovariens, de l'anoestrus et des chaleurs silencieuses en postpartum.

Chez la vache, il existe de nombreuses causes de non délivrance, notamment infectieuses mais il semble qu'une carence en Sélénium et/ou en vitamine E est un facteur favorisant (Faure, 1989). Cependant, il apparaît qu'une supplémentation orale ou des injections pré-partum en Se ou en vitamine E/Se réduisent l'incidence des rétentions placentaires dans les troupeaux carencés en Se mais pas dans les troupeaux non carencés (GUYOT et ROLIN, 2007). Cette injection ne doit pas être trop prématurée sous peine d'être inefficace (DUCREUX, 2003).

Depuis longtemps, la relation entre la fertilité et le déficit en Sélénium est décrite par la mortalité embryonnaire et fœtale et qu'une administration de sélénium corrige les troubles de reproduction (HIDIROGLOU, 1979).

HARRISON et al. (1984) ont calculé qu'une concentration plasmatique en Se de 0,06µg/ml au moment du vêlage était suffisante pour prévenir les kystes ovariens post-partum (HARRISON et al., 1984).

Il est connu de puis longtemps que le Se a une influence sur la fertilité mâle chez le bétail, caractérisée le plus souvent par une fragilité de la pièce intermédiaire assurant la mobilité des spermatozoïdes (REDERSTORFF, 2006).

En ce qui concerne le rôle du Se sur l'incidence des métrites post-partum, on constate que l'incidence est plus faible chez les animaux traités au Se que chez les animaux traités à la vitamine E (DUCREUX, 2003). Il est démontré que le traitement au Se en pré-partum réduit significativement la taille de l'utérus (involution utérine) des vaches ayant des métrites post-partum (HARRISON et al., 1986). Cette influence du Se sur l'incidence des métrites post-partum est due à sa participation dans la constitution des polynucléaires sous la forme de GPX, qui aide à la défense de l'organisme (DUCREUX, 2003).

II.1.2. Diagnostic de la subcarence

Il est plus au moins difficile de poser le diagnostic clinique de la subcarence sélénique. Les symptômes manquent en général de spécificité, ils sont plus au moins atténués et ne se rencontrent pas tous sur le même animal (LAMAND, 1977). Le Se a un impact beaucoup plus étendu et moins spécifique sur la santé animale où de nombreuses affection répondent favorablement à une thérapie au Se (BLOOD et HENDERSON, 1976). Le diagnostic clinique

est donc peu évocateur, sauf qu'une bonne anamnèse associée à certains signes : problèmes de reproduction (rétention placentaire, métrites, kystes ovarien), mammites et diarrhées peuvent orienter un praticien averti vers une subcarence en Se. Cependant, le diagnostic de laboratoire est impératif afin de confirmer ou infirmer la subcarence par des méthodes biochimiques. Le tableau 7 résume les principaux examens complémentaires et valeurs seuils (carence marginale ou subclinique et carence vraie ou clinique) proposés pour la détermination du statut en Se chez des vaches adultes.

Tableau 7. Principaux examens complémentaires et valeurs seuils proposés pour la détermination du statut en Se chez des vaches adultes (GUYOT et ROLIN, 2007).

Marqueur	Prélèvement	Traitement	Analyse	Carence	Marginal	Adéquat	Unité
Se	Sang total (tube Héparine)	Conservation 4°C	ICP-MS SAA-ET	<60b	60-200b	>210 (<1200b) >200g	µg/L
Se	Sang (plasma) (tube Héparine)	Au frais 4°C ou congelé (si centrifugé)	ICP-MS SAA-ET	-	50-100e	51-85e >70d >100 e.f	µg/L
Se	Sang (sérum) (tube sec)	<i>Idem</i> plasma	<i>Id.</i> plasma	voir plasma	voir plasma	voir plasma	µg/L
GPX	Sang (total) (tube EDTA ou Héparine)	Conservation 4°C	Kit Ransel Randox a	<75h <120i	75-150h 120-285i	150-600b >285i >250i 120(<600)	U/gHb
Se	Lait entier (+Se inorganique) (Tube sec)	Frais ou congelé	ICE-MS HGAAS	-	<20k 12l <12m 10-20ij	>28k >15Le >12m >20i	µg/L
Se	Lait entier (+Se organique) Tube sec	Frais ou congelé	ICP-MS HGAAS	-	30m	>60m.j >33e	µg/L
Se	Urine (Tube sec)	Frais ou congelé	ICP-MS	-			µg/L
Se	Foie	Frais ou congelé	ICP-MS	0.02-0.17n 0.1-0.5b A <1.1b NN	12-0.25n 0.6-1.25b A 1.1-2.2b NN	0.25-0.5n 1.25-2.5b A 2.3-8b NN	ppm poids humide µg/g MS
Se	Rein	Frais ou congelé	ICP-MS	0.18-0.40an	0.4-1 n	1-1.5n	ppm poids humide
Se	Muscle	Frais ou congelé	ICP-MS	0.01-0.05n	0.05-0.07n	0.07-0.15n	ppm poids humide

ICP-MS = Inductivity coupled plasma/ Mass spectrometry ou Torche à plasma couple à un spectromètre de masse ;

SAA-ET = Spectrométrie d'absorption atomique à atomisation électrothermique ;

HGAAS = Hybride atomique absorption spectrometry ou Spectrométrie atomique à génération hybride ;

A = Adulte ; NN = Nouveau-né.

II.2. Carence vraie

Les carences en oligoéléments surviennent avec un cortège de symptômes cliniques plus au moins graves, ces symptômes sont la résultante de blocage de voies métaboliques diverses. La carence vraie en Sélénium est souvent appelée « **myopathie nutritionnelle dyspnée** » (MND) ou « **dystrophie musculaire enzootique** » ou « **la maladie du muscle blanc** » ou encore « **maladie du raide** » (GOURREAU et BENDALI, 2008). Elle touche exceptionnellement les adultes dont les symptômes sont toujours plus frustrés et silencieux. Par contre chez les jeunes bovins, elle est très apparente. En effet, les veaux avant le sevrage dépendent de 2 sources d'oligo-éléments pour couvrir leurs besoins : les réserves hépatiques que la mère leur a conférées à la naissance et le lait maternel ou l'aliment d'allaitement. Ces sources peuvent s'avérer insuffisantes car leur besoins étant accrus par suite d'une croissance intense d'où une extériorisation plus marquée des symptômes que chez les animaux plus âgés (LAMAND, 1977).

La MND se caractérise par une symptomatologie très spécifique. Il existe de nombreux facteurs favorisant son apparition :

– **L'âge des animaux :**

Il est exceptionnel que des animaux adultes expriment des symptômes de MND dans des conditions naturelles. Elle touche presque exclusivement des jeunes ruminants en 1^{ère} saison de pâture âgés de 15 jours à 4 mois. Cependant, on peut retrouver une MND sous forme de myoglobinurie chez des animaux âgés d'environ 1 an.

– **Type de production :**

C'est principalement chez les bovins destinés à l'engraissement que l'on observe de la MND. Les races les plus performantes avec un fort gain moyen quotidien (GMQ) par exemple le BBB (Blanc Bleu Belge) (GUYOT et ROLIN, 2007). Dans un même troupeau, ce sont également les animaux les plus avancés dans leur croissance qui sont préférentiellement touchés.

– **Les conditions climatiques :**

Le déclenchement de la maladie intervient dans la majorité des cas lorsque la mise à l'herbe coïncide avec des mauvaises conditions atmosphériques. La MND apparaît

généralement environ une semaine après la mise à l'herbe. L'ingestion massive d'herbe jeune plus riche en acide gras insaturé que les régimes hivernaux à base de fourrages conservés conduit à un dépassement des capacités d'hydrogénation du rumen. Ainsi les défenses anti-oxydantes (tocophérol plasmatique et sélénium érythrocytaire sous forme de glutathion peroxydase) de l'animal peuvent se révéler insuffisantes (GOURREAU et BENDALI, 2008).

– **L'exercice musculaire :**

La MND affecte des animaux qui sont soumis à un exercice musculaire auquel ils n'ont pas étaient habitués. Ce phénomène est particulièrement net lorsqu'il s'agit de bovins gardés en stabulation pendant l'hiver et qu'ils sont lâchés brutalement en pâture (FAURE, 1989).

II.2.1. Symptômes

La carence en Se provoque chez la plupart des espèces domestiques des lésions musculaires dégénératives et/ou des lésions vasculaires (MOLLEREAU *et al.*, 1993). Cette myopathie est due à l'accumulation de peroxydes toxiques détruisant les membranes cellulaires (SAUVAGEOT, 1993). On trouve dans la littérature 3 types de classifications des symptômes :

- En fonction de la localisation de la myopathie : Au niveau des muscles squelettiques (syndrome locomoteur) et au niveau des muscles lisses (syndrome cardio- respiratoire), ces 2 syndromes ou l'un des deux peuvent engendrer un syndrome de myoglobinurie (Faure, 1989) ;
- En fonction de l'intensité d'apparition des signes cliniques : la dystrophie musculaire enzootique subaiguë (dystrophie du muscle du squelette) et aiguë (dystrophie du myocarde) (BLOOD et HENDERSON, 1976).
- En fonction de l'âge d'apparition des symptômes : jeunes veaux de 4 à 10 semaines (syndrome de myopathie-dyspnée) et les jeunes bovins de 10 à 30 mois (syndrome de dégénérescence musculaire) (DUCREUX, 2003).

Il est à noter que ces 3 types de classifications se basent sur les mêmes symptômes. Par souci de simplification, nous présenterons ici les 3 cardinaux syndromes de la myopathie, à savoir, syndrome locomoteur, cardio-respiratoire et myoglobinurie.

- **Syndrome locomoteur :**

Il affecte aussi bien les animaux à l'étable (animaux sous la mère, ou alimentation lactée artificielle) que lors de la mise à l'herbe qui est la forme la plus classique de myopathie, le plus souvent après un exercice inhabituel. L'évolution est plus rapide qu'à l'étable et la phase aiguë apparaît très rapidement. Au début, l'animal prend une position antalgique avec une démarche raide sur la pointe des onglons et il diminue son polygone de sustentions. Puis, on observe des tremblements musculaires intenses, quasi permanent (paralysie). En phase terminale, l'animal est en opisthotonos précédant la mort (FAURE, 1989).

- **Syndrome cardiorespiratoire :**

Conséquence de l'atteinte des muscles intercostaux, diaphragmatique et du myocarde. Il se manifeste par : une respiration courte, rapide, haletante, les naseaux sont dilatés et la paroi abdominale est mobilisée dans ce mouvement respiratoire (BLOOD et HENDERSON, 1976). Les troubles cardiaques sont identiques à ceux observés lors de myocardite avec augmentation de la fréquence cardiaque jusqu'à 100 battements par minute, un rythme cardiaque irrégulier, et une anémie (pâleur des muqueuses) (SAUVAGEOT, 1993).

- **Syndrome de myoglobinurie :**

Il atteint les bovins plus âgés (plus de 10 mois) ayant été carencés conjointement en sélénium et vitamine E. La dystrophie musculaire aiguë entraîne la libération de myoglobine dans le courant sanguin d'où la tendance à une myoglobinurie (BLOOD et HENDERSON, 1976). L'urine est alors d'apparence sombre. L'apparition simultanée d'un syndrome locomoteur associée n'est pas systématique (FAURE, 1989). Une hyperthermie peut exister lors de complications microbiennes. La température varie de la normale à 41,5 °C (BLOOD et HENDERSON, 1976).

II.2.2. Lésions

La première altération histologique est une vacuolisation caractérisée par la formation de granules de lipo-pigments qui sont des cyto-lysosomes. Ces vacuoles sont rapidement (en quelques heures à une journée) visibles en microscopie optique. Les myofibrilles apparaissent alors gonflées. Ces structures contiennent une variété de matériaux filamenteux, granuleux et membraneux représentant des organites cellulaires dégénérés à des stades

différents de dégradation lysosomiale. La nature des organites touchés varie mais il semble que ce soient les mitochondries qui sont le plus souvent dégradées. La dégénérescence progresse ensuite vers des stades lésionnels plus ou moins distincts. On parle de floculation, de dégénérescence hyaline, de dégénérescence cireuse et granuleuse, pour aboutir à la nécrose terminale (LE BARS, 2004).

II.2.3. Diagnostic de la carence vrai

II.2.3.1. Clinique

Une bonne anamnèse associée à l'étude des symptômes caractéristiques de la carence vraie (dyspnée, boiteries, troubles cardiaques) orientent fortement le diagnostic.

II.2.3.2. A l'autopsie

Si le tableau lésionnel corrobore les symptômes observés, le diagnostic de la myopathie nutritionnel des jeunes bovins peut pratiquement être établi. Les lésions sont à rechercher au niveau des muscles préférentiellement atteints, à savoir (FAURE, 1989) :

- Muscles squelettiques de la face interne de la cuisse.
- Diaphragme et muscles intercostaux.
- Myocarde.

II.2.3.3. Diagnostic de Laboratoire

- Examen analytique :

Le contrôle et l'analyse de l'aliment et du sol permet de déceler les carences primaires. Ainsi les normes sont pour :

- La ration : une teneur de 0,1 ppm (1 mg de Se/Kg MS) est considérée comme convenable (BLOOD et HENDERSON, 1976). Au dessus de cette teneur, on n'observe pratiquement jamais de symptômes de carence sauf si la ration est carencée en vitamine E ou riche en acides gras polyinsaturés. Avec une teneur en Se inférieure à 0,05 ppm dans la ration, les ruminants montrent très souvent des symptômes de myopathie-dyspnée (Faure, 1989).
- Le sol : renfermant moins 0,5 ppm est considéré dangereux (BLOOD et HENDERSON, 1976).

- **Examen histologique :**

Il consiste à prélever des échantillons en bordure des lésions pour rechercher la dégénérescence cirreuse de ZENKER, qui est caractéristique d'une carence sélénique (Faure, 1989).

- **Dosage biologiques de quelques enzymes témoin d'une carence en sélénium :**

L'évolution de la fibre musculaire vers la myopathie s'accompagne de libération des enzymes intracellulaire dans le plasma (CALLEJAS, 2009) :

- **Sélénium et glutathion peroxydase (GSH-Px) :** les lieux de prélèvement (sang, lait, urines, foie, reins et muscles), les méthodes de dosage ainsi que les valeurs normales et de carence sont rapportés dans le tableau 7 (cf. page 27). Le dosage du Se est également effectué dans les poils, ainsi une valeur de moins de 0,25 ppm chez la vache se rencontre avec une fréquence élevée de dystrophie musculaire chez les veaux nés de ces vaches (BLOOD et HENDERSON, 1976).
- **Glutamo-oxaloacétique transférase GOT :** est normalement présente au niveau tissulaire mais pas dans le sang. Sa présence dans le sang est signe d'une rupture de la barrière cellulaire. L'augmentation de cet enzyme apparaît bien avant le stade clinique (BLOOD et HENDERSON, 1976).
- **Créatinine Phosphokinase plasmatique CPK :** apparaît très précocement dans le plasma des veaux évoluant vers la myopathie. Cependant, chez certains malades cliniques, CPK revient à la normale. Ainsi cette enzyme malgré sa spécificité et sa précocité peut ne pas suffire à caractériser la myopathie (LAMAND, 1977). Faure, (1989) rapporte que le dosage de la CPK permet d'établir un diagnostic de certitude et qu'il est plus spécifique du muscle par rapport à la GOT.
- **Aspartate aminotransférase ASAT :** cette enzyme s'élève précocement avant la myopathie clinique. Les valeurs habituelles chez le veau : 20 à 50 UI et la limite pathologique est 100 UI/L.

- **Autres enzymes** : le dosage d'autres enzymes plus spécifiques du tissu musculaire pour apprécier les dégâts subits par ce tissu sont : la lactate déshydrogénase (LDH), l'isocétate déshydrogénase et les transaminases (BLOOD et HENDERSON, 1976).

III. Diagnostic différentiel

Il est primordial dans chaque cas de faire un diagnostic différentiel précis entre les symptômes de carence en Se (vraie ou subcarences) et différentes pathologies ayant des signes similaires.

III.1. Syndrome myopathie dyspnée

Il faut le différencier de :

- **Bronchopneumonie infectieuse** : elle est mise en évidence par le jetage, la toux, la forte fièvre et la dyspnée et survient généralement lors des saisons froides. La percussion et l'auscultation en précisent l'étendue et la gravité. La myopathie, quant à elle, survient souvent au printemps lors de la mise à l'herbe avec une incapacité de se lever chez les veaux.
- **Œdème aigu du poumon**
- **Arthrite ou la polyarthrite** : l'animal présente des signes locaux et généraux.
- **Tétanie** : des troubles nerveux sont associés.
- **Tétanos** : il y a des contractures paroxystiques et d'hyperthermie. Cette pathologie survient après une plaie ou une intervention chirurgicale. Elle peut aussi être d'origine ombilicale.
- **Toute maladie infectieuse primitive** (pneumonie, entérite, septicémie, pyohémie) pour la forme subaiguë, compliquée.
- **Ataxie enzootique** : survient par une carence en cuivre caractérisée par une paralysie flasque et sévit le plus souvent entre la naissance et la 3^{ème} semaine d'âge. Les membres sont écartés pour augmenter le polygone de sustentation. Alors que la myopathie sévit habituellement entre la 3^{ème} semaine et le 2^{ème} mois, le dos est voussé et les membres rassemblés (LAMAND, 1991).

III.2. Myoglobinurie paralytique

Il faut la différencier des autres maladies où les signes cardinaux sont l'hématurie, la myoglobinurie et l'hémoglobininurie :

- **Hémoglobinurie bacillaire** : Elle est due à *Clostridium hemolyticum*, et est caractérisée par de la fièvre, une voussure du dos, un œdème sternal courant, des fèces brun-foncé, un ictère faible, mais toujours présent, et de l'hémoglobinurie différenciée de la myoglobinurie par un examen de laboratoire.
- **Leptospirose aiguë** : Elle touche plus facilement les veaux d'un mois. Ils présentent alors de la fièvre, des pétéchies sur les muqueuses, un ictère et une pâleur des muqueuses.
- **Hémoglobininurie post-partum** : Elle apparaît en général chez les vaches laitières âgées (à partir de la 4^{ème} gestation) et, préférentiellement, chez les vaches à haut niveau de production. Elle est associée à une baisse importante du phosphore sanguin. Elle se caractérise par une anémie hémolytique, une anorexie, une adynamie et surtout une coloration brunâtre des urines, simultanément il y a une chute spectaculaire des productions, les muqueuses sont jaunâtres, la température corporelle est élevée et les rythmes cardiaque et respiratoire sont accélérés (GOURREAU et BENDALI, 2008).
- **Intoxication par le colza ou les autres crucifères** : Il y a hémoglobininurie avec pâleur de la muqueuse, parfois cécité (lors d'intoxication par le colza) et un emphysème pulmonaire est souvent associé.
- **Babésiose et l'anaplasmose** : lors de babésiose, la température est élevée dès le début (41°C), les muqueuses sont pâles et le sphincter anal présente un spasme amenant le passage de fèces laminées. Lors d'anaplasmose, la température est de 40,5°C, il y a une anémie et parfois un ictère associé (MOLLEREAU *et al.*, 1993).
- **Pyélonéphrite et la cystite** : Il y a hématurie et l'urine contient de nombreux leucocytes (DUCREUX, 2003).

III.3. Syndrome locomoteur

La carence en sélénium est caractérisée par l'atteinte des fibres musculaires se traduisant par des troubles locomoteurs qu'il faut différencier d'autres affections similaires (Tableau 8)

Tableau 8. Diagnostic différentiel des troubles locomoteurs
(MOLLEREAU *et al.*, 1993).

Affection	Symptômes	Etiologie	Lésion
Intoxication par les organophosphorés	Salivation, dyspnée ; ataxie ; convulsion	Contamination accidentelle	Absence de lésion dans la plupart des cas
aflatoxicose	Agressivité, ataxie, convulsion	Ingestion d'aliment contaminée par <i>aspergillus flavus</i>	Nécrose hépatique, cirrhose, spongieuse de la substance blanche
Fièvre vitulaire	Syndromes dépressifs pouvant aller jusqu'au coma	Hypocalcémie consécutive au démarrage de la lactation	Pas de lésion
Nécrose du cortex cérébral	S'observe surtout chez les jeunes bovins, dépression brutale, opisthotonos, cécité, trouble de la démarche	Carence en thiamine en relation avec les rations hyper glucidique	Polioencephalomalacie (ramollissement de la substance grise du cerveau)
Méningite bactérienne non spécifique	Sporadique, affecte les jeunes souvent après une entérite néonatale, encéphalite	Fièvre, rigidité du cou, opisthotonos, convulsion, contracture musculaire, coma	Méningite fibrineuse ou purulente
Abcès vertébraux	Sporadique, affectant les jeunes parfois les adultes	Paraplégie parfois tétraplégie, inclinaison de la tête, troubles visuels	Abcès vertébraux uniques ou multiple
Rhino trachéite infectieuse bovine	Forme nerveuse rare, exclusivement chez le veau très jeune	Troubles respiratoires, excitation, tremblement, incoordination, décubitus, toujours mortelle	Méningo-encéphalite non suppurés sévères avec manchons perivasculaires
Méninge-encéphalite thrombo embolique à <i>haemophilus somnus</i>	Enzootique, survient chez les jeunes bovins à l'engrais en automne et en hiver	Fièvre, prostration, extension de la tête, opisthotonos, ataxie, parfois cécité, sauvant troubles respiratoires associés	Infarctus hémorragique dans le cerveau, méningite fibrineuse
Ataxie progressive	Hypermétries, faiblesse musculaire, incoordination, mouvement rythmique de la tête	Bovins adolescents et jeunes adultes	Plaque de démyélinisation

III.4. Diarrhée chronique

Il est tout à fait naturel d'écarter les parasitismes banals du tube digestif causant des diarrhées qui se mettent en ordre juste après vermifugation.

Tableau 9. Représentant les le diagnostic différentiel des diarrhées chroniques chez les bovins (MOLLEREAU *et al.*, 1993).

Maladie	épidémiologie	Caractères anatomoclinique	étiologie
Parasitose du tractus digestif	Affectent les jeunes bovins à leur 1 ^{re} saison de pâture	Diarrhée séreuse apyrétique, chronique sans caractère de gravité	<i>Haemonchus</i> <i>Ostertagia</i> <i>Trichostrongylus cooperia</i> <i>Nematodirus</i> <i>Oesophagostomum</i>
Parasitoses larvaires	Diarrhée d'hiver survenant chez les jeunes bovins de moins de 18 mois	Diarrhée chronique (oesophagostomose) déshydratation parfois mortelle Lésion nodulaires sur la caillette ou l'intestin	<i>Oesophagostomose</i>
Para tuberculose	Contagieuse contamination des jeunes, mais maladie clinique chez les adultes	Diarrhée séreuse chronique ; apyrétique évolution vers la mort en quelque mois	Infection par <i>Mycobacterium paratuberculosis</i>
Maladie des muqueuses	Taux d'infection très élevée Forme clinique évoluant en petite enzooties sur jeunes de 6 à 18 mois	Diarrhée chronique séreuse parfois nécrohemorragique Parfois stomatite, lésions podale, cutanées, évolutions presque toujours mortelle	Infection par les virus de la maladie des muqueuses
Carence en cuivre	Evolution azootique sur les bovins de tous âges	Diarrhée chronique Décoloration des poils Troubles cardiaque Infécondité Ostéoporose	Carence en cuivre, primitive ou conditionnée (par une entérite ou un excès de molybdène)
Carence en cobalt (marasme enzootique)	Affecte les animaux de tous âges	Diarrhée apyrétique chronique, associe à de l'anémie et un mauvais état générale	Sols carences moi de 0,07PPM de cobalt par rapport a la matière sèche des fourrages

III. 5. Syndrome de la vache couchée

C'est une affection d'étiologie multifactorielle assez caractéristique des affections métaboliques avec de nombreuses interactions qu'il faut identifier pour parvenir à une prévention efficace. Au-delà des contrôles alimentaires suffisamment étendu et précis, il peut être nécessaire de recourir à des investigations analytiques complémentaires afin de les différencier entre eux (WOLTER, 1994):

- **Déséquilibre phosphocalcique** : induisant une hypocalcémie et éventuellement compliquée d'une névrite ou de myosite.
- **Carences conditionnées en magnésium** : lors d'amaigrissement ou surcharge alimentaire en azote dégradable et en soufre. L'augmentation d'urée et des corps cétoniques dans le lait, l'évoque.
- **Insuffisance hépatique** : liée à une sous-alimentation brutale à l'origine d'un fort amaigrissement et d'un déficit en produits digestibles ingérés d'origine alimentaire, une carence en soufre, un excès d'azote dégradable et toutes autres intoxications chroniques telles que la mycotoxicoses, cétose ou distomatose. Il faut déterminer l'albuminémie, l'activité plasmatique d'enzymes spécifiques du foie (alanine aminotransférase ALAT), sorbitol déshydrogénase, γ glutamyl transférase (traduisant davantage des troubles des vaisseaux biliaires) et même de pratiquer des biopsies hépatiques en vue de déterminer le degré de stéatose ou de dégénérescence du foie.

III.6. Diagnostic différentiel de la rétention placentaire

C'est une pathologie typique multifactorielle à différencier d'une (WOLTER, 1994):

- Suralimentation ante-partum ;
- Hypocalcémie et/ou hypomagnésémie (subclinique) ;
- Carence en vitamine A et en carotène ;
- Un déséquilibre d'acide gras essentiel (excès d'acide linoléique).

IV. Mesures thérapeutiques

Les différents traitements et prophylaxies des pathologies de la carence et de subcarence séléniques sont présentés dans le tableau 10 (page 40).

IV.1. Traitement hygiénique

Il a pour but d'éviter toute aggravation due à l'action des facteurs favorisant (type de production, âge des animaux, condition climatique, exercice musculaire) (LE BARS, 2004) :

- Animaux mis au repos.
- Les rentrer à l'étable à l'abri du courant d'air pour éviter tout choc thermique.
- Nourrir à la sonde ou au biberon les animaux incapables de s'alimenter de façon autonome.
- Isoler les animaux en décubitus pour éviter leurs piétinements par leurs congénères, les placer sur litière épaisse et traiter les escarres éventuelles (opisthotonos des animaux atteints).

IV.2. Traitement adjuvant

Le traitement adjuvant doit s'adapter aux éventuelles complications qui peuvent survenir. Il doit être basé principalement sur des analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires, nécessaires lors de souffrance cardiaque et de dyspnée. Une antibiothérapie précoce, massive et prolongée s'avère nécessaire si les animaux présentent de l'hyperthermie. Aussi, il faut s'assurer de l'équilibre hydroélectrique et d'un apport suffisant d'énergie, vitamines et d'oligoéléments (LE BARS, 2004).

IV.3. Traitement Spécifique

Le traitement spécifique de la dystrophie musculaire consiste en un apport de vitamine E et de sélénium afin de restaurer les systèmes antioxydants (LE BARS, 2004).

En pathologie de la reproduction, une supplémentation en Se et vitamine E chez animaux carencés permet de réduire le taux de rétention placentaire, la prévalence des mammites subcliniques et d'améliorer la fécondité des ruminants (Faure, 1989). Cependant, le Se et la vitamine E ne sont pas des facteurs déterminants de ces entités pathologiques, donc leur utilisation dans ces domaines ne doit être envisagé que si les causes déterminantes de ces pathologies ont été mises hors de causes et que leur prévalence reste anormalement élevée (FAURE, 1989).

Tableau 10. Traitement et prophylaxie des pathologies de la carence et de subcarence en sélénium (synthèse de plusieurs auteurs).

Pathologie	Forme administrée	voies d'administration	Dose administrée		Auteurs
			Prophylactique	Traitement	
Diarrhées chroniques par carence Se	Sélinite de Na α Tocophérol	IM ou <i>Per os</i>	/	0,06 mg / kg PV ; 0,06 mg / kg PV ;	(Cazenave, 1983)
	Sélénium Vit E.	IM	3 mg / veau 400 mg / veau	3 fois à 1 ou 2 j d'intervalle (aux mêmes doses)	Lamand, 1977.
Myopathie – dyspnée (MND).	Sélinite de Na Vit E acétate	IM	<u>Veau</u> : • 3 mg / veau • 126 mg / veau <u>Vache</u> : 1 mois avant Mise-bas. • 15 mg / vache • 630 mg / vache	/	Gourreau <i>et al.</i> , 2008.
	Sélinite de Na α Tocophérol acétate	IM	<u>À la naissance</u> : 18 mg 816 UI	2 injections 15 jours d'intervalle (aux mêmes doses)	Mollereau <i>et al.</i> , 1993
	Sélénium Vit E.	IM	/	3 mg 250 mg (3 fois à 1 ou 2 j d'intervalle) (aux mêmes doses)	Chappuis, 1991
Rétention placentaire ; Infertilité ; Mammites ;	Sélénium Vit E	<i>Per os</i> Et / ou	<u>Au tarissement</u> : 3 mg / j 1000 mg / j	/	Wolter, 1994.
	Sélénium	Parentérale	<u>3 semaines avant vêlage</u> : 50 mg / j		

Le Se peut être administré sous forme injectable ou sous forme de supplément alimentaire. Sur le plan préventif, on recommande soit l'épandage sur l'herbe de 75 à 150 g de Sélinite de sodium par hectare et par an dans les régions fortement carencées, soit l'addition du Se aux aliments préparés à une concentration de 0,1 ppm (BLOOD et HENDERSON, 1976). Lors du processus de fabrication de l'aliment pour bétail, les composés du Se des aliments sont très volatiles et disparaissent quand ces aliments sont chauffés (WEISNER, 1974).

IV.4. Interaction vitamine E et Sélénium

Le sélénium augmente le transport, la rétention et double dans une certaine mesure l'action de la vitamine E, mais n'est pourtant pas capable de la remplacer dans tous les cas. Et la vitamine E ne peut non plus se substituer au Se (BLOOD et HENDERSON, 1976). GOURREAU *et al.*, (2008) rapportent que la vitamine E a un effet économiseur du Se.

La vitamine E et Se jouent un rôle fondamental dans la protection de la membrane cellulaire mais chacun par des mécanismes différents. Le tocophérol sera *in vivo* le principal agent protecteur contre la peroxydation lipidique, tandis que, le Se malgré son implication dans la GSH ne posséderait qu'un rôle secondaire. La vitamine E joue le rôle d'antioxydant empêchant la formation de peroxyde à partir des lipides, en captant les radicaux libres qui initient la réaction de peroxydation. Le Se en tant que composant de la GSH-Px intervient dans la réduction des hydro-péroxydes en alcool moins réactifs. Donc, chaque élément contrôle le taux des peroxydes dans les tissus (FAURE, 1989). Ainsi, on peut dire que la vitamine E prévient l'oxydation des AGPI alors que le sélénium (GSH-Px) métabolise les peroxydes qui ont été déjà formés.

L'action conjointe du Se et la vitamine E se manifeste aussi, au niveau de la chaîne respiratoire cellulaire et précisément en relation avec le fer non-héminique. Dans la cellule, le fer non héminique joue un rôle de transport d'électrons dans la chaîne respiratoire. Il est lié au soufre formant ainsi, le centre fer-soufre de certains enzymes (FAD : Flavine adénine dinucléotide ; NAD : nicotinamide adénine dinucléotide) intervenant aussi dans la chaîne de respiration. La vitamine E est responsable du maintien du Se sous la forme de séléniure (Se^{-2}) qui lui permet d'entrer dans les protéines à fer non héminiques formant une structure catalytique, partie intégrante du métabolisme énergétique de la cellule. Cette incorporation n'est possible qu'en présence de vitamine E, ainsi le fer qui n'est pas auto-oxydable reste sous une forme stable entravant le transport des électrons.

Chapitre 3

Signes de toxicité par le sélénium

Les effets toxiques du sélénium et de ses composés étaient connus bien avant que le rôle nutritionnel, comme élément trace essentiel, ne fut découvert. Les signes de toxicité apparaissent lors d'un apport alimentaire en Se supérieur à 5 ppm de MS et à courte durée. Les sélénites sont plus toxiques que les sélénates, les sélénides et le Se élémentaire. Il est à noter que le stress, la carence en cobalt et l'état général de l'animal accentuent les effets toxiques. Le mécanisme de la toxicité du sélénium n'est pas élucidé. Diverses hypothèses ont été émises. Il est peu probable que les sélénites interfèrent directement avec les enzymes sulfhydriques mais plutôt avec le métabolisme du glutathion, affectant ainsi les activités enzymatiques. L'action oxydative apparente des taux élevés de sélénite pourrait être reliée à certains aspects de leur toxicité (BARUTHIO, 1991).

ROSENFELD et BEATH en 1946 (rapportés par AMMERMAN *et al.*, 1993), distinguent selon le degré de toxicité, deux types de pathologies : la « *Blind Staggers* » ou la maladie des aveugles titubants lors de toxicité séléniq̄ue à faible niveau et l'« *Alkali disease* » ou la maladie alcaline à haut niveau de toxicité. En revanche, SAUVAGEOT (1993) attribue la maladie des aveugles titubants à l'intoxication séléniq̄ue aiḡue et la maladie alcaline à l'intoxication séléniq̄ue chronique.

I. Intoxication aigue

Ce type d'intoxication séléniq̄ue est généralement en relation avec l'ingestion de fourrages ou céréales qui ont poussé dans des sols séléniq̄ues (**Intoxication phytoq̄ue**). Ces plantes ont la faculté de concentrer le sélénium tel que : diverses esp̄ce d'astragales : *Astragalus proelongus*, *Atriplex canescens* et les genres : *Stanleya*, *Oonopsis*, *xyloorhiza*.

Elle peut être, aussi accidentelle après administration médicamenteuse (**Intoxication médicamenteuse**) lors de prévention de la maladie du muscle blanc ou encore expérimentalement. La dose létale est de 1 à 11 mg/kg PV (POULIQUEN, 2004). Par contre, BLOOD (1976) rapporte que les doses mortelles en injections sont de l'ordre de 1,2 mg/kg de PV chez les bovins. Cependant, la dose unique toxique est de 9 mg/kg de PV chez les bovins (SAUVAGEOT, 1993). Les signes cliniques apparaissent chez les bovins malades 1 à 24 h après administration, avec apparition de dyspnée, choc, ptyalisme et anorexie (POULIQUEN, 2004). Les animaux intoxiqués sont atteints de cécité, marchent en titubant, errent sans but souvent en cercle, parfois prostrés avec une hyperthermie ainsi qu'une diarrhée hémorragique

(AMMERMAN *et al.*, 1993). Il y a congestion et nécrose du foie, congestion de la médullaire surrénale, pétéchies sur l'épicarde, nécrose et parfois ulcération de la caillette et de l'intestin grêle. Au stade terminal, il y a une paralysie parfois générale et mort par syncope respiratoire (SAUVAGEOT, 1993).

II. Intoxication chronique

Elle survient lors d'une ingestion de plantes accumulant de grandes quantités de sélénium. L'ingestion de 5 à 40 ppm pendant des semaines ou encore des mois entraîne en premier lieu des boiteries et des lésions podales (déformation des onglons, gonflement de la couronne) (AMMERMAN *et al.*, 1993). Les animaux ont des poils hirsutes ou présentent carrément une perte de poils avec un manque de vitalité, une raideur des membres. Parfois, il y a des déformations congénitales chez des veaux issus de mères recevant une ration très riche en sélénium (SAUVAGEOT, 1993). Les lésions parfois observées dans ces cas là correspondent à une atrophie et une dilatation du cœur, une cirrhose et une atrophie du foie, une glomérulonéphrite ainsi que des érosions articulaires (BLOOD et HENDERSON, 1976).

III. Diagnostic

Le diagnostic de l'intoxication sélénique fondé uniquement sur l'examen des symptômes et des lésions apparaît impossible. Ces derniers, avec l'examen des commémoratifs, permettent tout au plus d'avoir des présomptions quant à la nature de l'affection. Le diagnostic de laboratoire à ce stade est alors obligatoire. Le sélénium peut être détecté dans l'urine, le lait et le poil des animaux affectés.

La maladie clinique est évidente à des taux sanguins de sélénium de 3 ppm et à des taux urinaires supérieurs à 4 ppm. Des taux supérieurs à 10 ppm dans les poils sont des valeurs d'une intoxication chronique en Se ainsi qu'une anémie modérée avec une dépression des taux d'hémoglobine jusqu'à 7 g/l qui est une des premières indications d'un empoisonnement par le sélénium (SAUVAGEOT, 1993).

IV. Mesures thérapeutiques

L'approche thérapeutique de l'intoxication aiguë ou chronique au Se est principalement, sinon exclusivement symptomatique, par des diurétiques, antibiotiques et

corticoïdes en cas d'œdème pulmonaire (BARUTHIO, 1991). Les mesures thérapeutiques consistent en effet à lutter contre le choc et la dyspnée avec administration d'analeptiques respiratoires et d'anti-inflammatoires stéroïdiens à action rapide et à forte dose associés à un diurétique en cas d'œdème aigu pulmonaire (POULIQUEN, 2004).

Globalement, la toxicité du sélénium semble liée à l'inhibition d'enzymes du système oxydatif respiratoire. De ce fait, le traitement de l'intoxication s'avère très difficile et décevant. Néanmoins, l'impact toxicologique peut être réduit par l'ingestion d'un taux élevé de protéines, en particulier la caséine riche en ions SO_4 .

*Conclusion
Générale*

A travers cette synthèse bibliographique, nous avons mis en évidence les bienfaits et les méfaits du sélénium.

Il en ressort que cet oligoélément est indispensable sur le plan reproducteur immunitaire et locomoteur et il est impliqué dans diverses fonctions biologiques de l'organisme, notamment en tant que cofacteur de GSH-Px. Ainsi, toute carence ou subcarence se répercute négativement sur le fonctionnement de l'organisme. Ceci pourrait être corrigé par un apport adéquat en Se. Toutefois les propriétés curatives et préventives du sélénium, ne doivent en aucun cas nous faire oublier la toxicité de cet élément. Ainsi une mauvaise supplémentation, une posologie mal adaptée pourraient transformer les attentes de l'éleveur et du vétérinaire en une perte du cheptel traité.

Face à des troubles pathologiques, la supplémentation en sélénium à elle seule, ne peut être considérée comme traitement miracle. D'autres facteurs faisant augmenter ou réduire l'efficacité du Se doivent être pris en considération (alimentation, eau de boisson).

A notre connaissance, en Algérie, aucune recherche visant à définir le teneur de nos sols, des plantes et le statut sélénié des bovins n'est disponible. Notons tout de même, plusieurs médicaments à usage vétérinaire à base de sélénium sont commercialisés sur le marché algérien. La posologie de ces produits est établie selon des standards d'autres pays, ce qui est à notre avis une grande erreur tant que nous ignorons la teneur réelle en Se de nos sols et de nos animaux.

Il est impératif de conjuguer les efforts des géologues, agronomes, zootechniciens et vétérinaires afin d'établir une carte des zones séléniées et séléniées, la teneur des plantes qui y poussent et le statut sélénié des animaux qui consomment ces aliments. Ainsi, nous pourrions déterminer les réels besoins et adapter les apports en Se dans nos conditions d'élevage.

Références

Bibliographiques

A

- AGARWAL Ashok, PRABAKARAN Sushil A., et SAID TAMER M. 2005.** Prevention of Oxidative Stress Injury to Sperm. *Journal of Andrology*, Vol. 26, No. 6. pp : 654.
- ALFARO E, NEATHERY M. W, MILLER W. J, GENTRY R. P, CROWE C. T, FIELDING A. S, ETHERIDGE R. E, PUGH D. G, et BLACKMON D. M, 1987.** Effects of Varying the Amounts of Dietary Calcium on Selenium Metabolism in Dairy Calves. *J Dairy Sci* 70 : 831-836.
- AMMERMAN Clarence B, FONTENOT Joseph P, SPIVEY Fox Mattie Rae, HUTCHINSON Harold D, LEPORE Paul, STOWE HOWARD D, THOMPSON David J et ULLREY Duane E.** Mineral Tolerance of Domestic Animals. Library of Congress Cataloging in Publication Data. National Research Council. Subcommittee on Mineral Toxicity in Animals. Mineral tolerance of domestic animals. Third Printing, January 1992, pp 392-420
- ARTHINGTON JD, 2008.** Effects of supplement type and selenium source on measures of growth and selenium status in yearling beef steers. *J Anim Sci.* : 86(6). pp :1472-1477.

B

- BARUTHIO F, 1991.** Toxicologie des éléments trace essentiels. Les oligo-éléments en médecine et biologie. Editions Lavoisier – Tec & Doc, pp 213-310.
- BECKETT Geoffrey J et ARTHUR John R, 2005.** Selenium and endocrine systems. *Journal of Endocrinology*: 184. pp : 455–465.
- BLOOD D C ET HENDERSON J A, 1976.** Médecine vétérinaire. Edition Vigot Frères. 2^{ème} édition française, pp 850.
- DSV, 2004.** Dictionnaire des médicaments à usage vétérinaire. Direction des Services Vétérinaires. 1^{ère} Edition .
- BUTLER Judy A. WHANGER Philip D et TRIPP Martha J, 1982.** Blood selenium and glutathione peroxidase activity in pregnant women: comparative assays in primates and other animals. *Am J Clin Nutr*, 36 (1), pp: 15.

C

- CABARAUX J.F, HORNICK J.L, ISTASSE L et DUFRASNE I, 2004.** Impact de différents modes d'apport alimentaire de sélénium sur le statut en sélénium plasmatique chez le bovin. *Renc. Rech. Ruminants*, (11).

CALLEJAS Marlène, 2009. Le Sélénium et la reproduction chez la vache diagnostic et prévention des carences. Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV Alfort.

CAZENAVE Max, 1983. Guide Thérapeutique Vétérinaire. 3^{ème} édition, Edition Cornouaille, p 289.

CESARINI Jean-Pierre, 2004. Le sélénium : actualités, Edition John Libbey Eurotext, 2004, pp 18-20.

CHALMERS G.A, 1979. Myopathy and myoglobinuria in feedlot cattle. Can. Vet. J., 20. pp : 105-108.

CHAPPUIS Philipe, 1991. Les oligo-éléments en médecine et biologie. Edition Lavoisier – tec & Doc, p 101.

CHESWORTH J et Guérin H, 1996. L'alimentation des ruminants. Edition Maisonneuve et Larose, pp 69.

D

DE TOLEDO L.R.A. et PERRY T. W. 1985. Distribution of Supplemental Selenium in the Serum, Hair, Colostrum, and Fetus of Parturient Dairy Cows. J. Dairy Sci. 68 (12). pp : 3249.

DEMANGEON Natacha, 2007. Iode, sélénium et antioxydants chez le cheval d'endurance : évaluation du statut sanguin et des facteurs de variation chez 54 chevaux d'endurance de haut niveau. Thèse. Doc. Vet. ENV Alfort, France.

DUCREUX Peggy, 2003. Le sélénium chez les bovins : rôles biologiques et manifestations de carences. Thèse pour l'obtention du grade de Dr vétérinaire. Université Claude-Bernard-Lyon I, France. N° 046.

F

FAURE Bruno, 1989. Utilisation thérapeutique de la vitamine E et du Sélénium chez les ruminants. Thèse doctorat, Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort.

FAUTOME Joseph C et WORD Peter A, 1982. Role of oxygen-derived free radicals and metabolites in leukocyte-dependent inflammatory reactions. Am J Pathol. June; 107(3): 395-418.

FAVIER Alain, 2003. Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique - novembre-décembre, pp : 108-115.

FRANKENBERG, JR. W. T. et BENSON SALLY, 1994. Selenium in the environment. Editions Marcel Dekker, Inc. pp 39.

G

GILLES Pauline Aurélie, 2007. Effet d'une supplémentation en iode et Sélénium chez la vache gestante sur le statut immunitaire du veau nouveau-né. Thèse pour l'obtention du grade de Dr vétérinaire. l'Université Paul-Sabatier de Toulouse, France. N° 4009.

GOURREAU J.M et BENDALI F, 2008. Maladie des bovins. Edition France Agricole, 4^{ème} édition, pp 608-609.

GUNTER SA, BECK PA et PHILLIPS JK, 2003. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. J. Anim. Sci.. 81(4) :856-864.

GUYOT H et ROLIN F, 2007. Le diagnostic des carences en sélénium et iode chez les bovins. Ann. Méd. Vét., 151, 166-191.

H

HAGUENOR J M, 1981. Toxicologie et hygiène industrielles, Les dérivés minéraux Tome 2, Editions Lavoisier.

HARRISON Joseph H. et CONRAD Russell H, 1984. Effect of Dietary Calcium on Selenium Absorption by the Nonlactating Dairy Cow. Journal of Dairy Science Vol. 67, No. 8.

HARRISON Joseph H, HANCOCK DALE D, NORMAND St Pierre, CONRAD H. R et HARVEY W. R, 1986. Effect of Prepartum Selenium Treatment on Uterine Involution in the Dairy Cow. J Dairy Sei 69:1421—1425.

HARRISON Joseph H. HANCOCK Dale D et CONRAD H. R. 1987. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. 1984, Departments of Dairy end Veterinary Science Ohio Agricultural Research and Development Center The Ohio State University. pp: 123-124.

HIDIROGLOU, 1972. Le sort du radiosélénium administré dans le rumen ou la caillette. Annale Biologique, pages 599-616.

HIDIROGLOU M, 1979. Trace Element Deficiencies and Fertility in Ruminants. J Dairy Sci. 62. pp : 1195-1206.

HOGAN J. S. , SMITH K. L. , WEISS W. P. , TODHUNTER D. A. , et SCHOCKEY W. L, 1990. Nutrition, feeding, and calves relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils, J Dairy SCi 73. pp: 2372-2378.

HOTZ Christine S, DENNIS W. FITZPATRICK et KEITH D, 1997. Trick and Mary R. L'Abbe, 1997. Nutrient Requirements and Interactions: Dietary Iodine and Selenium

Interact To Affect Thyroid Hormone Metabolism of Rats, The Journal of Nutrition. pp 1214-1217.

I

IVANCIC J Jr et WEISS W. P, 2001. Effect of Dietary Sulfur and Selenium Concentrations on Selenium Balance of Lactating Holstein Cows. **J. Dairy Sci, 84:225–232**

J

JACOBSSON, 1966. Taux de sélénium dans les tissus après administration d'une seule dose de Se75, page 303-320.

JEAN-BLAIN Claude, 2002. Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Edition Technique & Documentation.

K

KAMADA H. NONAKA I. UEDA Y. et MURAI M. 2007. Selenium Addition to Colostrum Increases Immunoglobulin G Absorption by Newborn Calves. *J. Dairy Sci.* 90 (12). pp: 5665.

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

KOLLER, 1984. Transplacental transfert and colostral concentration of selenium. 1984. *Am J Vet Res*, 45(12):2507-10.

KOMMISRUUD E, OSTERAS O et VATN T, 2005. Blood selenium associated with health and fertility in Norwegian dairy herds. *Acta Vet Scand*; 46 (4) : 229-40.

L

LAMAND M, 1977. Carences en oligo-éléments. *Le Veau*. Maloine s.a. éditeur, pp 407-412.

LAMAND M, 1991. Les oligoéléments dans la biosphère. Les oligoéléments en médecine et biologie. Editions Lavoisier – Tec & Doc, pp 34.

LAMAND M, 1995. Apports nutritionnels des oligoéléments en médecine vétérinaire. Les oligoéléments en nutrition et thérapeutique. Editions Lavoisier, pp 58.

LAUWERYS Robert, 2003. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Editions Masson, pp 456.

LE BARS Matthieu, Jean-François, 2004. Dystrophies musculaires chez les bovins : Etude bibliographique. Doctorat Vétérinaire Alfort.

M

MILAD K., RACZ O., SIPULOVA A., BAJOVA V., KOVAC G, 2001. Effect of vitamin E and selenium on blood glutathione peroxidase activity and some immunological parameters in sheep Vet. Med. Czech.

MOLLEREAU H, PORCHER Ch, NICOLAS E, BRION A et FONTAINE M, 1993. Vade-mecum du Vétérinaire. 5^{ème} édition, volume 2, pp 693.

N

NEATHERY M. W, MILLER W. J., GENTRY R. P., CROWE C. T., ALFARO E., FIELDING A. S., Pugh D. G. et BLACKMON D. M, 1987. Influence of High Dietary Lead on Selenium Metabolism in Dairy Calves. Journal of Dairy Science Vol. 70 No. 3 645-652.

NEMEC M., HIDIROGLOU M., NIELSEN K et PROULX J, 1990. Effect of vitamin E and selenium supplementation on some immune parameters, J Anim Sci. pp : 4303-4309.

NEVE J et THEROND P. 1991, Le Sélénium : Les Oligoéléments en médecine et biologie. LAVOISIER – Tec & Doc, pp : 434-435.

O

ORTMAN K. et PEHRSON B, 1999. Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparaison to selenite and selenium yeast. J. Anim. Sci. 77:3365-3370.

P

PEHRSON B, ORTMAN K, MADJID N et TRAFIKOWSKA U, 1999. The influence of selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of suckler cows and of the selenium status of their calves. J. Anim. Sci. 77 :3371-3376.

POULIQUEN Hevré, 2004. Toxicologie clinique des ruminants. Les Editions de Point Vétérinaire, pp185.

R

REDERSTORFF Mathieu, 2006. Etude du rôle du sélénium et de la sélénoprotéine N dans les pathologies musculaires. Thèse doctorat de l'université Louis Pasteur, Strasbourg I.

REICHL Franz-Xavier, 2004. Guide pratique de toxicologie. Editions : De Boeck & Larcier s.a, 1ère édition, pp : 142.

ROUAUD J. L. 1987. Le sélénium en pathologie vétérinaire. *Med et Nut*, 23, 315-317.

ROUSSELET F, 1991. Oligoéléments ou éléments traces ? Les oligoéléments en médecine et biologie. Edition Lavoisier –tec & Doc, pp 1-6.

S

SALIH Y, MCDOWELL L. R., HENTGES J. F., MASON JR R. M. et WILCOX C. J, 1987. Mineral content of milk, colostrum, and serum as affected by physiological state and mineral supplementation. *J Dairy Sci* 70:608—612.

SAUVAGEOT Anne-Laure, 1993. Les éléments minéraux à l'état de trace : aspects cliniques des carences et des intoxications chez les ruminants domestiques. Thèse doctorat, Ecole nationale vétérinaire D'Alfort.

SHRIVER D.F, 2001. Chimie inorganique. Editions De Boeck, pp 392.

SIMONOFF M, 1991. Le Sélénium et la vie. Paris : Masson. page 242.

SLAVIK Petr, ILLEK Josef, BRIX Michal, Jaroslava HLAVICOVA, RAJMON Radko, et JILEK Frantisek, 2008. Influence of organic versus inorganic dietary selenium supplementation on the concentration of selenium in colostrum, milk and blood of beef cows, *Acta Vet*.

SMITH, HOGAN et CONRAD. 1988. Selenium effect of Selenium supplementation on dairy cattle *Vet. Med*, page 72-78.

SYMONDS H. W, MATHER DENISE L. et VAGG M. J. 1983. The excretion of sdenium in bile and urine of steers: the influence of form and amount of Se salt, *J. Nutr*: 46, pp: 487.

T

THOMSON Christine D et Robinson Marion F, 1986. Urinary and fecal excretions and absorption of a large supplement of selenium: superiority of selenate over selenite. *Am J Clin Nutr*; 44:659-63.

TREMEL-SCHAUB, FEIX Isabelle, 2005. Contamination des sols, EDP SCIENCES, page 62.

U

ULLREY Duane E, 1987. Biochemical and Physiological Indicators of Selenium Status in Animals, *J Anim Sci*, 65:1712-1726.

ULLREY Duane E, 1992. Basis for regulation of selenium supplements in animal diets. *J. Anim. Sci.* 70 : 3922-3927.

W

WALTNER-TOEWS D. MARTIN S.W. et MEEK A.H, 1986. Selenium Content in the Hair of Newborn Dairy Heifer Calves and its Association with Preweaning Morbidity and Mortality, Can J Vet Res: 50. pp : 347-350.

WEISNER E, 1974. Encyclopédie Vétérinaire. Edition Vigot Frères, édition française, pp 2655-2668.

WOLTER Roger, 1994. Alimentation de la vache laitière. 2^{ème} édition, Edition France Agriculture, p 132.

Z

ZUMDAHL Steven S, 1999. Chimie générale. Editions De Boeck, pp 216.

Résumé

Le Sélénium est un nutriment indispensable au fonctionnement des organismes vivants. Toutes les cellules en contiennent dans des concentrations variant d'un tissu à l'autre et en rapport avec la teneur de la ration. Le sélénium intervient dans le métabolisme de lutte contre les processus d'oxydation cellulaire en tant que cofacteur de la glutathion peroxydase ainsi que dans l'immunité et dans la reproduction. Néanmoins, le sélénium reste un élément redoutable car si à des doses convenables il présente tous les bienfaits d'un élément nutritif essentiel à la vie, à des doses élevées, il devient toxique. Les signes de la carence chez les bovins adultes sont rarement pathognomoniques, à l'inverse du veau où on attribue toujours la maladie du muscle blanc à une carence en sélénium. Les cas d'excès et de toxicité conduisent toujours à une mort rapide de l'animal. De ce fait, il convient d'établir préalablement le statut sélénié des animaux avant tout apport exogène de sélénium.

Mots clés : Sélénium, Oligoélément, Toxicité, Carence, Supplémentation, Bovins.

Abstract

Selenium is an essential nutrient to the functioning of living organisms. All cells containing at concentrations varying from one tissue to another and in relation to the content of the ration. Selenium is involved in the metabolism of the fight against cellular oxidation processes as a cofactor of glutathione peroxidase and in immunity and reproduction. However, the selenium has two aspects because at adequate doses it has all the benefits of a nutrient essential to life, at high doses, it becomes toxic. Signs of deficiency in adult cattle are rarely pathognomonic, unlike with calves where it always assigns the white muscle disease. Cases of excessive toxicity always lead to rapid death of the animal. Therefore, it is necessary to establish in advance the status of animals before any exogenous supply of selenium.

Keywords: Selenium, Toxicity, Deficiency, Supplementation.

تلخيص:

السيلينيوم يعتبر من الاملاح المعدنية الضرورية للتفاعلات الحيوية بكونه عنصرا هاما في حماية الأغشية الخلوية و المناعة و التكاثر . بالرغم من خصائصه النافعة ، في التراكيز الملائمة ، فإنه يشكل خطرا على حياة الحيوان خاصة عند تراكيز عالية . أما عند تراكيز ضعيفة و خاصة عند الأبقار فإن الأعراض ليست مميزة لهذه الحالة ، الأمر ليس كذلك بالنسبة بالنسبة للعجول أين التشخيص سهل . حيث تعرب هذه الحالة عن مرض يسمى " داء اللحم الأبيض " .

لأهمية هذا العنصر ، فإن تحديد تركيز السيلينيوم في الجسم و في الأرض و الأعشاب يعتبر المحطة الأولى لأي إضافة في وجبات الأبقار

الكلمات الرئيسية:

السيلينيوم ، الاملاح المعدنية ، سمية ، والعجز ، والتكميلية ، وتربية الماشية