



Université Mohamed Khider de Biskra
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie
Département des sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques

Référence / 2022

MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Biochimie Appliquée

Présenté et soutenu par :
MOUSSAOUI Aya et MECHRI Karima

Le: mercredi 29 juin 2022

Etude de l'effet de la carence en sélénium sur la santé des ruminants

Jury :

| | | |
|------------------------------|----------|------------|
| Mme. Kriker Soulef | MMA UMKB | Président |
| Mme. Yaacoub Fadjeria | MAA UMKB | Rapporteur |
| M. Titaouin Mohamed | MCA UMKB | Examineur |

Année universitaire : 2021/2022

Remerciements

*Nous devons tout d'abord remercier **Dieu** qui nous a donné la force et la patience
D'accomplir ce travail.*

*Nous tenons à adresser nos sincères remerciements et notre grand respect
à notre directrice du mémoire **Madame Yaacoub fadjeria**, de nous avoir
encouragé, soutenu et orienté pour la réalisation de ce travail .Nous la
remercions encore très vivement pour son encadrement et son aide.*

*Nous souhaitons également d'adresser nos vifs
remerciements aux membres du jury qui ont accepté d'examiner
et juger ce travail*

*Nous tiens à remercier également les enseignants de l'université De
MOHAMED KHIDER BISKRA pour leur grande disponibilité et pour
Tout ce qu'ils nous ont transmis.*

*Toute l'équipe de bibliothèque de L'université pour ses aides et pour leurs
soutiens.*

*Un grand merci à mes amis (es)et collègues de départements sciences de la
nature et de la vie **d'EL-Hadjeb Biskra***

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

*A mon défunt **père TAHER**, que j'ai toujours rêvé d'avoir à mes côtés et plus particulièrement à ce moment précis. يا رب ارحمه واغفر له واسكنه فسيح جناتك*

*A ma très chère **mère FATMA** qui ma toujours soutenu, symbole de l'amour et de sacrifices, qu'alleh la protège auprès de moi.*

*A ma chère sœur **KAWTHER** , A mon frère **IMAD** et sa femme **HADJER** , ainsi que mon trésor mon neveu **BICHOU***

A toute ma famille , mes grands parents, mes oncles et tantes, et mes chères cousines :

FERIEL, HADIL, RIM, SAMIA, JIHAN, HALIMA, SOUHIR, MARIA ROQUEYA, AMINA , RADHIA, ASMA.

*A mes meilleures amies : **KENZA, FARIDA, SAMIHA.***

*A ma chère binôme/ Sœur **KARIMA***

Que dieu vous accorde le bonheur, réussite et surtout la santé .

AYA MOUSSAOUI

*Je dédie ce travail à mes très chers, respectueux et magnifique parents **AHMED** , **LAATRA** qui mon protégé et soutenu depuis mon premier cri de vie et qui m'ont aidé a réaliser mon rêve , que dieu les protège et leur prêté santé et longue vie*

*A mon chère frère **WALID** et mes chères sœurs **NADIA** et **YAMINA***

A toutes ma famille Mechri. Methazem

Mes grands-parents, mes oncles, mes tantes, mes cousines

HAYAT, JIHAN, SONIA, SALWA, MANANA,

Qui me encourager et soutenir.

*A mes chères amies **SAMIHA, FARIDA***

A tous ceux qui m'aiment

A tous ceux que j'aime

*A ma chère binôme **AYA***

Pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail

MECHRI KARIMA

Table des Matières

| | |
|-----------------------------|-----|
| Liste des tableaux..... | I |
| Liste des figures..... | II |
| Liste des abreviations..... | III |
| Introduction..... | 1 |

Première partie : Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Anatomie du tube digestif et l'alimentation chez les ruminants

| | |
|---|---|
| 1.1. Anatomie du tube digestif des ruminants..... | 3 |
| 1.1.1 Œsophage | 3 |
| 1.1.2. Pre-estomacs des ruminants..... | 3 |
| 1.1.3. Intestins..... | 4 |
| 1.2. La digestion chez les ruminants..... | 4 |
| 1.2.1 Phénomènes mécaniques..... | 5 |
| 1.2.2. Phénomènes microbiens..... | 5 |
| 1.2.2.1. La microflore bactérienne..... | 5 |
| 1.2.2.2. Protozoaires (la microfaune)..... | 6 |
| 1.2.2.3. Champignons..... | 6 |
| 1.2.3. Phénomènes chimiques..... | 6 |
| 1.3. Alimentation chez les ruminants..... | 6 |
| 1.3.1. Energie..... | 8 |
| 1.3.2. Azote..... | 8 |
| 1.3.3. Minéraux..... | 8 |
| 1.3.3.1. Microelements ou oligoelements..... | 8 |

Chapitre 02 : Généralités sur le sélénium

| | |
|--|-----------|
| 2.1. Source de sélénium..... | 10 |
| 2.1.1. Sol..... | 10 |
| 2.1.2. Fourrages..... | 10 |
| 2.1.3. Céréales..... | 10 |
| 2.2. Métabolisme de sélénium..... | 10 |
| 2.3. Besoins et apports..... | 11 |
| 2.4. Toxicité du sélénium..... | 12 |
| 2.5. Effets du sélénium sur le système immunitaire..... | 12 |

Deuxième partie :Partie expérimentale

Chapitre 03 : Matériel et méthodes

| | |
|---|-----------|
| 3.1. Méthode d'évaluation du statut de sélénium..... | 13 |
| 3.1.1. Prélèvement sanguin..... | 13 |
| 3.1.2. Prélèvement de lait..... | 15 |
| 3.1.3. Prélèvement urinaire..... | 15 |
| 3.1.4. Prélèvement tissulaire..... | 16 |
| 3.2. Dosage de se..... | 18 |
| 3.2.1. Par des méthodes directes..... | 18 |
| 3.2.1.1. Dosage de Se totale..... | 18 |
| 3.2.1.2. Dosage de Se sérique..... | 21 |
| 3.2.1.3. Dosage du sélénium dans le poil et le muscle..... | 22 |
| 3.2.1.4. Dosage du sélénium dans les aliments..... | 22 |
| 3.2.2. Par des méthodes indirectes..... | 22 |
| 3.2.2.1. Dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px)..... | 22 |

Chapitre 04 : Résultats et discussions

| | |
|---|-----------|
| 4.1. Diagnostic biochimique..... | 25 |
| 4.1.1. Dosage de Se totale..... | 25 |
| 4.1.2. Dosage de Se sérique..... | 26 |
| 4.1.3. Dans le lait..... | 26 |
| 4.1.4. Dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px)..... | 27 |
| 4.2. Symptômes de la carence en sélénium | 28 |
| 4.2.1. Le syndrome de myopathie dyspnée..... | 30 |
| 4.2.2. La maladie du raide..... | 32 |
| 4.3. Traitement et prévention..... | 34 |
| Conclusion..... | 35 |
| Les références bibliographiques..... | 36 |

Résumé

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Les différents segments de l'estomac des ruminants..... | 4 |
| Tableau 2: Valeurs des teneurs minérales et vitaminiques des principales matières premières utilisées dans l'alimentation des génisses (INRA, 2002)..... | 7 |
| Tableau 3: Apports journaliers recommandés (ajr) en oligo-éléments en mg/kg de ms de la ration (INRA, 1988)..... | 9 |
| Tableau 4: Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en sélénium chez les bovins (a : adulte, nn: nouveau-ne)..... | 16 |
| Tableau 5: Teneur en sélénium (ng /g) de la ration (Hidioglou et Jenkins, 1975)..... | 24 |

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: Anatomie des réservoirs gastrique des ruminants (Thivend et <i>al.</i> , 1985)..... | 3 |
| Figure 2: Aspect de la paroi de l'estomac : a- rumen ; b- réseau ; c- feuillet ; d : caillette (Remond <i>et al.</i> , 1995)..... | 3 |
| Figure 3: Les voies métaboliques du Se (Läuchli, 1993)..... | 11 |
| Figure 4: Récolte du plasma à partir du prélèvement de sang (Lamand, 1978)..... | 14 |
| Figure 5: Présentation de l'icp-ms7500(Naitmerzoug et merazig, 2014)..... | 19 |
| Figure6: (A) Mouton atteint de la maladie du muscle blanc et (B) Les conséquences sur la morphologie et l'aspect des muscles (Longchamp, 2012)..... | 31 |
| Figure 7: Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en sélénium/ vit.E (Laurent, 2008)..... | 32 |

Liste des abréviations

ASAT : l'aspartate aminotransférase

Ck : créatine kinase

Co : cobalt

Cu : cuivre

GSH-Px : glutathion peroxydase

GSH-Pxe : glutathion peroxydase érythrocytaire

GSH-PXp : glutathion peroxydase plasmatique

HG-AAS : spectrophotométrie d'absorption atomique à génération hybride

HPLC : chromatographie en phase liquide à haute performance

I : iode

ICP-MS : spectrophotométrie de masse couplée à plasma induit

Ms : matière Sèche

Mo : molybdène

NRC : national research council

SAA-ET : spectrométrie d'Absorption Atomique à atomisation Electro-Thermique

Se : sélénium

Introduction

Les ruminants sont des mammifères ongulés qui se sont adaptés à la progressive extension des prairies durant l'époque tertiaire de notre ère. Dès le début de l'ère tertiaire (période éocène), les ongulés se différencient en deux ordres : les périssodactyles (reposant sur le sol par un nombre impair de doigts), et les artiodactyles (nombre pair de doigts) dont l'estomac est dilaté ce qui leur permet de stocker une grande quantité de végétaux évoluent à leur tour pour donner deux groupes : les suidés (les porcs et les hippopotames) dont estomac unique (monogastrique), et les ruminants dont l'estomac vrai ou sécrétoire est précédé de 2 ou 3 pré estomacs (poly gastriques), l'un entre eux étant développé en un énorme réservoir, c'est le rumen dont les caractéristiques fonctionnelles de la denture permettent la mastication minutieuse et méthodique (Jarrige *et al.*, 1995).

En effet, le rumen est réunit des conditions physico-chimiques particulières permettant l'existence et le fonctionnement d'un microbiote spécifique. Le rumen joue donc un rôle clé dans la physiologie digestive des ruminants. L'étude de son fonctionnement est essentielle à la maîtrise de la nutrition de ces animaux d'élevage afin d'optimiser les bilans économiques des élevages ainsi que la qualité des produits d'origine animale pour le consommateur humain (Dusart, 2014).

L'alimentation des ruminants étant désormais un point de contrôle important pour la rentabilité des élevages, la gestion du statut en oligo-éléments est devenue une préoccupation majeure pour les acteurs de cette filière (Gaubert, 2014).

Les éléments minéraux sont habituellement répartis en éléments majeurs (ou macroéléments), présents en quantité importante dans l'organisme et dont l'apport alimentaire s'exprime en g/kg de matière sèche de la ration (MS), et en oligoéléments (aussi appelés « éléments trace métalliques »), quantitativement beaucoup moins représentés et dont l'apport alimentaire s'exprime en ppm ou en mg/kg MS. Les minéraux sont très inégalement répartis dans les différents tissus : environ 83 % dans l'os, 10 % dans le muscle et 7 % dans la peau, le sang, le cerveau et les viscères (Meschy, 2010). Parmi les oligo-éléments auxquels on s'intéresse le plus actuellement, le sélénium tient une place importante. Il joue principalement un rôle dans la protection de l'organisme (Gilles, 2009).

Le Se a été reconnu comme oligoélément en 1957, indispensable à de petites quantités pour l'organisme animal. Il existe dans la nature sous deux formes, organiques et inorganiques. Les formes organiques sont essentiellement la sélénométhionine et la

sélénocystéine alors que les formes inorganiques sont les sélénites, le séléniure, la sélénate et l'élément Se (Jinane, 2011).

Le Se est essentiel pour l'intégrité des structures tissulaires, il rentre dans la composition de la glutathion peroxydase (GSH-Px), une enzyme antioxydant qui protège les cellules contre les effets néfastes des radicaux libres d'oxygène. Il est nécessaire pour le métabolisme basal, la croissance tissulaire par son implication dans l'activité thyroïdienne (McNabb et King, 1993). Les déficiences en sélénium aboutissent à l'apparition de la maladie du muscle blanc particulièrement chez le veau et l'agneau. L'apport adéquat de Se permet de prévenir les retentions placentaires, les métrites et l'incidence des kyste ovariens chez les vaches (Harrison *et al.*, 1984).

L'objectif principal de cette étude consiste à explorer l'effet de la carence en sélénium sur la santé des ruminants par une étude bibliographique et expérimentale, basée sur une analyse de l'ensemble des articles réalisés sur ce thème.

Première partie :
Synthèse bibliographique

Chapitre 01 :
Anatomie du tube
digestif et
L'alimentation chez les
ruminants

1.1. Anatomie du tube digestif des ruminants

L'étude à caractère digestif ou portant sur le tube digestif des ruminants, il est constitué de trois parties inégales : l'œsophage, l'estomac, les intestins (fig.01), ont porté essentiellement sur les descriptions anatomiques (Jouany, 1994). Donc Le trajet du bol alimentaire dans le tractus digestif prend de 24 à 48 heures (Cuvelier *et al.*, 1997).

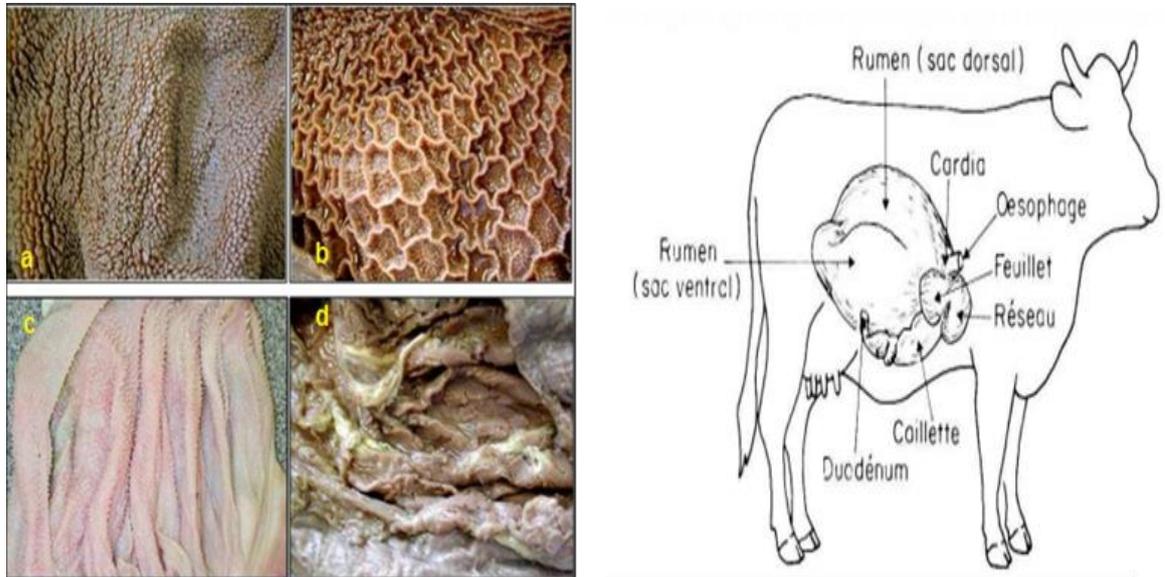


Figure 1: Anatomie des réservoirs gastriques des ruminants (Thivend *et al.*, 1985)

Figure 2: Aspect de la paroi de l'estomac : a- rumen ; b- réseau ; c- feuillet ; d : caillette (Remond *et al.*, 1995)

1.1.1. Œsophage

L'œsophage chez les ruminants comme monogastrique est un organe de transit, sa paroi muqueuse est un simple épithélium pavimenteux non glandulaire, sans fonction digestive apparente (Jarrige *et al.*, 1995). Il fait entre 1 et 2 m de long et il est tapissé de glandes à mucus (Djegham *et al.*, 1993).

1.1.2. Pré-estomacs des ruminants

Les « estomacs » du ruminant sont constitués de quatre compartiments distincts : le rumen, le réseau (ou réticulum), le feuillet (ou omasum) et la caillette (ou abomasum) (fig.02) (Yagil, 1985 ; Jouany, 2000).

Tableau 1: Les différents segments de l'estomac des ruminants

| Nom | | Aspect de la paroi | Définition |
|-----------|-------------------------------|---|--|
| Panse | Rumen (fig.02a) | papilles (Harfoot, 1978) | Ce réservoir très volumineux est logé dans la partie gauche de l'abdomen. Il est bilobé et possède deux orifices (Dehority, 2002). |
| bonnet | Réticulum ou réseau (fig.02b) | Alvéoles polygonales (Jouany, 2000) | C'est le réservoir le plus antérieur et le plus petit, doit son nom à sa muqueuse réticulée et parsemée de papilles absorbantes possède une ouverture assez large sur le rumen (Popova, 2011). |
| Feuillet | Omasum (fig.02c) | Lames parallèles (Gadoud, 1992) | Organe ovoïde, presque entièrement occupé par des lames parallèles, de hauteurs inégales, disposées dans le sens du transit alimentaire (Rachedi, 2004 ; Jouany, 1994). |
| caillette | Abomasum (fig.02d) | Muqueuse sécrétrice (Thivend <i>et al.</i> , 1985) | C'est le seul réservoir sécrétoire de l'estomac des ruminants, Sa cavité est tapissée par une muqueuse glandulaire (Shahrasbi et Radmehr., 1984). |

1.1.3. Intestins

Les intestins sont divisés en deux parties. **L'intestin grêle**, C'est un long tube cylindrique et flexueux, produit des enzymes pour faciliter la digestion, mais sa fonction principale est l'absorption des nutriments, se subdivise en trois segments successifs : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. **Le gros intestin** se divise anatomiquement en trois zones : le cæcum, le colon et le rectum. C'est dans le gros intestin que se termine la digestion, mais il contient une importante absorption d'eau, de même qu'une absorption de certains nutriments (Cuvelier *et al.*, 1997).

1.2. La digestion chez les ruminants

L'essentiel de la digestion a lieu dans le rumen qui est le plus volumineux des réservoirs (INRAP, 1984). La durée de rétention d'un aliment dans le rumen varie selon sa

forme : environ 10 heures pour les liquides et jusqu'à 25 à 60 heures pour les solides (Remond *et al.*, 1995).

La digestion met en jeu des phénomènes mécaniques, microbiens et chimiques.

1.2.1. Phénomènes mécaniques

Sont résumés le **broyage** par **mastication ingestive**, cette mastication sert à la fragmentation des aliments mais de manière incomplète. Elle dure environ 8 heures par jour avec une mastication rapide au cours de laquelle les aliments s'entassent dans le rumen (Dusart, 2014). **La mastication mérycique ou rumination**, C'est l'acte par lequel les aliments stockés dans le rumen et le réseau subissent une seconde mastication et une nouvelle insalivation. Elle est indispensable pour le bon déroulement des phénomènes biochimiques (Jarrige *et al.*, 1995 ; Vignau et Huyche, 2008).

L'insalivation et le brassage, la salive permet un renouvellement suffisant (supérieure de 8% par heure) de la phase liquide du rumen et un recyclage de l'urée sanguine (Soltner, 1999). La motricité du complexe gastrique ou brassage régulier abouti au ramollissement et l'homogénéisation de contenu du rumen. Dans les conditions normales, la paroi du rumen riche en fibres musculaires, est animée par de contractions régulières qui assurent un brassage efficace selon un cycle de 3 à 5 minutes (Jarrige *et al.*, 1995).

1.2.2. Phénomènes microbiens

Les phénomènes microbiens se déroulent principalement dans le réticulo-rumen et ultérieurement mais à faible intensité, au niveau du gros intestin grâce à la présence d'une population microbienne hétérogène (Dusart, 2014). Cet écosystème est constitué essentiellement de populations : la microflore, la microfaune (protozoaires) et les champignons (Jarrige, 1988).

1.2.2.1. La microflore bactérienne

La population bactérienne du rumen est comprise entre 8×10^9 et 4×10^{10} /ml de contenu ruminal, Plus de 300 espèces bactériennes sont connues et sont généralement des anaérobies stricts non sporulées. Elles représentent la flore la plus performante pour digérer la cellulose des fourrages compte tenu de leur nombre dans le rumen (Dusart, 2014).

1.2.2.2. Protozoaires (la microfaune)

Ce sont des eucaryotes unicellulaires, mobiles grâce à leurs cils et leurs flagelles. L'utilisation d'animaux défaunés ou refaunés spécifiquement a montré que la présence des protozoaires dans le rumen conduisait à une meilleure dégradation de la cellulose et des hémicelluloses lorsque le régime alimentaire est riche en fourrage (Stewart *et al.*, 1988).

1.2.2.3. Champignons

Tous les champignons sont presque des cellulolytiques et leurs cellulases sont les plus actives, Ils peuvent utiliser plusieurs variétés de glucide autant que source d'énergie, ont un rôle dans l'hydrolyse des oligosaccharides ainsi que dans la dépolymérisation de la cellulose et des hémicelluloses (Fonty, 1999).

1.2.3. Phénomènes chimiques

Pour permettre un bon maintien et développement des microorganismes du rumen favorable à une bonne digestion, il est important que le rumen présente des conditions de vie assez standard (Cuvelier *et al.*, 1997), il se caractérise par :

Son volume moyen d'environ 150 L, dont 90 L de digestion. Le potentiel redox très bas, inférieur à -350 mv (Jouany *et al.*, 1994), Il existe ainsi un gradient de potentiel d'oxydoréduction entre la surface et la profondeur (Remond *et al.*, 1995). Ce contenu n'est pas réparti de façon homogène dans le rumen : en partie ventrale on retrouve la phase liquide, en partie intermédiaire la phase solide et en partie dorsale la phase gazeuse (Dusart, 2014).

Le pH ruminal généralement compris entre 6 et 7, qui est tamponné par l'apport régulier de grandes quantités de bicarbonate et de phosphate contenus dans la salive, La pression osmotique du rumen est voisine de celle du sang, concentration élevée en eau 85 à 90 % (Thivend *et al.*, 1985), et l'absorption des produits terminaux de la fermentation à travers l'épithélium du rumen, et leur évacuation avec le flux sortant du rumen (Rachedi, 2004). La température du rumen se situe entre 39 et 40°C, cependant elle peut atteindre la valeur de 41°C lors d'activité fermentaire intense (Hungate, 1966).

1.3. Alimentation chez les ruminants

L'alimentation vise à fournir les éléments nutritifs qui sont composés d'eau et de divers nutriments : des glucides, des lipides, des matières azotées, des vitamines et des minéraux, ainsi que des substances totalement dépourvues de valeur nutritive, telle que la

lignin (Cuvelier *et al.*, 1997). Les betteraves fourragères occupent environ 78 à 92%, 78 à 88% dans l'herbe verte 50 à 80% dans les ensilages et enrubannages 15 à 20% dans les foins et les grains (Djaalab, 2018). Qui permettant de satisfaire l'ensemble des besoins d'entretien et de production le développements de la recherche de ces dernières années ont permis d'affiner les recommandations pour l'alimentation du veau et de mieux connaître l'activité microbienne du rumen (Chapaux *et al.*, 2021).

Tableau 2: valeurs des teneurs minérales et vitaminiques des principales matières premières utilisées dans l'alimentation des génisses (INRA, 2002).

| /kg brut | Blé tendre | Maïsgrain | Pois | Tourteau soja 48 | Tourteau colza 35 |
|------------|------------|-----------|------|------------------|-------------------|
| P (g) | 3,2 | 2,6 | 4,0 | 6,2 | 11,4 |
| ca (g) | 0,7 | 0,4 | 1,1 | 3,4 | 8,3 |
| Mg (g) | 1,0 | 1,0 | 1,4 | 2,9 | 4,9 |
| Na (g) | 0,1 | 0,04 | 0,1 | 0,3 | 0,4 |
| K (g) | 4,0 | 3,2 | 9,8 | 21,1 | 12,3 |
| cu (mg) | 5 | 2 | 7 | 18 | 7 |
| Zn (mg) | 27 | 19 | 32 | 47 | 65 |
| Mn (mg) | 34 | 8 | 9 | 38 | 52 |
| I (mg) | 0,06 | 0,09 | 0,26 | 0,15 | 0,09 |
| Se (mg) | 0,12 | 0,10 | 0,15 | 0,20 | 1,1 |
| co (mg) | 0,02 | 0,05 | 0,09 | 0,26 | 0,09 |
| Vit A (UI) | 180 | 2690 | 490 | 0 | 0 |
| Vit D (UI) | 5 | 10 | 0 | 0 | 0 |
| Vit E (UI) | 18 | 20 | 5 | 5 | 15 |

1.3.1 **Energie**

Selon Marlène (2014), chez les ruminants, le besoin énergétique d'entretien correspond à la quantité d'énergie nécessaire pour assurer le métabolisme de base, le maintien du poids de l'animal dans des conditions de vie normales, la source énergétique est essentielle pour les micro-organismes et détermine leur activité métabolique conditionnant donc la synthèse d'AGV, source énergétique majeure des ruminants (80%).

1.3.2 **Azote**

Les ruminants ont la capacité de synthétiser des protéines microbiennes dans le rumen à partir des matières azotées non protéiques et à partir d'une partie des protéines alimentaires et de leur métabolisme azoté (NRC, 2001). La teneur en matière azotée totale (MAT) est mesurée par la méthode de Kjeldahl. En ce qui concerne les fourrages, elle varie de moins de 5% (pailles) à plus de 20% (légumineuses, herbefraîche...) dans la MS. Les tourteaux de graines oléagineuses (soja, colza, tournesol) et les protéagineux (pois, lupins, féveroles) en contiennent de 25 à 50 % dans la MS. L'une des caractéristiques des matières azotées non protéiques est de diffuser très rapidement dans le rumen. Ce sont avec l'urée endogène, les sources azotées les plus rapidement disponibles pour la population microbienne. Dans le rumen, sous l'action de la flore microbienne (Jarrige, 1988).

1.3.3 **Minéraux**

Appelées également cendres, sont les résidus laissés après calcination de la matière sèche. Ils sont divisés en macroéléments (plus de 50 mg/kg) et en oligo-éléments (moins de 50 mg/kg). Un élément minéral est considéré comme essentiel si son appauvrissement (déplétion) dans le corps provoque des troubles métaboliques qui ne peuvent être évités ou supprimés que par un apport complémentaire de cet élément (Schlegel et Kessler, 2017).

1.3.3.1 **Microéléments ou oligoéléments**

Selon Meschy (2007), retrouvés à des concentrations faibles dans l'organisme qui n'a besoin que de petites quantités ou à l'état de traces, pour lesquels l'unité de mesure est le mg. Ce sont : Se, Mn, Zn, Co, Mo, Fe, Ni... ils participent à la production d'enzymes, la constitution des vitamines et hormones, aux défenses immunitaires et au contrôle du stress oxydatif donc une carence peut néanmoins avoir des conséquences importantes sur la

santé, la production et la reproduction de l'animal par exemple un manque de sélénium chez le jeune ruminant sera responsable de myopathies (McDowell, 2003).

Tableau 3: Apports journaliers recommandés (AJR) en oligo-éléments en mg/kg de MS de la ration (INRA, 1988)

| Eléments | Seuil de carence | Apport journalier recommandé | Seuil de toxicité | Maximum réglementaire |
|-----------|------------------|------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|
| Cu | 7 | 10 | Ovine : 15 Bovins et caprins : 30 | Ovin : 15 Bovin et caprins : 25 |
| Zn | 45 | 50 | 250 | 150 |
| Mn | 45 | 50 | 1000 | - |
| Se | 0,1 | 0,1 | 0,5 | 0,5 |
| Co | 0,07 | 0,3 | 10 | 2 |
| I | 0,15 | 0,2-0,8 | 8 | |
| Mo | - | 0,1 | 3 | - |

1.3.4 Vitamines

Chez le ruminant, il n'est pas nécessaire d'apporter via la ration alimentaire les vitamines du groupe B ainsi que les vitamines C et K. Les micro-organismes du rumen sont en effet capables de les synthétiser. Par contre, les vitamines A et E doivent impérativement être apportées par les aliments distribués (Cuvelier *et al.*, 1992).

Selon Meschy (2007), pour la vitamine A, les travaux américains ont permis de préciser le taux de destruction de la provitamine A dans le rumen en fonction de la part de concentré dans la ration. Elle est de 70 % dans les rations contenant 50 à 70 % de concentré. Elle passe à 20 % dans des rations à base fourragère moins de 40 % de concentré. L'apport de vitamine A peut être majoré de 50 % en fin de gestation. Pour la vitamine D, les recommandations du NRC (2001), confirment la supplémentation journalière recommandée antérieurement, soit 750 UI/kg de MS. Pour la vitamine E, deux cas sont distingués. Pour les génisses au pâturage, qui reçoivent peu de concentré, l'apport recommandé est inférieur d'un tiers à celui des autres situations (ration comportant moins de 40% concentré, de gestation).

Chapitre 02 : Généralités sur le sélénium

2.1 Source de sélénium

Le Se, mis à la disposition des animaux, provient essentiellement des aliments, fourrages et céréales, mais aussi de son ajout dans le supplément minéral servi aux animaux (Hidiroglou *et al.*, 1985 ; Campbell *et al.*, 1990).

2.1.1 Sol

Le Se dans la couche terrestre se situe en général entre 0,1 et 0,2 ppm. Il varie en fonction de la nature du sol. Dans les sols alcalins, les sélénates sont oxydés et assimilés facilement par les végétaux contrairement aux sols acides où le Se est fixé sous forme insoluble difficilement assimilable par les plantes (Duvoid, 1999). Dans les sols avec de fortes concentrations de sulfures, provenant essentiellement de fertilisants, l'assimilation du Se par les plantes est limitée (Maas *et al.*, 1995).

2.1.2 Fourrages

Les graminées contiennent des teneurs en Se plus élevées que les légumineuses mais cette différence tend à diminuer dans les sols à faibles concentrations en Se (Minson, 1990). Les concentrations des fourrages en Se dans les régions sélénoprives sont inférieures à 0,05 mg/kg MS (Whelan *et al.*, 1994).

2.1.3 Céréales

Les teneurs en Se dans les graines de céréales varient beaucoup en fonction des régions allant de 0,006 mg/kg MS dans les aires déficientes de Suède et de Nouvelle-Zélande à 3,06 mg/kg de matière sèche dans certaines régions du Canada (Underwood et Suttle, 2004). Les graines de blé contiennent plus de Se que celles de l'orge ou de l'avoine (Miltimore *et al.*, 1975).

2.2 Métabolisme de sélénium

Tous les organismes peuvent assimiler le Se sous ses formes sélénite SeO_3^{2-} ou séléniure H_2Se , mais l'assimilation de la forme sélénate SeO_4^{2-} n'est possible que chez les plantes et les eubactéries (Figure 03), (Läuchli, 1993). L'absorption du sélénium est plus élevée chez les monogastriques que chez les ruminants qui n'absorbent que 50% du sélénium inorganique (Graham 1991). Le Se inorganique a une absorption microbienne ruminale inférieure à celle des sources de Se organique parce que les micro-organismes du rumen peuvent réduire la plupart du Se inorganique alimentaire en éléments non absorbables ou en séléniures inorganiques (Tian *et al.*, 2022). La microflore ruminale

joue un rôle important dans la transformation de la forme inorganique, moins bien absorbée, en Se organique, l'oxydation microbienne du Se au niveau du rumen améliore la solubilité des formes inorganiques (Underwood et Suttle, 2004). La majeure partie du Se est absorbée au niveau du duodénum. Le transport du Se au niveau sanguin se fait après liaison avec des protéines plasmatiques (sélénoprotéines) particulièrement sous forme de GSH-Px dans les globules rouges (Graham, 1991). Le métabolisme post absorptif diffère entre le Se organique et celui inorganique, le sélénite est rapidement incorporé sous forme de sélénocystéine au niveau sanguin (Davidson et Kennedy, 1993) alors que la sélénométhionine se converti très lentement en sélénocysteine nécessaire pour la synthèse de certaines protéines fonctionnelles (Henry et Ammerman, 1995).

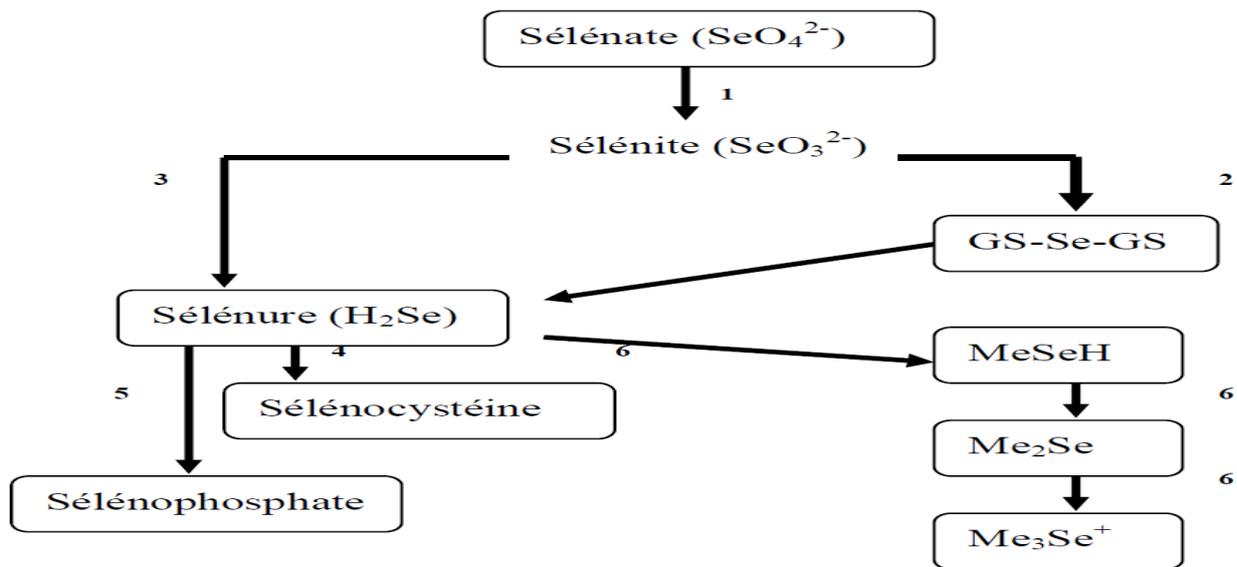


Figure 3: Les voies métaboliques du Se (Läuchli, 1993)

1:Réduction du sélénate chez les plantes. **2:**Réaction non enzymatique du sélénite avec le glutathion, suivie d'une réduction en séléniure catalysée par le glutathion ou la thiorédoxine réductase. **3:**Réduction directe chez les mammifères par la thiorédoxine réductase. **4:**Formation de la sélénocystéine par la cystéine synthétase. **5:**Formation de sélénophosphate par une sélénophosphate synthétase **6:** Réactions de méthylation par la S-Adénosyl-Méthionine transférase.

2.3 Besoins et apports

Besoins : sont de 0,1 mg/kg de MS de la ration pour les bouvillons en croissance et en finition (NRC, 1996), la concentration maximale en Se tolérée dans la ration est estimée à 2,0 mg Se/kg de MS (NRC, 2000). Des teneurs faibles en vitamine E dans la ration

augmentent les besoins en Se (Maas, 1983). Les rations riches en protéines ou en acides gras poly-insaturés (AGPI) favorisent l'apparition de la maladie du muscle blanc (Radostits *et al.*, 1994). **Apports** : l'apport du Se par voie parentérale est indiquée lors d'apparition des signes cliniques de la déficience en Se. Pour assurer une concentration adéquate chez le jeune veau, il faut combiner l'injection du Se à son administration par voie orale chez la mère en période périnatale (Maas, 1993).

2.4 Toxicité du sélénium

Le Se s'avère être parmi les oligoéléments les plus toxiques (Bedwal, 1993). Devisée en **Toxicité suraiguë et aiguë**, où l'animal montre une congestion étendue des organes, des lésions cardiaques et de l'œdème pulmonaire. L'intoxication aiguë se caractérise par de la faiblesse, des douleurs abdominales, de la diarrhée et de l'ataxie (NRC, 1996). Et **L'intoxication chronique** « alkali disease » qui touche la vitalité de l'animal, entraîne de l'anémie, la déformation des onglons et des lésions à la bande coronaire, des problèmes articulaires et altère le pelage (Aitken 2001).

2.5 Effets du sélénium sur le système immunitaire

Le Se possède plusieurs rôles essentiels pour l'organisme il est nécessaire pour la croissance à travers son implication dans le métabolisme thyroïdien (Jinane, 2011), Chez les animaux carencés en sélénium, la diminution de l'action des neutrophiles est due à une baisse de l'activité enzymatique de la GSH-px, dont un des rôles est d'empêcher la destruction des neutrophiles par les radicaux libres produits lors de la phagocytose (Arthur *et al.*, 2003). *In vitro*, les lymphocytes améliorent leur production d'immunoglobulines (IgM) en présence de la forme organique comparé à la forme inorganique du sélénium (Stabel, 1991). La mi-gestation améliore le transfert de l'immunité passive. Cependant une seule injection de Se en période périnatale semble avoir peu d'effet (Lacetera *et al.*, 1996).

Deuxième partie : Partie expérimentale

Chapitre 03 : Matériel et méthodes

3.1 Méthode d'évaluation du statut de sélénium

L'évaluation du statut en sélénium chez les ruminants lors de suspicion clinique peut être basée sur l'examen, des prélèvements de sang, d'urines, de lait ou encore de tissus (Pavlata *et al.*, 2001 ; Guyot et Rollin, 2007). Les dosages sanguins peuvent être réalisés sur sang total, plasma ou sérum .Mais ici, il est important de poser certaines règles concernant le choix des animaux et le nombre à prélever lors de l'échantillonnage (Herdt *et al.*, 2000 ; Gaubert, 2014).

3.1.1 Prélèvement sanguin

Afin de limiter le risque d'hémolyse qui engendrerait des teneurs en sélénium plasmatique ou sérique faussement élevées, il est préférable de réaliser le prélèvement à la veine jugulaire avec une aiguille de diamètre important (16-18 gauge pour les bovins) (Mass *et al.*, 1992 ; Herdt *et al.*, 2000 ; Guyot et Rollin, 2007).

La teneur en sélénium dans le sang total est deux à trois fois plus importante que dans le compartiment sérique (Scholz et Hutchinson, 1979).

La teneur en sélénium dans le sang total est généralement mieux interprétable que dans le plasma ou le sérum, mais les deux méthodes restent valables (Guyot et Rollin, 2007).

La meilleure méthode semble être la combinaison entre dosage du sélénium sur sangtotal et sur plasma et mesure de l'activité de la GSH-pxe sur sang total (Enjalbert *et al.*, 1999 ; Pavlata *et al.*, 2001).

Dans le plasma, on retrouve le sélénium associé à l'albumine, la glutathion peroxydase plasmatique (GSH-pxp) et la sélénoprotéine P. L'activité enzymatique de la GSH-pxp étant près de trois mille fois inférieure à celle de la glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-pxe), la contribution de la GSH-pxp dans le métabolisme du sélénium s'avère négligeable (Paglia et Valentine, 1967 ; Awadeh *et al.*, 1998).

Pour une analyse sur plasma, les laboratoires fournissant les tubes ont choisi un anticoagulant compatible avec leur technique de dosage. La centrifugation doit être réalisée la plus rapidement possible après le prélèvement. Lamand (1987), préconise de la faire à la ferme. Dans le cas où cela ne serait pas possible, il faut garder le prélèvement dans la glace (maximum 1 heure) car à température ambiante, l'hémolyse est plus rapide. On procédera

à la centrifugation ensuite et idéalement on devra ensuite procéder à un pipetage sans hématies (Figure 4).

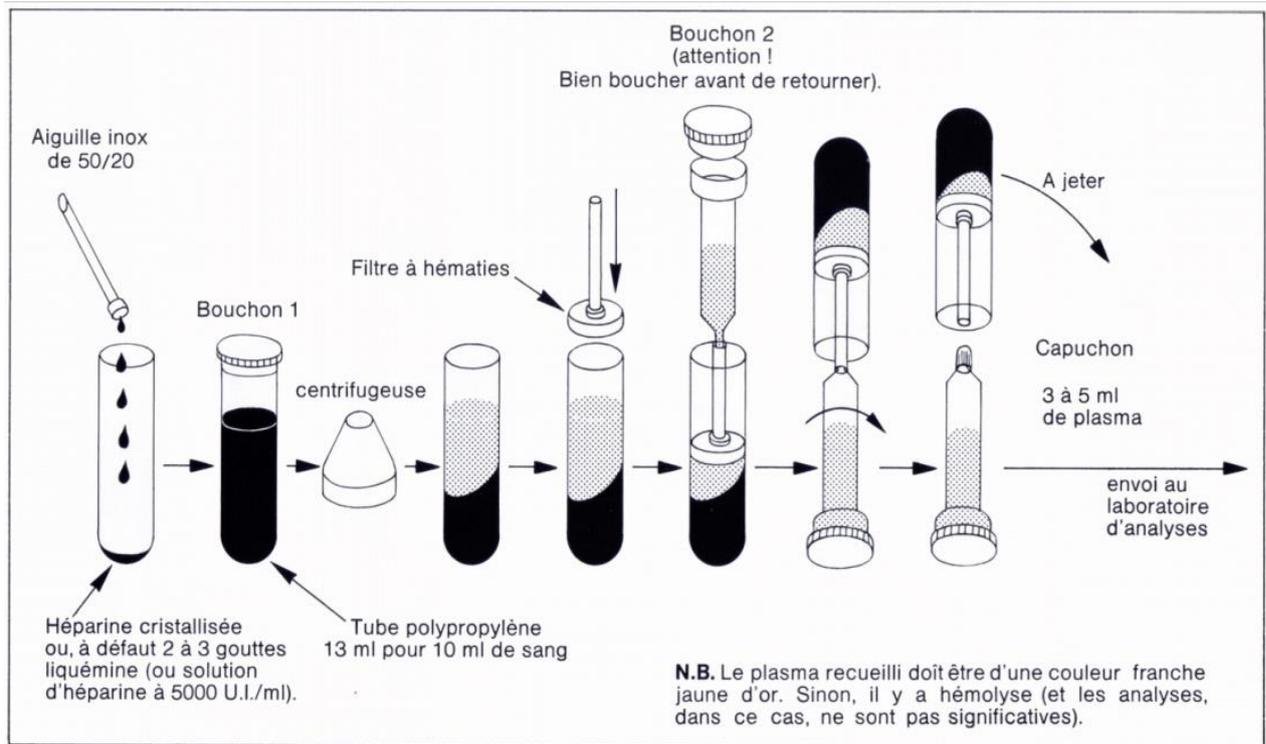


Figure 4: Récolte du plasma à partir du prélèvement de sang (Lamand, 1978)

Selon Lamand (1978), le prélèvement de sang et la récolte de plasma nécessite la présence d'un matériel précis et suivi un enchainement d'étapes :

- ✓ À l'aide d'une aiguille inox (le chromage sur cuivre de l'aiguille peut être une source de contamination), prélever dans la jugulaire 10ml environ de sang (tube hépariné de 13 ml). Ne jamais utiliser de seringue sinon l'échantillon a toutes les chances d'être hémolysé. Boucher avec le bouchon opaque le tube, puis retourner pour mélanger l'héparine.

- ✓ Centrifuger tous les tubes en une seule opération (durée 12 à 15 minutes pour 2000g).

- ✓ Engager, à la main, le piston (muni d'un filtre à hématies) en franchissant les 2 crans du tube (destinés à la bonne fermeture par le bouchon).

- ✓ Engager la pointe de la pipette à plasma dans la tige (creuse) du piston.

- ✓ Pousser l'ensemble (pointe-filtre) jusqu'à 1 à 2mm au-dessus du caillot.

Boucher le haut de la pipette avec le bouchon transparent.

- ✓ Retourner tout l'ensemble pour amener le plasma sur le gros bouchon. Le

plasma doit être d'une couleur jaune bouton d'or (s'il est teinté de rose, il y a hémolyse).

✓ Séparer la pipette du filtre par un léger mouvement tournant. Boucher la pointe avec le capuchon. Etiqueter. Expédier.

L'analyse du statut en sélénium sur le long terme passe par la mesure de la concentration en GSH-pxe car cette enzyme est incorporée aux érythrocytes lors de l'érythropoïèse et 98 % de son activité est associée à ces cellules (Enjalbert *et al.*, 1999). Le dosage de la GSH-pxe donne donc une indication sur les apports en sélénium sur une période équivalente à la durée de vie d'un globule rouge, à savoir 100 à 150 jours (Whitaker, 1997 ; Herdt *et al.*, 2000).

3.1.2 Prélèvement de lait

Le sélénium total peut être mesuré dans le lait, que ce soit dans le tank ou pour un individu donné, si les premiers jets ont été éliminés et que le lait n'a pas été contaminé par du sang lors d'hémolactation. Le prélèvement idéal est celui d'une traite complète de la totalité du troupeau en lactation (Guyot et Rollin, 2007). Le lait de tank peut être utilisé comme marqueur du statut en sélénium du troupeau bovin en lactation (Grace *et al.*, 2001).

Le sélénium est retrouvé dans le lait associé à la caséine (55 à 75 %), dans le lacto sérum (17 à 33 %) et dans la matière grasse (7 à 9 %) (Van *et al.*, 1991 ; Awadeh *et al.*, 1998).

3.1.3 Prélèvement urinaire

C'est le sélénium total que l'on peut mesurer dans les urines, étant excrété tel quel, sans être lié à une quelconque matrice (Gaubert, 2014).

La principale difficulté de cette analyse concerne la réalisation du prélèvement ; il est important de procéder à un sondage urinaire pour ne pas le contaminer avec des sécrétions vaginales ou utérines, ce qui est difficile chez les jeunes animaux et impossible chez les mâles. De même, il faut éviter de faire saigner l'animal pour ne pas biaiser la mesure par la présence accidentelle de sélénium érythrocytaire (Guyot et Rollin, 2007).

Le sélénium urinaire est influencé par de nombreux facteurs tels que le statut rénal et musculaire en sélénium, la densité urinaire, la forme de sélénium ingéré, ce qui rend cette analyse peu répandue chez les ruminants (Guyot et Rollin, 2007).

3.1.4 Prélèvement tissulaire

Ce sont le foie et les reins qui renferment les teneurs les plus importantes en sélénium de tout l'organisme (Avram *et al.*, 1998).

Chez l'adulte, c'est le sélénium hépatique qui est le meilleur marqueur du statut de l'animal. C'est aussi le seul endroit susceptible de faire l'objet de prélèvement sur animal vivant, par biopsie à l'aiguille fine. Il faut prélever 200 mg de tissu et l'analyser par ICP-MS, en évitant de provoquer un saignement à l'origine de biais important (Guyot et Rollin, 2007 ; Ouweltjes *et al.*, 2007). Les biopsies rénales et musculaires ainsi que le dosage de la glutathion peroxydase dans le foie et les muscles pourraient être envisagés mais ne constituent pas des analyses de routine (Ulirey, 1987 ; Guyot et Rollin, 2007).

- Il existe plusieurs méthodes de dosage du sélénium dans le sang et les tissus. Mais les plus fréquemment utilisées la fluorométrie, la spectrophotométrie d'absorption atomique et la spectrophotométrie d'absorption atomique génération hybride (Pechova *et al.*, 2005).

Tableau 4: Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en sélénium chez les bovins (A : adulte, NN: nouveau-né)

| Prélèvement | Marqueur | Tube | Méthode d'analyse | Seuils statut carencé | Seuils statut marginal | Seuils statut optimal | Unité | Référence |
|-------------|----------|------------------|-----------------------------|-----------------------|------------------------|--------------------------------------|------------|---|
| Sang total | Se | Hépariné | ICP-MS SAA-ET | < 60 | 60à200 | 210à120 0 >200 | µg/ L | (Hogan <i>et al.</i> , 1993 ; (Kincaid, 2000) |
| | GSH-pxe | EDTA Hépariné | Kit Ransal Rando x | < 75 < 120 | 75à150 120à285 | 150à600 > 285 > 250 120à600 | U/g H b | (Koller <i>et al.</i> , 1983 ; Enjalbert <i>et al.</i> , |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------------------|----|----------|--------|----------------------|----------------------------|------------------------|---------|---|------|
| | | | | | | | | 2006) | |
| Plasma | Se | Hépariné | ICP-MS | - | 50à100 | 51 à 58 | µg/L | (Knowles <i>et al.</i> , 1999 ; Ortman et Pehrson, 1999 ; Guyot <i>et al.</i> , 2007) | |
| Sérum | | | | - | | >70 | | | |
| laitentier(+Se inorganiq ue) | | Se | c | ICP-MS | - | < 20 | | | > 28 |
| | | | | | 12 | > 15 | | | |
| laitentier(+Se organiqu e) | | Se | c | HG-AAS | - | < 12 | | | > 12 |
| | | | | | 10à20 | > 20 | | | |
| Urine | | | | - | - | 50à60 | | | |
| Foie | - | | ICP-MS | 0,02à 0,17 | 0,12à 0,25 | 0,25à 0,5 | ppm PH | (Gerloff, 1992) | |
| | | | | A0, 1à 0,5 NN<1,1 | A0, 6 à1, 25 NN1,1à 2,2 | A1,25à 2,5 NN2, 3à8 | µg/g MS | (Kincaid, 2000) | |
| Rein | - | | | 0,18à0, 40 | 0,4à1 | 1à1,5 | Ppm | (Puls, 1994) | |
| Muscle | - | | | 0,01à0, 05 | 0,05à0, 07 | 0,07à0, 15 | PH | | |

3.2 Dosage du Se

3.2.1. Par des méthodes directes

3.2.1.1. Dosage de Se totale

Selon Laurent (2008), lorsque le vétérinaire doit choisir quel dosage il va effectuer en vue de mesurer le statut en Se d'un troupeau, il doit savoir quel est le but recherché (information ponctuelle : Se sérique ou statut sélénique sur les 5 derniers mois : Se total), et il doit considérer la présence ou l'absence de changements de ration (ou juste de complément minéral) et la qualité de ce minéral (organique versus inorganique).

Le dosage du sélénium contenu dans le sang totale elle est le même que le dosage sérique, c-à-dire a été mesuré par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC) (Yvon et Fournier, 2007).

✓ Dosage du sélénium par spectrométrie de masse à plasma induit (ICP-MS)

L'ICP-MS est la méthode spécifique à l'élément la plus puissante pour la détermination du Se total dans les échantillons biologiques. Ce type d'analyse est réalisé sur des échantillons après leur digestion à faible pH, à l'aide d'acide nitrique (HNO₃), avec adjonction fréquente de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), c'est-à-dire notamment pour les matières biologiques riches en matières grasses. Récemment, le couplage d'une chromatographie liquide à haute performance (HPLC) à l'ICP-MS est devenu l'approche la plus populaire dans l'analyse de spéciation de Se (Gawor *et al.*, 2020).

Dans le couplage par spectrométrie de masse à plasma induit (ICP-MS), après atomisation, le sélénium est ionisé par une torche à plasma induit et les ions atomiques formés sont séparés dans une combinaison de champs électriques en fonction de leur rapport masse/charge. La source ICP s'utilise dans la spectrométrie de masse atomique et isotopique pour la quantification des éléments traces dans des matrices biologiques, géologiques, alimentaires et industrielles. Cette technique présente le double avantage de pouvoir analyser plusieurs éléments simultanément et d'être extrêmement sensible, la limite de détection atteignant le ngL⁻¹ (Nait merzoug et merazig, 2014).

L'appareil qui a été utilisé dans cette étude est un 7500 Série (Agilent Technologies, Wilmington, DE, USA) (figure 5), L'appareil est placé dans une salle sous atmosphère contrôlée, ce qui permet d'envisager la détection d'ultra-traces sans risque de contamination extérieure (Nait merzoug et merazig, 2014).



Figure 5: Présentation de l'ICP-MS7500(Nait merzoug et merazig, 2014).

L'ICP-MS/MS ou ICP-MS en tandem est une technique de séparation et quantification par la mesure de l'intensité des rapports masse sur charge (m/z) d'ions générés par un plasma d'argon à couplage inductif. Une pompe péristaltique introduit l'échantillon liquide jusqu'à la chambre de nébulisation où a lieu la sélection des fines gouttelettes ($< \mu\text{m}$). L'échantillon est vaporisé, atomisé puis ionisé dans le plasma d'argon généré dans un système torche/injecteur/spire d'induction. Le potentiel d'ionisation élevé de l'argon (15.8 eV) permet l'ionisation totale d'un grand nombre des éléments de la classification périodique (à l'exception toute fois de certains gaz rares ou d'éléments légers comme le chlore ou le fluor). Au niveau de l'interface sous vide primaire (< 2 mbar), assuré par une pompe à huile, un jeu de cônes (échantillonneur et écrêteur) et une lentille ionique permettent l'extraction et la focalisation du faisceau d'ions (Moesch, 2007).

Dans un bloc sous vide secondaire ($< 10^{-6}$ mbar) maintenu par une pompe turbomoléculaire, le faisceau d'ions positifs est dévié à angle droit par un système de lentilles ioniques, afin d'éliminer les ions négatifs et photons générés dans le plasma. Un système de deux quadripôles en tandem associés à une cellule de collision-réaction permet de séparer les ions selon leur rapport m/z et de résoudre les interférences (isobariques, polyatomiques, doubles charges) à l'aide de plusieurs modes : Mode collision et discrimination en énergie cinétique dans un flux d'hélium, Mode réaction « *Mass-Shift* » (Déplacement de l'élément à une masse non interférée par réaction avec O_2), Mode réaction « *On-Mass* » (Déplacement de l'élément interférent à une autre masse par réaction avec O_2) (Moesch, 2007).

Un multiplicateur d'électrons (DDEM) permet la conversion du faisceau d'ions en signal électronique. L'analyse est destructive, multi-élémentaire, assez rapide et permet d'atteindre des limites de détection de l'ordre du ppt (Moesch, 2007).

✓ **Dosage du sélénium par Spectrophotométrie d'absorption atomique**

Le dosage d'élément par SAA repose sur le principe qu'un atome soumis à un rayonnement d'énergie E , peut passer d'un état fondamental à un état excité, caractérisé par des électrons à un niveau d'énergie plus élevé et instable : c'est le phénomène d'absorption. Le retour de l'atome à son état fondamental s'accompagne de l'émission d'un rayonnement photonique spécifique caractérisé par sa longueur d'onde λ . cette technique est basée sur la mesure d'absorption de photons d'énergie caractéristique (raie spectrale) correspondant à une transition électronique d'un élément à l'état atomique (passage de l'état fondamental à l'état excité). Chaque élément possède sa « signature spectrale ». L'atomisation se fait par chauffage dans une flamme ou dans un four en graphite soumis à un fort courant électrique. (Naitmerzoug et merazig, 2014).

✓ **Dosage du sélénium par Spectromètre de fluorescence atomique couplé à de la chromatographie liquide**

La méthode développée permet l'analyse des formes minérales spéciées de l'antimoine (Sb^{III} et Sb^V). Une séparation préalable de Sb^{III} et Sb^V est réalisée sur une colonne échangeuse d'anions. Une pré-réduction de Sb^V en Sb^{III} avec une solution acide ($pH < 3$) est réalisée. La stibine (hydrure) SbH_3 est créée en réduisant Sb^{III} à l'aide d'un puissant réducteur : le tétrahydroborate de sodium ($NaBH_4$) dans une solution d'hydroxyde de sodium ($NaOH$). L'hydrure volatil est entraîné par un gaz neutre (Ar) dans l'atomiseur à diffusion flamme « froide » H_2 (< 800 °C) (Zam, 2019).

Par collision avec des radicaux libres (H) présents l'hydrure libère l'atome Sb . Un rayon incident de longueur d'onde d'excitation 217,58 nm provenant d'une lampe à cathode creuse est absorbé par Sb . Les électrons de la couche de valence sont donc excités et montent à un niveau énergétique supérieur. Ils redescendent ensuite à leur état fondamental, émettant ainsi l'énergie absorbée. En revenant à leur état fondamental, l'énergie émise est lue à un angle de 90° par rapport au rayon incident pour éviter de fausser la mesure en lisant l'énergie émise par la source (Zam, 2019).

La fluorescence est émise de façon égale dans toutes les directions et son intensité est proportionnelle à la concentration en Sb . La méthode est sensible, la limite de détection est de l'ordre de la dizaine de $\mu g/L$ (Zam, 2019).

✓ Dosage de sélénium par spectrophotométrie d'absorption atomique à génération hybride

Cette méthode d'analyse est l'une des méthodes préférées en raison de sa simplicité, de sa sensibilité et de sa rapidité. Néanmoins, la première étape de cette procédure est la minéralisation de tout composé de sélénium organique et la réduction de Se (VI) en Se (IV) avant la génération d'hydrure. Différentes méthodes ont été suggérées pour accomplir cette étape, y compris la digestion de l'échantillon à l'aide d'un mélange d'un grand nombre d'acides minéraux tels que HNO₃, HCL, H₂SO₄, HClO et H₂O₂ (Zam, 2019) basée sur une réduction d'analyte produisant un hydrure liquide, sa conversion en gaz et une atomisation ultérieure dans le chemin optique d'un spectrophotomètre d'absorption atomique. L'analyte est ainsi séparé de la matrice, et on obtient une concentration plus élevée en milieu d'absorption par rapport à l'AAS classique (Pechova *et al.*, 2005).

3.2.1.2. Dosage de Se sérique

Le sélénium contenu dans le sang a été mesuré par chromatographie en phase liquide haute performance (HPLC) en se basant sur une méthode publiée par Hawkes et Kutnink (1996) et modifiée dans le laboratoire de chromatographie à la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal. Un volume de 250 µl de sérum est mélangé à 2,5 ml d'acide nitrique à double distillation (70%) et à 1 ml d'acide perchlorique (70%). Les échantillons ont été chauffés à 140 °C pour 90 minutes et transférés après à 200°C pendant 75 minutes. Après refroidissement à température ambiante, 1 ml de HCL à 4M a été ajouté aux échantillons digérés et les tubes ont été portés à une température de 150°C pendant 15 minutes pour réduire le Se VI en Se IV. Un millilitre de base glycine à 2M, 1ml Na₄EDTA à 0,09 M et 4 gouttes de crésol rouge à 0,02% ont été ajoutés et le pH a été ajusté à 1,5-2,0 avec NH₄OH à 7M. Un millilitre de glycine à 2M, pH à 1,75 a été ajouté aux échantillons qui sont dilués à 8ml avec de l'eau distillée pour réduire les variations de pH entre les tubes. Un millilitre de 2,3-diaminonaphthalene hydrochloride à 0,1% dans du HCL à 0,1M (extrait une fois au cyclohexane avant utilisation) a été ajouté et le mélange est chauffé à 50°C pendant 45 minutes. Après refroidissement, 3 ml de cyclohexane sont ajoutés, des bouchons de polyéthylène sont placés sur des tubes qui ont été mécaniquement agités pendant 15 minutes pour extraire le piäzsélénol fluorescent. Après extraction avec le cyclohexane, les échantillons ont été transférés dans des fioles de 2 ml et directement placés sur auto-échantillonneur pour être analysés par un système HPLC qui consiste en un HP 1100 (Hewlett-Packard Co., Palo Alto, CA, USA) avec une colonne Water-Xterra

(Waters Corporation, Milford, Ma, USA). L'élution est isocratique avec une phase mobile formée de 90% cyclohexane et 10% acétate d'éthyle, à un flux de 0,5 ml/min. L'élution du dérivé fluorescent naphtho-2-séléna-1,3diazole (4, benzopiazséléno) se fait à 2 minutes et décèle par un détecteur de fluorescence HP 1046A à une longueur d'onde d'excitation de 378 nm et une longueur d'onde d'émission de 530 nm (Bourven et Mathieu, 2001).

3.2.1.3 Dosage du sélénium dans le poil et le muscle

Le sélénium dans le poil et le muscle a été mesuré par HPLC. La taille de l'échantillon était de 200 mg de muscle et de 100 mg de poils (Hawkes, 1996).

3.2.1.4 Dosage du sélénium dans les aliments

La méthode Métaux-001 a été utilisée pour la mesure du sélénium dans les aliments. Il s'agit d'une méthode hybride utilisant la fluorescence pour la détection du sélénium lorsqu'il se situe à une concentration égale ou inférieure à 1,0 ppm dans l'échantillon. La méthode est approuvée et décrite pour le dosage du sélénium dans les aliments et les prémélanges (ADAC, Official Method 996.16 Selenium in Feeds and Premixes) (Yvon et Fournier, 2007).

3.2.2. Par des méthodes indirectes

3.2.2.1. Dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px)

C'est un marqueur fonctionnel du statut en Se. Il sera donc affecté en cas d'apport insuffisant dans la ration avec un temps de latence qui indiquera alors le début du dysfonctionnement cellulaire (Underwood et Suttle, 1999).

C'est la seule enzyme séléno-dépendante sur la quelle une méthode de mesure de l'activité a été développée (Paglia et Valentine, 1967). Cette enzyme est un des piliers de la réaction anti-oxydante. Elle est abondante dans le cytosol des cellules de tous les tissus, mais on ne l'a dosée que dans le muscle cardiaque, les érythrocytes, le plasma et le sang total ainsi que dans le foie et le rein (Laurent, 2008). L'activité enzymatique de la glutathion peroxydase (GPX) a été évaluée par la méthode cinétique enzymatique en utilisant un kit commercial de Randox (Randox laboratoires Canada Ltd, Mississauga, ON, Canada). Cette méthode est basée sur une technique publiée par Paglia(1967).

La GSH-Px catalyse l'oxydation du glutathion par l'hydroperoxyde de cumene. en présence de glutathion réductase et de NADPH, le glutathion oxydé est immédiatement

convertie en forme réduite avec oxydation du NADPH et NADP⁺. La baisse de l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm (Yvon et Fournier, 2007).

Dans un tube conique, 10 µl de hydroperoxyde de cumene sont ajoutés à 10 ml d'eau distillée et le mélange est bien agité au vortex pour environ une minute. En plus de cette solution, un premier réactif contenant le glutathion, la glutathion réductase et le NADPH sont portés à un auto analyseur Becman-Synchron CX5 (Beckman instruments, Fullerton, CA, USA). La machine mélange 10 µl de la solution et 250 µl du premier réactif avec 5 µl de plasma ou sang entier. Le résultat du blanc, un échantillon d'eau distillée, est soustrait du résultat du contrôle et des échantillons des veaux qui sont exprimés en U/L (Yvon et Fournier, 2007).

- ✓ Il est également déconseillé de faire le dosage sur des mères autour du partum car à ce moment-là, les besoins en Se sont plus importants et les valeurs de référence doivent être adaptées (Lantuéjoul, 2006).
- ✓ Chauvaux *et al.* (1976) ont montré également que la GSH-Pxe n'est plus fiable dès lors que les valeurs sont faibles.
- ✓ Par rapport au sang total, le prélèvement en vue du dosage de l'activité de GSH-Pxe doit être expédié rapidement au laboratoire car l'enzyme n'est pas stable (Herdt *et al.*, 2000). Son activité est toutefois constante pendant 7 jours à 4°C.

L'envoi des prélèvements à cette température est donc préconisé.

- ✓ Guyot et Rollin (2007), préconisent d'autre part de toujours exprimer les valeurs en g d'hémoglobine plutôt qu'en litre de sang et l'interprétation doit tenir compte de l'hémoglobinémie. En effet, si le taux d'hémoglobine est nettement abaissé, la valeur de GSH-Pxe peut apparaître faussement normale ou même élevée (Siliart, 2007). C'est notamment le cas chez les veaux à la naissance qui sont généralement anémiés (Stowe et Herdt, 1992).
- ✓ Chez ces veaux, l'activité de la GSH-Pxe est faible et augmente progressivement avant d'atteindre le niveau de l'adulte en 3 mois, ce qui rend l'interprétation de ce paramètre difficile (Lamand, 1991).

La GSH-Px musculaire est une mesure très efficace pour évaluer le statut en Se car elle rend compte de l'activité du Se dans les tissus concernés par une éventuelle déficience (Lebreton *et al.*, 1998).

Chapitre 05 : Résultats et discussion

Le tableau ci dessous apporte les teneurs en sélénium des fourrages et du lait, mené par l'expérimentation de Hidiroolou et Jenkins (1975).

Tableau 05 : teneur en sélénium (ng /g) de la ration (Hidiroolou et Jenkins 1975).

| Dates d'échantillonnage | Ensilage | | | | |
|--------------------------------|-------------|-------|-------|------|----------|
| | Fourrage de | | | | |
| | Tournesol | Colza | Herbe | Foin | pâturage |
| Décembre 1969..... | 47 | 51 | 50 | 12 | |
| Janvier 1970..... | 51 | 60 | 39 | 30 | |
| Février 1970..... | 48 | 40 | 36 | 35 | |
| Mars 1970..... | 51 | 28 | 16 | 39 | |
| Avril 1970..... | 47 | 34 | 40 | 21 | |
| Mai 1970..... | 52 | 24 | 29 | 30 | |
| 1 ^{er} juin 1970..... | | | | | 28 |
| 14 juin 1970..... | | | | | 20 |
| 22 juin 1970..... | | | | | 18 |
| 21 juin 1970..... | | | | | 20 |

Lessard *et al* (1968) indique que pour d'autres fourrages d'herbe produits dans le Nord Ontarien les ensilages de tournesol et de colza ainsi que ceux des autres fourrages se sont révélés pauvres en sélénium. Leurs concentrations en sélénium étaient en effet inférieures à 100 nano-grammes par g, ce qui est considéré comme la quantité minimum permettant d'éviter la myopathie. Cette carence en sélénium des fourrages s'est reflétée sur la composition en sélénium du lait, lequel était de même ordre de grandeur que le lait des vaches des régions scandinaves (Bisberg *et al.*, 1970 ; Jacobsson *et al.*, 1970) ou de l'état de l'Oregon, États-Unis (Hadjimarkos et Shearer, 1973) où sévit à l'état endémique la

myopathie des veaux. Les teneurs en sélénium des laits ont eu tendance à décroître au fur et à mesure de l'avancement de la saison hivernale, alors que dans la saison pastorale, elles étaient plus élevées à la fin qu'au début de la mise au pâturage.

4.1. Diagnostic biochimique

Les perturbations biochimiques précèdent toujours l'apparition des symptômes. Les trois enzymes les plus significatives sont la créatinine kinase (CK) et l'aspartate amino transférase (ASAT), ainsi que la glutathion peroxydase (GSH-Px) (Dominique, 2002).

Dominique (2002), indique que la concentration de sélénium utilisable pour l'animal dans sa ration fourragère est très variable, et elle dépend également de la nature de la plante : les fourrages verts, l'herbe en particulier, sont riches en sélénium cependant, une herbe de printemps qui aura poussé rapidement après une période pluvio-humide, sera moins concentrée qu'une herbe de fin d'été dont la croissance est toujours plus lente. Les tourteaux et les gruaux, de même que les mélanges de grains sont riches en sélénium.

Les betteraves et autres racines, ainsi que les céréales, en sont plutôt pauvres.

Mais Aussi Dominique (2002), indique que Certaines plantes sont naturellement pauvres en sélénium car elles ont poussé sur des terrains tels que des terres sablonneuses qui sont déficitaires en cet élément minéral : la concentration en Se est alors inférieure à 0,02 mg/kg de terre. On considère qu'un sol est pauvre lorsque sa teneur en sélénium est inférieure à 5 mg/kg. D'après taurignan, indique qu'au cours du cycle de Krebs, le sélénium serait un activateur de l' α -cétoglutaratedeshydrogénase et il est probable qu'il joue un rôle similaire dans le système pyruvate déshydrogénase. La carence en sélénium gênerait donc le déroulement du cycle de Krebs en bloquant les acides α -cétoglutariques et probablement l'acide pyruvique (Bars, 2004). À cause de cette perturbation la production d'ATP est diminuer donc les besoins en énergie chez les microorganismes du rumen est insuffisante.

4.1.1. Dosage de Se totale

La valeur du Se total reflète tous les compartiments dans les quels se trouve le Se dans le sang. Il réagit moins vite à une supplémentation que le Se sérique car sa valeur est à 60% influencée par le Se contenu dans la GSH-Px des érythrocytes (GSH-Pxe). Or, l'incorporation de cette enzyme dans l'érythrocyte se fait au moment de l'érythropoïèse. Le Se total est donc représentatif des apports à long et court terme en Se (Laurent, 2008).

Pour ce qui est de considérations plus techniques, dans cette méthode, on s'épargne le temps nécessaire à la séparation du sérum et également les précautions de prélèvement relatives au dosage de l'activité de la GSH-Px, le sang total ne nécessitant pas d'être conservé au frais (Waldner *et al.*, 1998).

4.1.2. Dosage de Se sérique

La teneur en sélénium sérique reflète les apports alimentaires (Longnecker *et al.*, 1996). Une augmentation d'apport en sélénium dans la ration s'observe au niveau sérique dans un délai de deux à six jours (Ellis *et al.*, 1997).

La concentration en Se sérique est affectée plus grandement par le facteur gestation-lactation que la concentration dans le sang total (Herdt *et al.*, 2000). On observe que la concentration en Se sérique baisse au vêlage du fait du transfert placentaire et remonte progressivement durant le premier mois de lactation (Miller *et al.*, 1995).

Chez le veau, le Se sérique est bas à la naissance et augmente ensuite pour atteindre son maximum vers 2 ans (Stowe et Herdt, 1992). À la naissance, ce taux est néanmoins corrélé à celui de sa mère (Awadeh *et al.*, 1998). Le statut du veau à la naissance dépend plus de la nutrition en Se de la mère pendant les 3 derniers mois de gestation que du transfert placentaire (Enjalbert *et al.*, 1999). Chez les jeunes animaux sous la mère, durant l'allaitement, la concentration en Se sérique reste basse sauf si la mère consomme du Se organique qui entraîne des valeurs en Se dans le lait plus grandes qu'avec du Se inorganique (Juniper *et al.*, 2006). En conclusion, l'interprétation du Se sérique chez les veaux doit tenir compte de l'âge et également de la forme de suppléments des mères durant l'allaitement (Laurent, 2008).

4.1.3. Dans le lait

Le lait de tank, un bon outil pour la mesure du statut d'un troupeau. en mesurant le Se total dans le lait de tank. Selon Siliart (2008), on peut avoir une vision très représentative d'un troupeau en lactation en utilisant le lait de mélange. La concentration de Se dans le lait de tank a été comparée à la concentration sérique moyenne de Se dans 15 troupeaux (Wichtel *et al.*, 2004). Et s'est avérée être un reflet fidèle du bilan du Se dans ces troupeaux. Plus on apporte de Se à une ration carencée, plus on augmente la concentration dans le lait (Laurent, 2008).

L'interprétation de la concentration du Se dans le lait de tank doit surtout tenir compte de la forme d'apport du Se dans la ration. Une augmentation des apports en Se

permet une augmentation de la concentration dans le lait, mais l'augmentation est plus importante (30%) avec du Se organique à dose égale (Juniper *et al.*, 2006). Il convient donc de tenir compte de la forme de Se ingéré pour faire un diagnostic de carence à partir du lait (Laurent, 2008).

Siliart (2008), note que pour la généralisation de ces tests, il faudra définir des valeurs de référence et prendre en compte les variations possibles en fonction du niveau de matières grasses du lait.

Lorsque les animaux sont supplémentés avec des formes inorganiques de sélénium une le sont pas du tout, la teneur en sélénium dans le lait est trois à cinq fois moins importante que dans le plasma (Conrand et Moxon, 1979). La concentration en sélénium du lait augmente avec les apports en sélénium, quelle que soit la forme ou la voie de distribution, mais cette augmentation est d'autant plus marquée si l'on utilise les formes organiques de sélénium (Givens *et al.*, 2004). Après une supplémentation, la teneur en sélénium dans le lait croît pendant les dix premiers jours et atteint son maximum en trente à quarante jours (Muniz *et al.*, 2005).

4.1.4. Dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px)

D'après Herdt *et al.* (2000) la concentration de la GSH- Pxe dépend de la disponibilité en Se dans l'alimentation au moment de l'érythropoïèse. La GSH- Pxe est formée en même temps que le développement des érythrocytes. Son dosage donne donc une idée des apports en Se sur une période correspondant plus ou moins à la durée de vie d'un érythrocyte (environ 150 jours chez les bovins).

Après modifications des apports alimentaires en Se, la valeur de la GSH- Pxe ne peut changer plus vite que le taux de renouvellement des érythrocytes. Il existe donc un délai entre l'augmentation du Se sérique ou plasmatique (corrélé aux apports) et celle de la GSH- Pxe. La corrélation étroite qui existe entre l'activité de la GSH- Pxe et le Se sanguin (Chauvaux, 1976). N'est plus valable lors d'une supplémentation en Se (Kincaid, 2000). Il est alors déconseillé d'utiliser la GSH-Pxe lorsqu'une supplémentation vient d'être mise en place (Knowles *et al.*, 1999).

Une alternative à cela peut être de doser en parallèle le Se sérique ou le sang total pour faire apparaître une augmentation suite à la supplémentation (Lantuéjoul, 2006). La GSH- Pxe pourra être réutilisée après quelques semaines après le début de la

supplémentation car la concentration en Se plasmatique (ou sérique) atteint alors un plateau et un niveau d'équilibre est de nouveau retrouvé (Guyot *et al.*, 2007).

L'activité enzymatique de la GSH-pxe est fortement corrélée avec la teneur en sélénium du sang total ($r = 0,93$; $p < 0,01$) ainsi que du foie et du muscle ($r = 0,76$ à $0,83$; $p < 0,01$) (Pavlata *et al.*, 2001). Cette corrélation va néanmoins être modifiée lors de supplémentation des animaux en sélénium, jusqu'à ce qu'un équilibre soit établi quelques semaines plus tard, dès lors que la teneur en sélénium plasmatique a atteint un plateau (Ortman et Pehrson, 1999 ; Guyot *et al.*, 2007). En cas de supplémentation, il est donc recommandé d'attendre quelques semaines avant d'utiliser la GSH-pxe comme marqueur du statut en sélénium (Guyot et Rollin, 2007).

4.2. Symptômes de la carence en sélénium

Chez les agneaux nouveau-nés : Les symptômes apparaissent dès la naissance. Les nouveau-nés sont chétifs, ne sont ni en mesure de se lever, ni en mesure de se tenir debout. Lorsqu'on les aide à rester debout, on remarque plus nettement une paralysie musculaire flasque : la tête tombe invariablement vers le bas, le réflexe de succion est souvent inexistant. La température rectale reste normale. Par contre une polypnée est souvent visible et la respiration peut même devenir discordante. Des troubles du rythme cardiaque sont parfois audibles à l'auscultation. En peu de temps les agneaux décèdent (Dominique, 2002).

Au niveau des productions, La carence va plutôt se manifester en affaiblissant les animaux et en les prédisposant aux infections qui vont dès lors diminuer leur productivité (production laitière ou gain de poids). La baisse de production laitière peut être liée à des infections mammaires (Green *et al.*, 2006), dont la carence en Se serait un facteur prédisposant. Une baisse de production laitière pourrait aussi être liée à une hypothyroïdie. Dans ce cas, on observerait davantage une prise de poids.

Chez les animaux âgés de plus d'une semaine : Les symptômes majeurs suite à une carence apparaissent souvent tardivement. Au début, les moutons présentent un ralentissement dans le développement corporel, malgré une alimentation équilibrée et régulière. Ensuite, ils peuvent commencer à avoir des tremblements et une démarche hésitante et raide. Le dos commence à se vousser. Ils ont des difficultés à se lever et ont de plus en plus tendance à rester couchés et à adopter une position de type chien assis à cause

de la faiblesse de leur arrière-train. La respiration peut devenir dyspnéique bien qu'aucune lésion pulmonaire ne soit décelable à l'examen clinique (Dominique, 2002).

Selon Rollin (2002), les carences en sélénium entraînent chez le bovin adulte une augmentation des métrites, des rétentions placentaires, des mammites cliniques et subcliniques, une diminution de la fécondité et de la fertilité et une aggravation du syndrome du part, aussi (Harrison *et al.*, 1984), indique que chez les vaches adultes, la carence en Sélénium se manifeste notamment par des kystes ovariens .

Lors de carence chez la mère, on observe une symptomatologie atologienéonatale reprenant des veaux caractérisés par une faiblesse éventuellement associée à de la mortinatalité (Zust *et al.*, 1996), de la détresse respiratoire chez le nouveau-né à terme (Guyot *et al.*, 2004) et des gastro-entérites néonatales (Cawley, 1987). Parce que selon Van *et al.* (1989) ; Abdelrahman et Kincaid (1995), la carence en Se chez la mère a également des conséquences chez son veau. Le fœtus est dépendant de sa mère via le placenta pour son statut en oligo-éléments. Il accumule certains oligo-éléments à un niveau supérieur à celui de sa mère. Le Se, entre autres, est souvent un élément limitant pour le fœtus et le nouveau-né lors de son développement normal.

Une carence en sélénium chez l'espèce bovine entraîne aussi une diminution de la réponse immunitaire, tant au niveau humoral que cellulaire (Finch, 1996).

Un effort musculaire important et violent, tel que le passage de la bergerie auprès ou un long déplacement, peut provoquer une forme suraiguë avec une atteinte sévère des muscles squelettiques : les muscles sont enflés, durs et douloureux à la palpation. Les membres sont raides et les animaux prennent appui sur les onglons. Des troubles graves du rythme cardiaque tels que des arythmies peuvent également survenir suite à cet effort. Les animaux rechignent à tout déplacement et restent alors longtemps dans une station de repos pour récupérer. Les animaux deviennent assez rapidement anorexiques, puis cachectiques et meurent en quelques jours lorsqu'ils ne sont pas traités (Dominique, 2002). Dans certains troupeaux, des adultes de 6-12 mois peuvent commencer à présenter des retards de production tant au niveau de la viande que de la laine :

- Lors de carence importante, il y a un retard net de croissance. Les animaux mangent moins et maigrissent. Cet amaigrissement touche plus particulièrement les muscles de l'encolure, des épaules et de la poitrine. Certains animaux peuvent présenter de la mylobinurie : les urines ont une couleur rougeâtre en raison de la présence de

myoglobine libérée par la dégradation musculaire, la laine devient également de mauvaise qualité : elle est sèche, cassante et prend parfois une couleur grisâtre à cause de la myoglobine circulante (Dominique, 2002).

4.2.1. Le syndrome de myopathie dyspnée

Le veau carencé en sélénium peut être atteint d'une myopathie dégénérative nutritionnelle également appelée maladie du muscle blanc ou encore syndrome de myopathie-dyspnée (Muth *et al.*, 1958 ; Walsh *et al.*, 1993). Il s'agit d'une pathologie musculaire, myocarde compris, non héréditaire, non infectieuse, non inoculable, de caractère pseudo-enzootique, d'origine nutritionnelle et déterminée par une anomalie du métabolisme musculaire (Fort, 1982) sévit aussi bien chez le veau que chez l'adulte (Gitter *et al.*, 1978). Cette maladie dégénérative touche les myocytes des muscles striés squelettique et cardiaques (cardiomyopathie congénitale), la maladie est souvent accompagnée de diarrhée et de taux élevés de mortalité (Graham, 1991). Une autre manifestation de cette maladie peut être l'incapacité du veau à téter (muscles masséter et de la langue touchés par la myopathie) (Foucras *et al.*, 1996 ; Zust *et al.*, 1996). peut aussi apparaître au moment de la mise à l'herbe (« maladie du raide ») (Rollin, 2002).

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois (Cottreau et Nory, 1962) mais Lamand (1970), raccourcit cet intervalle entre 1 et 2 mois. Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en « miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui (Dominique, 2002).

La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement. Il y a des tremblements et des contractions musculaires localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos). Parallèlement, il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés (Figure 6) (Laurent, 2008).

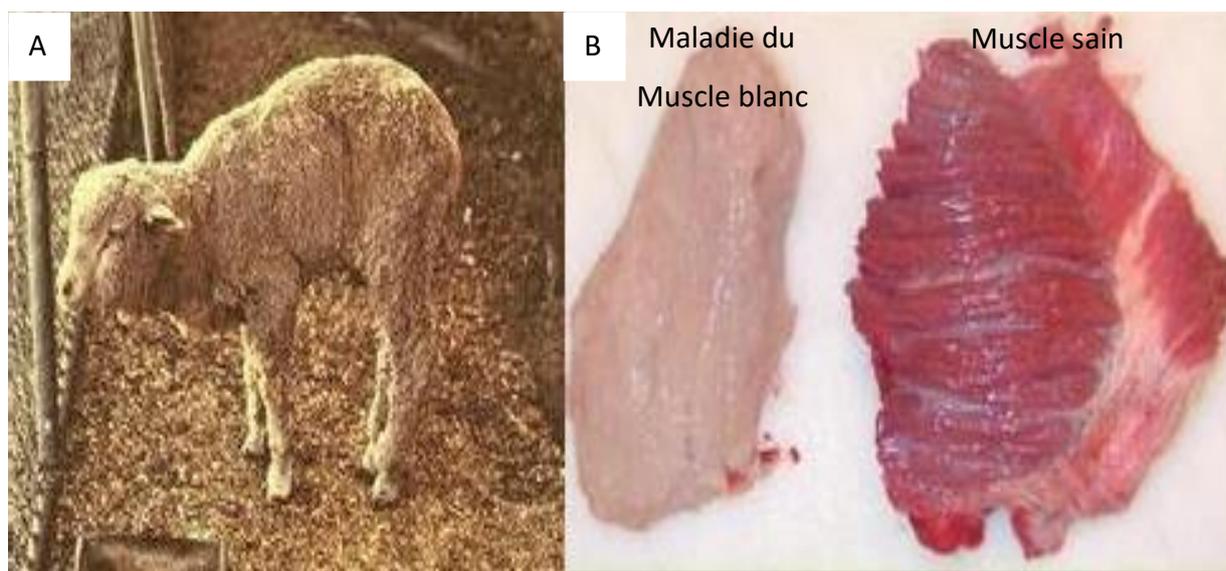


Figure 6: (A) Mouton atteint de la maladie du muscle blanc et (B) les conséquences sur la morphologie et l'aspect des muscles (Longchamp, 2012)

La dyspnée est intense, traduite par une polypnée à 80 ou 100 mouvements par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accentue. Les veaux sont alors communément appelés « souffleurs ». Il y a de l'œdème pulmonaire, et un jetage spumeux, mousseux et teinté de sang peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales (Laurent, 2008).

Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il ya une myocardite dégénérative (Laurent, 2008).

L'évolution vers la mort est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à 4 jours). Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (Broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) euvent survenir (Bars, 2004).

À l'autopsie, les muscles ressemblent à de la chair de poisson ou de poulet ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres, de plaques arrondies ou de manière totalement homogène. Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques (figure 7) (Laurent, 2008).

De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites. Le poumon présente de l'œdème voire de l'emphysème, et un

exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques. Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins (Flachat *et al.*, 1967).



Figure 7 : Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en sélénium/ Vit. E (Laurent, 2008)

4.2.2. La maladie du raide

La maladie du raide commence toujours de façon silencieuse et les symptômes apparaissent que lorsque d'importantes perturbations dans le métabolisme cellulaire sont déjà installées (Dominique, 2002).

C'est une maladie qui touche les jeunes bovins et les veaux d'élevage au moment de lamise à l'herbe entre 6 et 24 mois au maximum (Flachat *et al.*, 1967). Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés (Linklater *et al.*, 1977).

C'est également une pathologie qui peut être liée aux conditions météorologiques et aux saisons. Elle peut devenir endémique au cours de certains printemps pluvieux et humides, lorsque les brebis et les agneaux sont mis à l'herbe très tôt et ne reçoivent pas de complément minéral. Cette herbe, qui a poussé rapidement, sera donc carencée en

sélénium et α -tocophérol : elle servira également à faire le foin pour l'hiver qui sera donc également de moins bonne qualité. C'est ainsi qu'après une année plus humide, la maladie peut engendrer d'importantes pertes si aucune prévention n'a été entreprise (Dominique, 2002).

Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de quelques heures à quelques semaines après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant d'une semaine. Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes. Les membres deviennent rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, des erreurs de mouvement par rapport au but cherché, une ataxie associée à de la dissymétrie allant jusqu'à l'impossibilité de station debout. Les masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles. Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation. Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés (Linklater *et al.*, 1977). L'évolution est apyrétique. L'animal meurt de complications infectieuses avec un œdème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë (Laurent, 2008).

À l'autopsie, la localisation et l'étendue des lésions sont infiniment variées. Dans les cas les plus bénins, seule une petite région musculaire est atteinte. Dans d'autres cas, la carcasse est pâle ; les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent surtout les muscles du dos, de la croupe et des épaules. Elles sont approximativement symétriques bilatéralement, mais dans quelques cas, elles peuvent n'intéresser qu'un seul côté de la carcasse. Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs, affectant principalement les groupes musculaires extenseurs et abducteurs aussi bien que les glutéaux. Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs (Lamand, 1991 ; Foucras *et al.*, 1996).

Aussi (Dominique, 2002), indique que Cette myopathie nutritionnelle peut aussi bien apparaître chez les agneaux nouveau-nés que chez les jeunes adultes (4-6 mois) et dans certains cas des adultes d'un an et plus sont encore touchés.

- La mort subite frappe le plus fréquemment des animaux très jeunes, âgés de quelques jours à 2 voire 3 mois, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. Elle survient à la suite d'un exercice violent, après la mise à l'herbe par exemple, ou pendant l'excitation provoquée par la distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé. La mort fait suite à un arrêt cardiaque (Bars, 2004).

- Une autre manifestation clinique peut être l'incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie (Foucras *et al.*, 1996). Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles) (Laurent, 2008).

4.3. Traitement et prévention

Le traitement hygiénique consiste à maintenir les animaux au calme : il faut éviter tout exercice musculaire violent ou toute cause de stress. Allen (1983) indique que lorsque les animaux en début de maladie, une administration par voie parentérale de 0,5 à 1,5 mg de sélénium sous forme de sélénite de sodium permet de régler la concentration mais il faut répéter l'opération trois à quatre fois.

Dickson (1986), noté que il faut éviter si possible les injections intramusculaires car elles peuvent provoquer des nécroses musculaires entraînant la saisie de la carcasse.

Dans le cas où l'examen biochimique n'a révélé qu'une baisse de l'activité de la GSH-Px, il n'y a alors qu'une carence en sélénium et donc une injection unique de Se à raison de 0,2 g/kg de poids vif suffira. Par contre, les animaux à un stade avancé, restent souvent couchés et sont très difficiles à guérir. Des injections de sélénium trop fréquentes (tous les 8-10 jours) sont malheureusement plus nocives que bénéfiques, car il faut craindre une intoxication au sélénium. Seul un traitement per os peut alors être tenté, mais malheureusement le plus souvent sans succès (Dominique, 2002).

La fertilité de vaches carencées en Se peut être sensiblement améliorée lors de suppléments en Se (Scales, 1976).

L'administration de bolus de 10 g concentré à 5 % en sélénium, permet de compenser une carence alimentaire en sélénium pendant trois ans, c'est le cas d'une maladie métabolique d'origine alimentaire (Dominique, 2002).

Conclusion

L'objectif de ce travail s'intéresse à étudier l'impact de la carence en Sélénium sur la santé des ruminants et les maladies issues.

Au début, pour diagnostiquer la carence en sélénium et à travers l'étude des articles concernant les carences en sélénium nous avons identifié les différents types d'analyses biochimiques ainsi que les prélèvements qui peuvent être sanguins, urinaires, ou tissulaires dans le foie et les reins qui renferment des teneurs très importantes en Sélénium, ou même des prélèvements de la matière laitière.

En suite, d'après la synthèse bibliographique on peut trouver les différentes méthodes de dosage de Se. Ces méthodes sont soit directes, dans le cas de dosage du Se dans le sang ou dans le lait. La concentration en Sélénium dans le lait augmente avec les apports quoi que ce soit la forme organique ou inorganique. Et dans les urines, on mesure le sélénium total puisqu'il est éliminé sans être lié à autre molécule.

Soit des méthodes indirectes, c'est le cas de dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px), puisque la concentration de cette enzyme est utilisée autant qu'un marqueur du statut en Sélénium et qui indique le dysfonctionnement cellulaire.

La carence en sélénium peut être diagnostiquée au niveau des muscles par la recherche des lésions spécifiques, ou par l'autopsie et même par le diagnostic biochimique puis les troubles métaboliques apparaissent avant les symptômes cliniques.

Dans les résultats, l'ensemble des auteurs ils ont observés d'après leur étude que l'apport nutritionnel des bovins pauvre en Se engendre pas mal de symptômes cliniques tels que l'infertilité, la myopathie, la maladie de raide, la détresse respiratoire et la diminution de l'immunité.

Enfin, dans l'élevage des ruminants et pour éviter les maladies issues des troubles métaboliques et des carences en oligo-éléments, l'occupation de la qualité des aliments est devenue indispensable. Et aussi la supplémentation avec des doses modérées de sélénium (50 à 100 µg/j) est bénéfique pour la santé et devrait être recommandée aux sujets exposés à un déficit marginal. Dans certaines régions particulièrement pauvres en sélénium, la supplémentation est effectuée à grande échelle par l'enrichissement des aliments sous contrôle des autorités gouvernementales.

Les références bibliographiques

- **Abdelrahman M.M., Kincaid R.L.** 1995. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J. Dairy Sci.*, 78 : 625-630.
- **Aitken P.** 2001. Selenium toxicity In Practice. 23:286-289.
- **Allen W.M., Moore P.R.** 1983. Parenteral Methods of Trace Element Supplementation. BSAP Occasional Publication 7 : 87-92.
- **Arthur J.R., Roderick C., Mc Kenzie., Geoffrey J.B.** 2003. Selenium in the Immune System. *J Nutr.* 133:1457-1459.
- **Avram N., Serdaru M., Mehedintu C., Tanasescu V.** 1998. Status of some trace elements (Fe, Cu, Zn, Se) in farm animals and nutritional biological markers. *Stud. Res. Vet. Med.*, 6 : 41-50.
- **Awadeh F. T., Abdelrahman M. M., Kincaid R. L., Finley J. W.** 1998. Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle. *Journal of Dairy Science*, 81(4) : 1089-1094.
- **Bars D.** 2004. Physiologie de la douleur. Faculté de médecine vétérinaire, Paris, 36-20.
- **Bedwal R.S., Nair N., Sharma M.P., Mathur RS.** 1993. Selenium its biological perspectives. *Medical Hypotheses.* 41:150-159.
- **Bisberg B., Jochemsen P., Rasbech N.** 1970. selenium content in organs, milk and fodder of the cow. *Nord.vet, med.*, 22 : 532-535.
- **Bourven I., Mathieu H.** 2001. Étude d'une méthode de dosage du sélénium sérique par clhp. *bulletin-societe de pharmacie de bordeaux* 140(1/4):7-18.
- **Campbell D.T., Maas J., Weber D.W., Hedstrom O.R., Norman B.B.** 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intracellular selenium supplements and the associated placental and colostrum transfer of selenium in beef cattle. *Am J Vet. Res.* 51:813-817.
- **Cawley G.D.** 1987. Selenium and weak calf syndrome. *Vet. Rec.*, 120, 47.
- **Chapaux P., Philippe F.X., Cuvelier C., Froidmont E., Hornick J.L., Knapp E., Losson B., Cabaraux J.F., Dufrasne I.** 2021. L'alimentation du veau et de la génisse laitière, objectifs de croissance et de reproduction physiologie, Centre Wallon de Recherches Agronomiques, 23.

- **Chauvaux G., Lomba F., Fumiere I., Bienfet V.** 1977. Appréciation du niveau Se sanguin par le dosage de la glutathion-peroxydase, *Ann. Méd. Vét.*, 121 : 111-115.
- **Conrad H.R., Moxon A.L.** 1979. Transfer of dietary selenium to milk. *J. Dairy Sci.*, 62 : 404-411.
- **Corah L. R., Ives S.** 1991. The effects of essential trace minerals on reproduction in beef cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 7(1) : 41-57.
- **Cottureau P., Nory G.** 1962. Contribution à l'étude de l'étiologie du syndrome myopathie-dyspnée des veaux de lait, *Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Lyon*, 1 : 141-149.
- **Cuvelier C., Hornick J.L., Beckers Y., Froidmont E., Knapp E., Istasse L., Dufrasne I.** 1997. L'ALIMENTATION DE LA VACHE, Centre Wallon de Recherches Agronomiques, 19-67 p.
- **Davidson W.B., Kennedy D.G.** 1993. Synthesis of selenoproteines is greater in selenium-deficient sheep. *J Nutr.* 123:689-694.
- **Dehority B.A.** 2002. Gastro intestinal tracts of herbivores, particularly the ruminant : anatomy, physiology and microbial digestion of plants. *J. Appl. Anim. Res* 21: 145-160.
- **Djaalab, I.** 2017. Nutrition des ruminants. Université Mentouri Constantine. 59p.
- **Djegham M., Matouss A., Souilem O.** 1993. Particularités anatomie physiologiques du tractus digestif du dromadaire *Camelus dromadaires*. *Magh.vet*, vol 71 n° 28, pp 21-28.
- **Dominique J. M.** 2002. les maladies métaboliques. école nationale vétérinaire d'alfort.
- **Dusart C.** 2014. La digestion ruminale : mise en place d'un modèle d'étude in vitro à long terme en cultures Batch. Doctoral dissertation.
- **Duvoid, I.** 1999. Le Sélénium, un élément essentiel parfois redoutable ou le rapport bénéfice/risque du Se .thèse, Université Claude Bernard Lyon.
- **Ellis R. G., Herdt T. H., Stowe H. D.** 1997. Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *American journal of veterinary research* 58(7) :760-764
- **Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., Schelcher F.** 1999. Effects of pre- or postpartum selenium supplementation status in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.*, 77 : 223-229.

- **Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.** 2006. Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: retrospective study. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 90(11-12) : 459-466.
- **Finch J. M., Turner R. J.** 1996. Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals. *Research in veterinary science* 60(2) : 97-106.
- **Flachat C., Van Haverbeke G., Chantegrelet G., Duffour C.** 1967. Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces. *Revue médicale vétérinaire*, 118 (11) : 863- 882.
- **Fonty G., Forano É.** 1999. Ecologie de la dégradation et de la fermentation des polyholosides constitutifs des parois végétales dans le rumen. *Cahiers Agricultures* 8(1) : 21-35.
- **Fort J.** 1982. Carence en vitamine E et sélénium : diagnostic enzymatique chez la vache allaitante charolaise. Thèse Doct. Vét.
- **Foucras G., Schelcher F., Valarcher J.F., Espinasse J.** 1996. La dystrophie musculaire nutritionnelle chez les ruminants. *Point Vet.*, 172 : 841-846.
- **Gadoud R., Joseph M.M., Jussiau R., Lisberney M.J., Mangeol B., Montmeas L., Tarrit A.** 1992. *Nutrition et Alimentation des Animaux d'élevage*. Ed Foucher France.
- **Gaubert B.** 2014. Statut En Sélénium Et Iode En Elevage Ovin Allaitant Et Relation Avec La Mortalité Des Agneaux. Thèse De Doctorat D'état, Université Paul-Sabatier De Toulouse, France, 121p.
- **Gawor A., Ruszczynska A., Czauderna M., Bulska E.** 2020. Determination of selenium species in muscle, heart, and liver tissues of lambs using mass spectrometry methods. *Animals* 10(5):808.
- **Gerloff B.J.** 1992. Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 70 : 3934-3940.
- **Gilles A., Lebreton P., Troegeler-Meynadier A.** 2009. Effects of a selenium and iodine supplementation of pregnant cow on the newborn calf mineral and immune status. *Revue De Medecine Veterinaire* 160 (1):10-17.
- **Gitter M., Bradley R., Pepper R.** 1978. Nutritional myodegeneration in dairy cows. *Vet. Rec.*, 103 : 24-26.
- **Givens D.I., Allison R., Cottrill B., Blake J.S.** 2004. Enhancing the selenium content of bovine milk through alteration of the form and concentration of selenium in the diet of the dairy cow. *J. Sci. Food Agric*, 84 : 811-817.

- **Grace N.D., Ankenbauer-perkins K.L., Alexander A.M., Marchant R.M.** 2001. Relationship between blood selenium concentration or glutathione peroxidase activity, and milk selenium concentrations in New Zealand dairy cows. *N. Z. Vet. J.*, 49 : 24-48.
- **Graham T. W.** 1991. Trace element deficiencies in cattle. *Veterinary clinics of North America: food animal practice* 7(1) : 153-215.
- **Green L.E., Schukken Y.H., Green M.J.** 2006. On distinguishing cause and consequence: do high somatic cell counts lead to lower milk yield or does high milk yield lead to lower somatic cell count? *Prev. Vet. Med.*, 76 :74-89.
- **Guyot H., Rollin F.** 2007. Le diagnostic des carences en Iode et Sélénium chez les bovins. *Annales de Médecine Vétérinaire* 151: 166-191.
- **Guyot H., Sulon J., Beckers J.F., CLOSSET J., Lebreton P., Alves de oliveira L., Harfoot C. G.** 1981. Anatomy, physiology and microbiology of the ruminant digestive tract. *Lipid metabolism in ruminant animals* 1-19.
- **Hadjimarkos D.M., Shearer T.R.** 1973. Selenium in mature human milk. *Am, j, clin. Nutr.*, 26 : 583-585.
- **Harrison J. H., Hancock D. D., Conrad H. R.** 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *Journal of Dairy Science* 67(1) : 123-132.
- **Hawkes W. C., Kutnink M.A.** 1996. High-performance liquid chromatographic–fluorescence determination of traces of selenium in biological materials. *Analytical Biochemistry* 241(2) : 206-211.
- **Henry P.R., Ammerman C.B.** 1995. Selenium bioavailability. In: Ammerman, C.B., Baker, D.H and Lewis, A.J. (eds) *Bioavailability of Nutrients for Animals*. Academic Press, New York. 303-331.
- **Herd T. H., Rumbeiha W., Braselton W. E.** 2000. The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 16(3) : 423-444.
- **Hidiroglou M., Proulx J., Jollette J.** 1985. Intraruminal selenium pellet for control of nutritional muscular dystrophy in the dairy cow. *J Dairy Sc.* 68:57-66.
- **Hidiroglou M., Jenkins D.** 1975. Teneur en sélénium du lait de vache dans le nord ontarien, *ann, zootech*, 24(1) : 129-132
- **Hogan J.S., Weiss W.P., Smith K.L.** 1993. Role of vitamin E and selenium in host defence against mastitis. *J. Dairy Sci.*, 76, 2795-2803.

- **Hungate R.E.** 1966. The Rumen and Its Microbes. New York and London: ACADEMIC PRESS.
- **INRA.** 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA Edition, Paris, France, 307p.
- **INRA.** 2002. Table de composition et de valeur nutritive des matières premières aux animaux d'élevage, INRA Edition, 301p.
- **INRAP C.** 1984. Alimentation des Bovins. 129-136.
- **Jacobsson., Lidman., Lindberg P.** 1970. blood selenium in a beef herd affected with muscular dystrophy. Acta, vet, scand, 11 : 234-326.
- **Jarrige R.** 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA Editions. 471 p.
- **Jarrige R., Y. R.** 1995. Nutrition des ruminants domestiques, ingestion et digestion. Paris: institut national de la recherche agronomique.
- **Jinane N.** 2011. Effet de la source du sélénium sur le statut du sélénium, de la GSH-Px et sur le système immunitaire des bovins de boucherie. Université de Montréal, 123 pages.
- **Jouany J. P.** 1994. Les fermentations dans le rumen et leur optimisation. INRA Productions Animales 7(3) : 207-225.
- **Jouany J.P.** 2000. La digestion chez les Camélidés ; comparaison avec les ruminants. INRA Prod. Anim 13 : 165-176.
- **Juniper D.T., Phipps R.H., Jones A.K., Bertin G.** 2006. Selenium supplementation of lactating dairy cows : effect on selenium concentration in blood, milk,
- **Kincaid R.L.** 2000. Assessment of trace mineral status of ruminants : a review, J. Anim. Sci, 77 : 1-10
- **Knowles S.O., Grace N.D., Wurms K., Lee J.** 1999. Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk, and casein selenium concentrations in grazing cows. J. Dairy Sci., 82, 429-437.
- **Koller L.D., South P.J., Exon J.H., Whitebeck G.A.** 1983. Selenium deficiency of beef cattle in Idaho and Washington and a practical means of prevention. Cornell Vet., 73 : 323-332.
- **Lacetera N., Bernabuci U., Ronchi B.** 1996. Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. Am J Vet. 57: 1776-1780.

- **Lamand M.** 1970. Carence en oligo-éléments chez les ruminants, Cah. Méd. Vét., 39 : 60-75.
- **Lamand M.** 1978. Les oligo-éléments. Proligo-Dalfoz, paris, 78 p.
- **Lamand M.** 1987. Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments. chez les ruminants, Rec. Med. Vet., 163 (11) : 1071-1082.
- **Lamand M.** 1991. Absorption et métabolisme des oligo-éléments chez le veau. In : Le veau de boucherie face aux bouleversements de la filière. Association française des Techniciens de l'Alimentation et des Productions animales, Paris, 11.
- **Lantuéjoul C.** 2006. Le statut en Se chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, 102p.
- **Läuchli A.** 1993. Selenium in plants: Uptake, functions, and environmental toxicity. Bot. Acta. 106:455.
- **Laurent B.** 2008. Diagnostic des carences en oligo-éléments chez les bovins. Ecole Nationale Veterinaire de Lyon, Lyon.
- **Lebreton P., S. O.M.** 1998. Le point sur le Se, Bull. 5 : 35-47. GTV.
- **Lessard J.R., Hidiroglou M., Carson R.B., Dermine P.** 1968. Intra-seasonal variations in the selenium content of various forage crops at Kapuskasing, Ontario. Can. J. Plant Sci., 48 : 581-585.
- **Linklater K.A., M. H.** 1977. Acute myopathy in outwintered. The Veterinary Record 100 : 312-314.
- **Longchamp M.** 2012. Etude biogéochimique du transfert du sélénium dans un système eau-plante-atmosphère: conséquences sur la physiologie du Zea mays subsp. mays (L.). thèse de doctorat d'état, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI, France, 230 p.
- **Longnecker M.P., Stram D.O., Taylor P.R., Levander O.A., Howe M., Veillon C., Mc Adam P.A., Patterson K.Y., Holden J.M., Morris J.S., Swanson C.A., Willet W.C.** 1996. Use of selenium concentrations in whole blood, serum, toenails, or urine as a surrogate measure of selenium intake. Epidemiology, 7 : 384-390.
- **Maas J., Galey F.D., Peuroi J.R., Case J.T., Littlefield E.S., Gay C.C., Koller L.D., Crisman R.O., Weber D.W., Warner D.W.** 1992. The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle. J. Vet. Diagn. Invest., 4 : 48- 52.
- **Maas J., Peuroi J.R., Tonjes T.J., Karlunas.** 1993. Intramuscular selenium administration in selenium-deficient cattle. J Vet Internal Medicine. 7:343-348.
- **Maas J., Parish S. M., Hodgson D. R., Valdborg S.J.** 1995. Disease of muscle :

Nutritional myopathies. In :Smith BP, editor, The Large Animal Internal Medicine. 2nd. St-Louis Mosby. 1513-1518.

- **Maas J.P.** 1983. Diagnosis and treatment of selenium-responsive disease in cattle. *Compen Contin Educ Pract Vet.* 5: 393-399.

- **Marlène B.** 2014. Etude in sacco de la dégradation ruminale des fibres et des matières azotées de fourrages fertilisés avec du fumier traité ou non par du Bactériolite. Doctoral dissertation.

- **McDowell L. R.** 2003. Minerals in Animal and Human Nutrition. New-York: Academic.

- **McNabb F.M.A., King D.B.** 1993. Thyroid hormone effects on growth, development and metabolism. Academic Press, New York. pp 393-417

- **Meister, A.** 1994. Glutathione-ascorbic acid antioxidant system in animals. *J Biol Chem.* 269: 9397-400.

- **Meschy F.** 2010. Nutrition minérale des Ruminants. Editions Quae.

- **Meschy F.** 2007. Alimentation minérale et vitaminique des ruminants: actualisation des connaissances. *productions animales* 20(2) : 119-128.

- **Miller G. Y., Bartlett P. C., Erskine R. J., Smith, K. L.** 1995. Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206(9): 1369-1373.

- **Miltimore J.E., van Ryswyk A.L., Pringle W.L., Chapman F.M., Kalnin C.M.** 1975. Selenium concentrations in British Columbia forages, grains, and processed feeds. *Can J Anim Sc.* 55:101-111.

- **Minson D.J.** 1990. Forage in Ruminant Nutrition. Academic Press, New York. 369-381.

- **Moesch C.** 2007. Utilisation de l'ICP-MS en biologie clinique. In *Annales de Toxicologie Analytique* 19(1):11-21. EDP Sciences.

- **Muniz-naveiro O., Dominguez-gonzalez R., Bermejo-barrera A., Cocho de JUAN J.A., Fraga bermudez J.M., Goris pereiras A., Lopez muth O. H., Oldfield J. E., Remmert L. F., Schubert J. R.** 1958. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science* 128(3331) : 1090-1090.

- **Nait Merzoug A., Merazig H.** 2014. Cheminement du Sélénium dans l'est Algérien. These de doctorat d'état, Université Constantine 1, Algérie, 152 p.

- **National Research Council.** 1996. Nutrient requirements of beef cattle. 7th ed. National Academy Press, Washington, DC.
- **National Research Council.** 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th rev ed. National Academy Press, Washington, DC.
- **National Research Council.** 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th revised Ed. National Academy Press, Washington, DC, 381p.
- **Ortman K., Pehrson B.** 1999. Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparison to selenite and selenium yeast. *J. Anim. Sci.*, 77, 3365-3370.
- **Ouweltjes W., Zeeuw A.C., Moen A., Counotte G.H.** 2007. Measurement of trace elements in liver biopsy samples from cattle. *Tijdschr. Diergeneesk.* 132 :76-83.
- **Paglia D. E., Valentine W. N.** 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *The Journal of laboratory and clinical medicine* 70(1) : 158-169.
- **Pavlata L., Pechova A., Becvar O., Illek J.** 2001. Selenium status in cattle at slaughter : analyses of blood, skeletal muscle, and liver. *Acta. Vet. Brno*, 70 : 277- 284.
- **Pechova A., Pavlata L., Illek J.** 2005. Blood and tissue selenium determination by hydride generation atomic absorption spectrophotometry. *Acta Veterinaria Brno* 74(4):483-490.
- **Popova M.** 2011. Structure et activité de la communauté des Archaea méthanogènes du rumen en relation avec la production de méthane par les ruminants. Université Blaise Pascal- Clermont-Ferrand II. 264p
- **Puls R.** 1994. Mineral levels in animal health, 2nd edition, Sherpa : Clearbrook, 356p.
- **Rachedi K.** 2004. Étude de la fermentescibilité in vitro de plantes présahariennes par la microflore ruminale d'ovins. Evaluation de la contribution spécifique des différentes fractions pariétales au pool des produits fermentaires, 5-74 p.
- **Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C.** 1994. Diseases caused by nutritional deficiencies. In : *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.* 8th edition. London: Balliere Tindall. 1368-1453.
- **Rémond B., Brugère H., Poncet C., Baumont R.** 1995. Le contenu du réticulo-rumen. *Nutrition des ruminants domestiques*, 253-298.

- **Rollin F.** 2002. Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines. In : Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, SPCV, Oeiras, 10-12 Oct., pp 95-106.
- **Rollin F., Lebreton P., Guyot H.** 2002. Trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy herds in 2000-2001.
- **Rollin F.** 2007. Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 19, 643-651.
- **Santamarina A., Martinez LEDE I., Valledor puente J., Fernandezcouto gomez L., Bermejo-barrera P.** 2005. Selenium content and distribution in cow's milk supplemented with two dietary selenium sources, *J. Agric. Food Chem* 53 : 9817-9822.
- **Scales G. H.** 1976. Selenium and beef cow fertility. *New Zealand Journal of Experimental Agriculture* 4(3) : 297-298.
- **Schlegel P. J. K.** 2017. Minéraux et vitamines. agroscope.
- **Scholz R.W., Hutchinson L.J.** 1979. Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, 40 : 245-249.
- **Shahrasbi H., Radmehr B.** 1975. Recherches anatomiques et histologiques sur le troisième réservoir gastrique chez le chameau dromadaire des races de l'Iran – *Cah. Med. Vet.* 44 : pp.106-109.
- **Siliart B.** 2007. Evaluation des carences en oligo-éléments dans un troupeau bovin, In : Proceedings Journée Bovine Nantaise, Nantes, Session A, 21-28.
- **Siliart B., Martin M., Le Page P.** 2008. Variations des valeurs d'iode plasmatique et de T4 en élevage bovin lait sur une année, In : Proceedings Journées nationales des GTV, Nantes, 28 : 1045-1047.
- **Soltner D.** 1999. Alimentation des animaux domestiques. Tome 1: Les principes de l'alimentation pour toutes les espèces. Ed. Sciences et techniques agricoles, Saint-Gemmes-sur-Loire : 129.
- **Stabel J.R., Reinhardt T. A., Nonnecke B.J.** 1991. Effects of selenium and reducing agents on in vitro immunoglobulin m synthesis by bovine lymphocytes. *J. dairy sci*, 74:2501-2506 .
- **Stewart V.I., Scullion J., Salih R.O. et Al-Bakri K. H.** 1988. Earthworms and Structure Rehabilitation in Subsoil and in Topsoil Affected by Opencast Mining for Coal. *Biological Agriculture and Horticulture.* 5: 325-338 p.

- **Stowe H. D., Herdt T. H.** 1992. Clinical assessment of selenium status of livestock. *Journal of Animal Science* 70(12): 3928-3933.
- **Thivend P., G. F.** 1985. Le fermenteur rumen. 729-753.
- **Tian X., Wang X., Li J., Luo Q., Ban C., Lu Q.** 2022. The effects of selenium on rumen fermentation parameters and microbial metagenome in goats. *Fermentation* 8(5): 240.
- **Ullrey D.E.** 1987. Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals. *J. Anim. Sci.*, 65, 1712-1726.
- **Underwood E.J., S. N.** 1999. *Mineral Nutrition of Livestock*, 3ème Edition. UK: CAB IPublishing, Oxon.
- **Underwood E.J., Suttle N.F.** 2004. *The mineral nutrition of livestock*. 3rd ed. Cambridge : CABI Publishing. 614.
- **Van dael P., Vlaemynck G., Van Renterghem R., Deelstra H.** 1991. Selenium content of cow's milk and its distribution in protein fractions. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 192 : 422-426.
- **Van Saun R.J., Herdt T.H., Stowe H.D.** 1989. Maternal and fetal selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle. *J. Nutr.*, 119, 1128-1137.
- **Vignau-Loustau L., Huyghe C.** 2008. *Stratégies fourragères*. France Agricole Editions.
- **Waldner C., Campbell J., Jim G. K., Guichon P. T., Booker C.** 1998. Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle. *The Canadian Veterinary Journal* 39(4) :225.
- **Walsh D.M., Kennedy G.D., Goodall E.A., Kennedy S.** 1993. Antioxidant enzyme activity in the muscles of calves depleted of vitamin E or selenium or both. *Br. J. Nutr.*, **70**, 621-630.
- **Whelan B.R., Barrow N.J., Peter D.W.** 1994. Selenium fertilizers for pastures grazed by sheep. I. Selenium concentrations in whole blood and plasma. *Australian J. Agri Res.* 45:863-875.
- **WHITAKER D.A.** (1997). Interpretation of metabolic profiles in dairy cows. *Cattle. Pract.*, 50, 498-501.
- **Wichtel J.J., Keefe G.P., Van Leeuwen J.A., Spangler E., McNiven M.A., Ogilvie T.H.** 2004, The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island, Can. *Vet. J.*, 45 (2) : 124-132

- **Yagil R.** 1985. The desert camel – comparative physiological adaptation - Revues Yagil – Basel– New York Karger 1985. 157 p.

- **Yvon Couture A. F.** 2007. Étude de la teneur en sélénium du sang, du muscle, de l'activité des glutathions peroxydases sanguines et de son effet sur les titres d'anticorps et le gain de poids chez le bouvillon . MAPAQ.

- **Zam W., Alshahneh M., Hasan A.** 2019. Methods of spectroscopy for selenium determination: a review. Research Journal of Pharmacy and Technology 12(12):6149-6152.

- **Zust J., Hrovatin B., Simundic B.** 1996. Assessment of selenium and vitamin E in dairy herds and clinical disease in calves. Vet. Rec., 139 : 391-39.

الملخص:

السيلينيوم هو عنصر مهم للغاية من مضادات الأكسدة لوظيفة الخلية، و يدخل في التمثيل الغذائي لأنزيم GSH-Px. تهدف هذه الدراسة الى تحليل العديد من المقالات حول آثار نقص السيلينيوم على صحة المجترات ، حيث تناولنا طرق التشخيص التي تتكون من الفحوصات المخبرية سواء في الدم أو الحليب أو البول وتحاليل مختلف المؤشرات الغذائية والوظيفية المتاحة للحيوان ، مما أدى بنا في النهاية إلى تحديد أهم الأمراض الأيضية التي يسببها هذا النقص عند المجترات أهمها مرض التصلب وضيق التنفس ومتلازمة الاعتلال العضلي.

الكلمات المفتاحية: المجترات ، السيلينيوم ، النقص ، طرق التشخيص ، الأمراض الأيضية.

Résumé :

Le sélénium est un oligo-élément antioxydant très important pour le fonctionnement cellulaire, cette étude vise à analyser plusieurs articles sur les effets de la carence en sélénium sur la santé des ruminants. Donc on a abordé les méthodes de diagnostic qui consiste en des examens de laboratoire que ce soit du sang ,du lait ou de l'urine et le dosage des différents marqueurs nutritionnels et fonctionnels disponibles pour l'animal, Ce qui nous a finalement conduit a identifié les maladies métaboliques les plus importantes causées par ce manque chez les ruminants telle que la maladie de raide et le syndrome de myopathie dyspnée.

Mots clés : les ruminants, sélénium, carence, méthodes de diagnostic, maladies métaboliques.

Abstract :

Selenium is a trace element antioxidant very important for cell function, it enters into enzymatic metabolism such as in GSH-Px. This study aims to analyze several articles on the effects of selenium deficiency on the health of ruminants. so we have approached the diagnostic methods which consist in laboratory examinations of blood , milk and urine ,and the dosage of different nutritional and functional markers available for the animal. Which finally led us to identified the important metabolic diseases caused by this deficiency in ruminants such as the stiffness disease and the dyspnea myopathy syndrome.

Keywords: ruminants, selenium, deficiency, diagnostic methods, metabolic diseases.