

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 au cours des trois premiers mois de la période d'engraissement suite à l'administration de sélénium en injection suivi d'un apport alimentaire de nature organique (levures) et inorganique (sélénite)

Rapport de recherche

Par
Yvon Couture
Alain Fournier

Projet réalisé principalement grâce au support financier du Programme d'appui aux associations de producteurs désigné du MAPAQ

14 décembre 2007

REMERCIEMENTS

Nous remercions sincèrement tous les partenaires qui ont collaboré à la réalisation de ce projet. Il a été effectué grâce à la participation financière du Programme d'appui aux associations de producteurs désigné du MAPAQ, de la compagnie Alltech Canada, de la Coopérative Fédérée et de la Fédération des producteurs de bovins du Québec. Les maisons Pfizer et Intervet ont aussi contribué au déroulement du projet par leurs dons en médicaments. Nous les remercions sincèrement.

Une telle étude demande aussi la participation de plusieurs personnes. Nous tenons à souligner l'excellente collaboration du personnel professionnel et administratif de la Fédération des producteurs de bovins du Québec et du Centre de recherche en sciences animales de Deschambault. Le personnel technique et les préposés aux soins des bouvillons de la station Deschambault nous ont offert tout le support nécessaire pour les multiples interventions parfois longues et fastidieuses. Les docteurs Younes Chorfi et Vincent Gérard pour leurs précieux conseils et la supervision des dosages du sélénium, le personnel technique des laboratoires de la Faculté de médecine vétérinaire qui nous a appuyés par la qualité soutenue de leur travail lors de l'exécution des procédures de dosage. À M. Guy Beauchamp pour son avis éclairé lors de l'élaboration du protocole ainsi que pour l'analyse des données. À Mme Danielle Cousineau qui a fait preuve de patience et d'initiative lors du traitement de texte et de la mise en page de ce rapport.

Encore une fois, un grand merci à toutes ces personnes qui nous ont soutenus dans cette démarche. Nous sommes fiers des résultats obtenus; ils répondent aux questions posées. Nous espérons qu'ils ont contribué à l'acquisition de connaissances qui participent au développement de cette production.

TABLE DES MATIÈRES

1.	INTRODUCTION ET REVUE DE LITTÉRATURE.....	1
1.1	Introduction.....	1
1.2	Revue de littérature.....	1
1.3	Méthode d'évaluation du statut du sélénium.....	6
1.3.1	Sélénium sérique et plasmatique.....	6
1.3.2	Sélénium dans le sang entier.....	7
1.3.3	Lait.....	7
1.3.4	Activité de la GSH-Px-1.....	8
1.3.5	Autres prélèvements.....	9
1.4	Valeurs de référence du sélénium.....	9
1.5	Toxicité du sélénium.....	11
1.6	Sélénium et santé du bouvillon.....	13
1.7	Taux de sélénium des veaux d'embouche du Québec.....	13
1.8	Projet d'enquête sur les valeurs sériques en sélénium chez des veaux non sevrés au printemps et à l'automne 2004.....	13
1.8.1	Résultats du projet d'enquête sur le sélénium sérique des bouvillons.....	14
1.9	Pertinence du projet de recherche.....	16
2.	PROJET DE RECHERCHE.....	17
2.1	Objectifs généraux du projet.....	17
2.2	Objectifs particuliers.....	17
2.3	Hypothèse.....	17
2.4	Protocole.....	18
2.4.1	Prélèvements.....	18
3.	MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	20
3.1	Animaux.....	20
3.2	Alimentation.....	20
3.3	Quantité de sélénium administré aux animaux par voie parentérale à leur admission à la station.....	21

3.4	Traitements	22
3.4.1	Généraux.....	22
3.4.2	Expérimental.....	22
3.5	Pesées et prélèvement	23
3.5.1	Pesée des animaux.....	23
3.5.2	Prélèvements sanguins.....	23
3.5.3	Biopsies musculaires.....	23
3.6	Dosages	24
3.6.1	Dosage du sélénium dans le sérum, le plasma et le sang entier.....	24
3.6.2	Dosage du sélénium dans le poil et le muscle.....	24
3.6.3	Dosage du sélénium dans les aliments.....	24
3.6.4	Activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le plasma et le sang entier.....	25
3.6.5	Vitamines A, E et β -carotènes sériques.....	25
3.6.6	Hormones thyroïdiennes (T ₃ et T ₄).....	25
3.6.7	Détection des anticorps contre le virus de la diarrhée virale bovine (B.V.D.).....	26
3.7	Analyses statistiques	26
4.	RÉSULTATS ET DISCUSSIONS	27
4.1	État du sélénium sérique à l'admission des animaux à la station	27
4.2	État de santé	29
4.3	Programme alimentaire	31
4.4	Effet des traitements de sélénium injectable ou alimentaire sur le gain de poids des animaux	35
4.5	Effet du sélénium injectable	40
4.5.1	Effet de l'injection de sélénium, administré aux animaux à leur entrée à la station, sur la teneur du sérum en sélénium.....	40
4.5.2	Rétention du sélénium injecté.....	43
4.6	Effet du supplément de sélénium alimentaire, organique versus inorganique, sur les différentes mesures du sélénium sanguin	47
4.6.1	Sur le sélénium sérique.....	47
4.6.2	Sur le sélénium plasmatique.....	49
4.6.3	Sur le sélénium du sang entier.....	53
4.6.3.1	Discussion.....	55
4.6.4	Sur les glutathions peroxydases (GSH-Px).....	57
4.6.4.1	Glutathion peroxydase plasmatique (GSH-Px3).....	58
4.6.4.2	Glutathion peroxydase du sang entier (GSH-Px1).....	60
4.6.4.3	Discussion.....	63
4.7	Influence du traitement sur la teneur en sélénium dans le muscle	65
4.8	Effet de l'injection de sélénium sur la réponse en anticorps	70
4.9	Teneur sérique en vitamine E chez les animaux à leur entrée à la station	77

4.10	Influence du sélénium sur les hormones thyroïdiennes sériques.....	80
4.11	Teneur des poils en sélénium.....	85
4.12	Conclusions	87
4.13	Recommandations	88
	ANNEXES	89
	RÉFÉRENCES.....	110

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 :	
Résumé des résultats de sélénium sérique (prélèvement J.0) en fonction des critères : adéquat, subcarence et carence chez les animaux admis pour le projet sélénium à la station Deschambault.....	27
TABLEAU 2 :	
Problèmes de santé et traitements.....	30
TABLEAU 3 :	
Ingrédients et compositions chimiques des rations au cours de l'expérience.....	31
TABLEAU 4 :	
Teneur en sélénium (ppm) des aliments de base.....	32
TABLEAU 5 :	
Consommation de matière sèche par animal au cours des cinq périodes de l'expérience.....	33
TABLEAU 6 :	
Données de poids (kg) des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale.....	38
TABLEAU 7 :	
Gains moyens quotidiens (kg) selon les périodes de pesées des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale.....	38
TABLEAU 8 :	
Données de la teneur du sélénium sérique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission, et de sa nature alimentaire (organique et inorganique).....	40
TABLEAU 9 :	
Comparaison de la teneur du sérum en sélénium ($\mu\text{mol/l}$) chez trois groupes d'animaux, à valeurs différentes à l'admission (J.0/P.1) et ayant reçu du sélénium ou non en injection et mesurée à (J.0/P.1) et 12 jours plus tard (J.12/P.2).....	45
TABLEAU 10 :	
Données de la teneur du sélénium sérique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de sa nature alimentaire (organique et inorganique).....	47
TABLEAU 11 :	
Données de la teneur en sélénium dans le plasma en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément de sélénium, organique (levures) ou inorganique.....	52
TABLEAU 12 :	
Données de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément de sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	55
TABLEAU 13 :	
Données de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	59

TABLEAU 14 :	
Données de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	62
TABLEAU 15 :	
Données de la teneur en sélénium dans le muscle semi-membraneux en fonction de la nature du sélénium alimentaire.....	66
TABLEAU 16 :	
Distribution des animaux selon le nombre d'unités individuelles et totales en réponse à la vaccination des animaux contre la diarrhée virale bovine aux jours 0 (29/04, P.1) et 26 (25/05, P.3) chez des animaux qui ont reçu du sélénium et de la vitamine E en injection ou non le jour 0 (29/04, P.1).....	72
TABLEAU 17 :	
Comparaison des données de dilution élevées, moyennes et faibles transformées en unités, de deux techniques de dépistage des anticorps du virus de la diarrhée virale bovine	74
TABLEAU 18 :	
Données de la teneur en vitamines E, A et β -carotène en fonction des valeurs élevées ou basse en sélénium sérique évaluées à l'admission des animaux (29/04, P.1) et comparées aux résultats du jour 82 (P.7)	78
TABLEAU 19 :	
Valeurs de thyroxine sérique (T3, T4) nmol/l et de leur rapport (T3/T4) aux jours 0 (29/04, P.1) et 12 (11/05, P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeur basse (carence) et l'autre à valeur adéquate en sélénium sérique en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0.	81
TABLEAU 20 :	
Teneur en sélénium des poils en fonction de leurs couleurs, en référence à la teneur sérique	85

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 :	
Problèmes pulmonaires chez les animaux du projet Sélénium à la station Deschambault	29
FIGURE 2 :	
Consommation volontaire de matière sèche pour les différentes périodes du projet exprimée en pourcentage du poids vif.....	34
FIGURE 3 :	
Évolution du poids (kg) des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale	36
FIGURE 4 :	
Histogramme du gain moyen quotidien (kg) des animaux, en fonction des périodes et des traitements, au cours de la période expérimentale.....	37
FIGURE 5 :	
Histogramme de la teneur du sélénium sérique lors des prélèvements (P.1 et P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium le 29 avril (P.1), à l'admission des animaux.....	41
FIGURE 6 :	
Évolution de la teneur du sélénium sérique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission des animaux et de la nature de cet élément dans l'alimentation (organique (levure) ou inorganique))	42-50
FIGURE 7 :	
Comparaison de la teneur du sérum en sélénium ($\mu\text{mol/l}$) chez trois groupe d'animaux, à valeurs différentes à l'admission (J.0/P.1) et ayant reçu du sélénium ou non en injection et mesurée à (J.0/P.1) et 12 jours plus tard (J.12/P.2)	44
FIGURE 8 :	
Évolution de la teneur du sélénium sérique en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	49
FIGURE 9 :	
Histogramme de la teneur en sélénium dans le plasma le 11 mai (P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium, 0,133 mg/kg, Vit. E, 3,02, U.I./kg, voie sous-cutanée, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux	50
FIGURE 10 :	
Évolution de la teneur en sélénium plasmatique en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	51
FIGURE 11 :	
Évolution de la teneur en sélénium plasmatique en fonction de l'injection de sélénium et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	51
FIGURE 12 :	
Histogramme de la teneur en sélénium dans le sang entier au J.12 (P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt à l'admission des animaux	53

FIGURE 13 :	
Évolution de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	54
FIGURE 14 :	
Évolution de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature dans le supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	54
FIGURE 15 :	
Histogramme de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux	58
FIGURE 16 :	
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	59
FIGURE 17 :	
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	60
FIGURE 18 :	
Histogramme de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux	61
FIGURE 19 :	
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	61
FIGURE 20 :	
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique)).....	62
FIGURE 21 :	
Histogramme de la teneur en sélénium dans le muscle semi-membraneux ($\mu\text{g/g}$ tissus frais (ppm)) en fonction de la nature du sélénium alimentaire	65
FIGURE 22 :	
Titres d'anticorps (unités) mesurés au J.0 (P.1) et J.26 (P.3) par la technique d'immunofluorescence contre le virus de la diarrhée bovine (BVD) chez des animaux vaccinés contre le BVD au J.0 et ayant reçu ou non du sélénium et de la vitamine E en injection (0,133 mg/kg, 3,02 U.I./kg) au J.0 (P1).....	71
FIGURE 23 :	
Pourcentage des animaux ayant répondu (J.26) à la vaccination contre le BVD, en fonction de deux catégories de réponses : nulle et faible ou moyenne et élevée et ayant reçu ou non du sélénium en injection au J.0.....	73
FIGURE 24 :	
Teneur sérique en vitamine E ($\mu\text{g/dl}$) en fonction des valeurs carencées ou adéquates en sélénium sérique à l'admission des animaux (29/04, P.10) et comparée aux résultats du jour 82 (P.7) chez les mêmes animaux	77

FIGURE 25 :	
Valeurs de triiodothyronine (T_3) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeurs basses (carence) et l'autre à valeurs adéquates en sélénium sérique en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0	82
FIGURE 26 :	
Valeurs de thyroxine (T_4) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeurs basses (carence) et l'autre à valeurs adéquates en sélénium sérique, en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0.....	82
FIGURE 27 :	
Valeurs du rapport (T_3/T_4) ($\mu\text{mol/l}$) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeurs basses (carence) et l'autre à valeurs adéquates en sélénium sérique en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0	83

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 :	
Distribution des animaux dans la bâtisse, en fonction des traitements, de leur répétition et de leur poids lors de la formation des groupes le 10/05 (J.11)	89
ANNEXE 2 :	
Protocole de traitement des animaux	90
ANNEXE 3 :	
Calendrier des prélèvements et des interventions	91
ANNEXE 4 :	
Liste des animaux éliminés du projet	92
ANNEXE 5 :	
Valeurs de référence du sélénium et de la vitamine E	93
ANNEXE 6 :	
Évolution du poids des animaux au cours de la période expérimentale en fonction des traitements	94
ANNEXE 7 :	
Tableau des résultats du sélénium (Si^+) et de la glutathion peroxydase sanguin en fonction du temps des prélèvements et des traitements, pour le projet de la station Deschambault	98
ANNEXE 8 :	
Comparaison des données du sélénium et de la glutathion peroxydase	102
ANNEXE 9 :	
Biopsies effectuées dans le muscle semi-membraneux chez les animaux n'ayant pas reçu de sélénium (Se) (injection) à l'admission et supplémentés avec deux sources de sélénium dans l'alimentation, soit du sélénium organique et inorganique	103
ANNEXE 10 :	
Résultats du sélénium sérique prélevé le 29 avril 2006 et le 11 mai 2006, de même que la teneur musculaire en sélénium évaluée à partir de biopsies prélevées le 15 mai 2006 (J.16) et le 19 juillet 2006 (J.81) en fonction du sélénium, organique et inorganique, dans la ration alimentaire	104
ANNEXE 11 :	
Données sérologiques (immunofluorescence) contre la diarrhée virale bovine (B.V.D.) entre les prélèvements 1 (J0), 2 (J12) et 3 (J26) suite à la vaccination des animaux à leur admission avec un vaccin vivant atténué (B.V.D.) chez des animaux qui n'ont pas reçu de sélénium à l'admission	105
ANNEXE 12 :	
Données sérologiques (immunofluorescence) contre la diarrhée virale bovine (B.V.D.) entre les prélèvements 1 (J0), 2 (J12) et 3 (J26) suite à la vaccination des animaux à leur admission avec un vaccin vivant atténué (B.V.D.) en fonction de l'administration de sélénium à l'entrée des animaux	107
ANNEXE 13 :	
Distribution des Résultats de mesure des anticorps contre la diarrhée virale bovine (B.V.D.) par la technique d'immunofluorescence	109

1. INTRODUCTION ET REVUE DE LITTÉRATURES

1.1 INTRODUCTION

Le sélénium est reconnu comme élément essentiel depuis 1957. Il a été identifié comme facteur de prévention de la dégénérescence du foie chez le rat. L'année suivante, on l'identifiait comme facteur de prévention de la dystrophie musculaire chez le veau (Muth 1958). Par la suite, on s'intéressa à son mécanisme d'action dans l'organisme, particulièrement au niveau cellulaire. Au début des années 70, on s'attarda à vérifier la teneur en sélénium des sols et des plantes. Plusieurs régions ont été identifiées pour leurs caractéristiques en sélénium. Il est présent dans tous les sols mais sa teneur est très variable. C'est ainsi que, dans toute la partie Est du Canada, les sols et les plantes sont très pauvres en sélénium.

Au milieu de la décennie 70, on découvrit l'association du sélénium à la glutathion peroxydase (GSH-Px). Par la suite, plusieurs sélénoprotéines, la majorité dépendante du sélénium, ont été caractérisées (Holben 1999, Arthur 2000).

Ces dernières années, on s'intéressa aussi aux suppléments de sélénium organique, principalement la sélénométhionine. Lyons (2007) et Kim (2003) ont publié des revues sur cet aspect.

1.2 REVUE DE LITTÉRATURE

Élément essentiel à plusieurs fonctions de l'organisme, le sélénium se retrouve en faible concentration dans les fluides et différents tissus de l'organisme. Il assume son rôle en intervenant de deux façons soit : directement, principalement au foie en protégeant les cellules de certaines substances toxiques et en favorisant les métabolismes des médicaments ou indirectement, via les sélénoprotéines (Burk 1989) que l'on retrouve dans plusieurs tissus.

Jusqu'à maintenant, plusieurs sélénoprotéines ont été identifiées. Le sélénium, incorporé à la cystéine, est un élément essentiel de ces protéines. Certaines sont totalement dépendantes du sélénium (séléno-dépendantes), d'autres ne le sont pas. Selon leurs rôles, on les retrouve dans plusieurs tissus tels le foie, les poumons, la muqueuse du système digestif, le thymus, les muscles, le tissu mammaire, la thyroïde et les cellules sanguines. Le tissu nerveux en contient très peu (Holben 1999).

La glutathion peroxydase 1 (GSH-Px-1) a été la première sélénoprotéine fonctionnelle à être reconnue. À ce jour, plusieurs de ces enzymes distinctes ont été identifiées. Elles sont localisées dans différents organes ou tissus. La sélénocystéine s'avère une composante essentielle des GSH-Px séléno-dépendante, l'activité de l'enzyme y étant liée. Les GSH-Px séléno-dépendantes, intramembranaires, cytosoliques ou extracellulaires, jouent un rôle essentiel en catalysant la transformation du peroxyde d'hydrogène et des peroxydes lipidiques en eau et en alcool correspondant.

Les GSH-Px séléno-dépendantes agissent autant sur le peroxyde d'hydrogène que sur les peroxydes lipidiques tandis que les séléno-indépendantes ne métabolisent pas le peroxyde d'hydrogène (Burk 1983). L'activité des GSH-Px non dépendantes du sélénium augmente avec une déficience en sélénium. Sans être démontré, on croit qu'il s'agirait d'un mécanisme compensatoire (Burk 1983). La vitamine E (alpha-tocophérol), constituant des lipides membranaires, complète ce rôle antioxydant de la GSH-Px (Putnam 1987), de même que la vitamine C et les β carotènes. Le cuivre et le zinc assument aussi un rôle important, via l'enzyme superoxyde dismutase, comme antioxydant intracellulaire (McCord 1969).

Une déficience en cet élément peut entraîner des manifestations cliniques comme la dystrophie musculaire, caractérisée par une calcification, ou une atteinte cardiaque chez le jeune veau (Van Vleet 1986), le veau naissant (Abutarbush 2003) ou le fœtus (Orr 1997) à l'occasion sur des animaux juvéniles (Radostits 2000, Hazlett 2004) mais également des problèmes plus subtils ou subcliniques au plan de la résistance aux maladies infectieuses (problèmes de pneumonies, mammites) (Pehrson 1993, Malbe 1995), de la reproduction (rétention placentaire) (Braun 1991, Radostits 2000, Hemingway 2003, Mee 2004, Kommisrud 2005) et des avortements (Yamini 2005). Le sélénium, via la GSH-Px, étant impliqué dans le métabolisme de l'acide arachidonique, donc des prostaglandines (PGF, PGH₂ et PGG₂), pourrait expliquer l'influence du sélénium sur ces problèmes de reproduction (Spallholz 1990). Lors d'étude épidémiologique où l'on compare ces différentes conditions pathologiques, de nature subcliniques, entre les troupeaux en fonction de la teneur en sélénium ou vitamine E, cette relation est beaucoup plus subtile lorsqu'elle existe (Sivertsen 2005).

Une carence en sélénium entraîne aussi une diminution de la réponse immunitaire, tant au niveau humoral que cellulaire (Finch 1996, Spears 2000, Larson 1993, Mc Kenzie 1998). On observe aussi un affaiblissement de la réponse inflammatoire (Radostits 2003, Swecker 1997, Murry 1985). Une diminution de la réponse immunitaire entraîne une réduction de :

- la résistance aux infections microbiennes;
- la fonction des neutrophiles;
- la production des anticorps;
- l'activité des lymphocytes B et T.

Swecker (1989) et Stowe (1992) suggèrent que, pour une production optimale d'anticorps, la teneur en sélénium du sang ne devrait pas être inférieure à 1,266 $\mu\text{mol/l}$, ce qui correspond à une valeur sérique de $\pm 0,6 \mu\text{mol/l}$. À la suite d'une revue sur le sujet chez des animaux d'expérience (Spallholz 1981) rapporte que la réponse immunitaire, envers plusieurs antigènes, s'avère maximale lorsque la teneur de la diète en sélénium se situe à un niveau de 1-2 ppm, ce qui est beaucoup plus élevé que 0,1 à 0,3 ppm, considéré comme adéquat pour la croissance. Afin de favoriser ou d'améliorer la réponse immunitaire envers l'antigène, le sélénium doit être administré avant ou en même temps que l'antigène. Selon les espèces, pour d'autres auteurs, l'effet du sélénium sur la réponse immunitaire demeure une question dont la réponse est partagée (Eskew 1985, Finch 1986 et 1996).

Selon (Sundie 2005), chez la majorité des espèces, une diète contenant 0,1 mg de sélénium par kilogramme (0,1 ppm) serait le minimum requis pour maintenir une activité de plateau de la GSH-Px dans le plasma, les érythrocytes et les autres organes. Le stress, du milieu ou de production, pourrait justifier des besoins supérieurs à 0,1 ppm en sélénium afin de maintenir cette activité de la GSH-Px.

L'activité des neutrophiles serait améliorée suite à l'apport alimentaire de sélénium d'origine organique (levures) comparée à la forme inorganique (sélénite) (Thatcher 2006). *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).

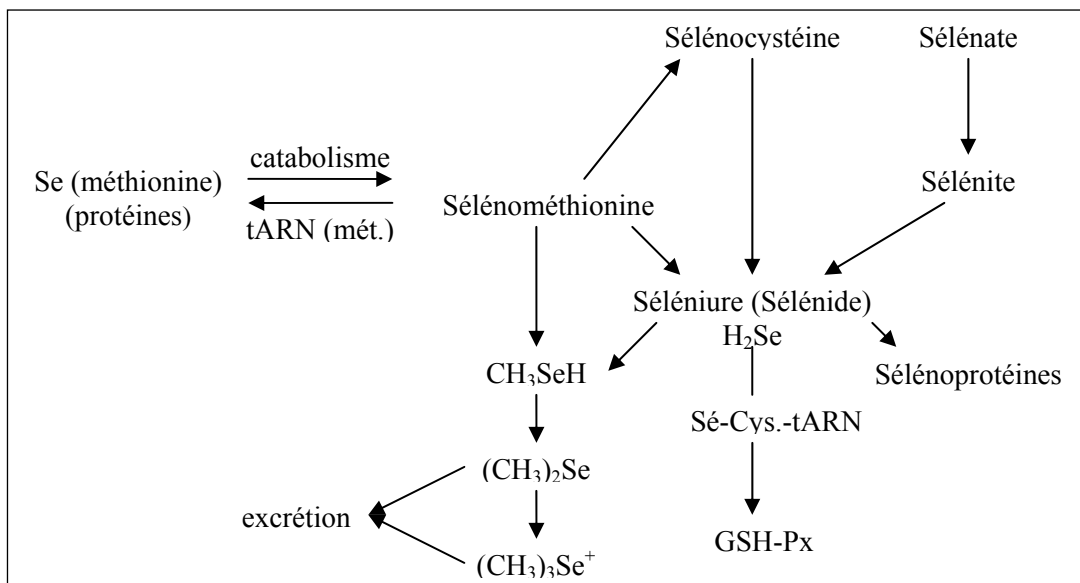
En plus d'être impliqué au niveau de la protection cellulaire et de l'activité immunitaire, le sélénium intervient dans le métabolisme de la prohormone thyroxine (T_4) produite par la glande thyroïde. Les hormones thyroïdiennes T_4 et triiodothyronine (T_3) sont hautement impliquées dans le métabolisme, le développement et la production de chaleur particulièrement chez le jeune à la naissance via le tissu adipeux « brun ». Bien que l'on retrouve les deux formes T_4 et T_3 dans la circulation ou les tissus, la forme T_3 est beaucoup plus active (Larsen 1998). L'enzyme iodothyronine 5-désiodase (ID) intervient dans la conversion de T_4 en T_3 . Elle a été identifiée sous trois formes d'isoenzymes : IDI, IDII et IDIII. Les trois sont dépendantes du sélénium. On retrouve le type I dans le foie, le rein et la thyroïde, le type II dans le cerveau, le tissu adipeux « brun » et l'hypophyse et le type III dans le cerveau et le placenta (Awadeh 1998 (B), Beckett 1992). Une ration déficiente en sélénium devrait entraîner une diminution de T_3 et une augmentation de T_4 circulantes (Arthur 1991, Thompson 1995). Cependant, en présence d'une carence en sélénium, l'activité de l'ID est l'une des dernières sélénoprotéines dépendantes à être affectée.

L'absorption du sélénium est plus élevée chez les monogastriques que chez les ruminants qui n'absorbent que $\pm 50\%$ du sélénium inorganique (Graham 1991, Harrison 1984). Étant absorbé au niveau du duodénum, lors de son passage dans le rumen, le sélénium inorganique se trouve, en partie, transformé sous forme insoluble par la microflore et est éliminé dans les fèces (Gerloff 1992). Les microorganismes du rumen en incorporent une faible proportion. L'excrétion du sélénium (sélénite) dans les fèces est proportionnelle à la quantité ingérée (Ellis 1997).

Suite à l'absorption du sélénium, ce dernier est éliminé principalement dans l'urine via le rein pour la forme inorganique (sélénite), alors que le système digestif, en plus de la sécrétion lactée, serait la principale voie d'élimination pour la forme organique du sélénium, du moins chez le porc (Kim 2001). Dans l'urine, il se retrouve sous forme méthylée (Fischer 1980). Chez le mouton alimenté avec une ration contenant 1 ppm de sélénium, l'excrétion urinaire correspond à environ 30% de la quantité journalière de sélénium consommé pour la nature inorganique comparée à $\pm 23\%$ pour le sélénium organique (Se méthionine (Ehlig 1967)). Chez la même espèce, lorsque la teneur

sanguine en sélénium est adéquate, le poumon exhale une partie de la forme diméthylée. Cette élimination représente moins de 10% du sélénium excrété. Elle augmente avec l'accroissement de la dose de sélénium et de façon plus marquée avec le sélénium organique, comparé à l'inorganique (Tiwary 2005). Selon Ellis (1997), lorsque des bovins adultes reçoivent 3 mg de sélénium (sélénite) par jour, l'excrétion urinaire est basse. Cependant, à 20 mg par jour, elle est six fois plus élevée. Un ajout alimentaire de 3 mg/jour/tête de sélénium entraîne une valeur sérique de $\pm 0,88 \mu\text{mol/l}$.

Le sélénium des plantes, des grains, des levures et des algues marines se trouve sous la forme organique dans ces aliments ou suppléments, étant incorporé en grande partie à la méthionine et, par la suite, aux protéines de la plante ou des levures (Schrauzer 2000). Chez certains végétaux, tel que l'ail et l'oignon, le sélénium est incorporé à la cystéine sous forme de sélénocystéine méthylée (Whanger 2002). Dans l'organisme animal, plusieurs facteurs influencent la biodisponibilité du sélénium tels : la forme chimique du sélénium, les aliments de la diète, le statut physiologique de l'animal, l'espèce animal et son statut en sélénium. Chez l'animal, le sélénium sous forme organique d'origine végétale ou de levure est mieux absorbé que sous forme inorganique, bien que chez les ruminants, la différence d'absorption ne soit pas évidente. Harrison (1984) rapporte chez la vache tarie, un taux d'absorption de 51% avec un pourcentage de 41 pour la rétention, l'absorption et la rétention étant linéaire à la quantité ingérée, du moins jusqu'à 3 mg par jour. L'absorption du sélénium est aussi influencée par d'autres facteurs : l'environnement du contenu du rumen, le calcium et plusieurs éléments mineurs en particulier le soufre. L'âge de l'animal de même que la race interviennent sur la teneur sérique (Sprinkle 2006). Une ration à base d'aliments riches en amidon aura tendance à diminuer le pH optimum du rumen. Cette situation diminuerait la disponibilité du sélénium (Gerloff 1992).



En résumé, ce schéma précise les principales voies métaboliques du sélénium. Métabolisme du sélénium adapté de Washulewaski (1988) et Schrauzer (2000).

Suite à son absorption, que l'administration du sélénium soit orale ou parentérale, le sélénium inorganique (sélénite) est capté rapidement par les globules rouges, réduit en sélényde et transporté par le plasma, lié à l'albumine et certaines globulines (Suzuki 2002). Par la suite, le rôle principal de transporteur est assuré par la sélényoprotéine P et, de moindre importance, par la GSH-Px des érythrocytes (Awadeh 1998 (A)) de même que par liaison aux globules rouges (Graham 1991). Chez le bovin, le transport du sélénium de nature organique s'effectue de la même façon que celui d'origine inorganique (Awadeh 1998 (A)). Par la suite, le sélénium se distribuera dans les différents tissus selon leur capacité de rétention. Étant incorporé en plus grande quantité aux protéines, particulièrement celles des muscles squelettiques via la méthionine, le sélénium d'origine organique est retenu en plus grande quantité dans l'organisme que le sélénium d'origine inorganique. Chez le bovin adulte, 73% du sélénium sanguin se retrouve dans la composante cellulaire du sang et environ 98% de l'activité de la GSH-Px du sang entier se retrouve dans les érythrocytes, principalement due à leur nombre. Cependant, sur une base cellulaire, l'activité de la GSH-Px est quatre fois plus active dans les leucocytes que dans les érythrocytes (Scholz 1979). Le taux de production de la GSH-Px diffère dans le temps selon son origine. Chez l'humain déficient en sélénium, un supplément parentéral de cet élément induit une augmentation de l'activité de la GSH-Px; exprimée par jour, elle accroît de 10% dans le plasma, de 5% dans les neutrophiles et de 0,75% dans les érythrocytes (Cohen 1989). Suite à l'apport de sélénium, les résultats de l'activité de cet enzyme doivent être interprétés en fonction de la demi-vie des globules rouges puisque le sélénium incorporé à la cystéine (sélényocystéine porteuse du sélénium de la GSH-Px) intègre ces cellules lors de leur formation et que leur durée de vie est d'environ quatre mois. Il en est de même pour les leucocytes. Leur durée de vie varie de quelques heures à plusieurs semaines, voir des années.

La réserve de l'organisme en sélénium n'est pas tellement importante. Le rein et le foie sont les principaux organes qui assurent cette fonction et de façon moindre, les muscles cardiaques et squelettiques. La nature organique du sélénium permet une réserve plus marquée que la forme inorganique; étant lié principalement à la méthionine, il se retrouve plus facilement incorporé aux protéines circulantes et tissulaires (Finley 2000, Combs 1986, Schrauzer 2000, Whanger 2002). Chez des bouvillons en période de finition (Lawler 2004), on observe une distribution et une concentration tissulaires différentes du sélénium en fonction de son origine alimentaire. Le sélénium était fourni en quantité supérieure au besoin nutritionnel. Suite à son absorption, la sélényométhionine qui n'est pas immédiatement métabolisée se retrouve incorporée dans les tissus à haute activité de synthèse, principalement les muscles squelettiques, les cellules sanguines, le pancréas, le foie, le rein et la muqueuse intestinale (Schrauzer 2000).

Chez l'animal supplémenté avec du sélénium inorganique, le sélénium est incorporé à la cystéine. Ainsi, elle devient le principal réservoir de sélénium pour la synthèse des différentes sélényoprotéines. Avec le sélénium organique c'est la sélényométhionine qui prédomine au début. Par la suite et avec le temps, le sélénium se retrouve incorporé à la cystéine (Whanger 2002). Lors de son passage dans le rumen, une partie du

sélénium inorganique est incorporé principalement à la cystéine par l'activité microbienne du contenu du rumen (Va Ryssen 1989).

Chez l'humain, la demi-vie du sélénium sous forme de sélénométhionine serait deux fois et demie celle du sélénite, soit 261 versus 96 jours (Griffiths 1976).

1.3 MÉTHODE D'ÉVALUATION DU STATUT DU SÉLÉNIUM

Il existe deux moyens d'évaluer le sélénium chez l'animal :

- La méthode distincte qui mesure la quantité de sélénium;
- La méthode indirecte qui mesure l'activité de la GSH-Px, enzyme dépendante du sélénium.

Méthode directe :

Elle consiste à doser le sélénium dans le sang soit : dans le sérum, le plasma, le sang entier ou dans les globules rouges, dans le lait ou dans les tissus tels le foie et le rein. Chez l'animal vivant, le sérum et le sang entier demeurent les liquides privilégiés. Lors de nécropsie, le foie ou le rein devraient être le premier choix.

1.3.1 Sélénium sérique et plasmatique

La concentration du sélénium sérique varie rapidement suite à l'apport de sélénium par injection. La valeur maximale est atteinte en moins de cinq heures suite à l'administration sous-cutanée de sélénium. L'hémolyse de l'échantillon est à surveiller : elle surévalue la teneur en sélénium du prélèvement, une partie du sélénium cellulaire étant libéré dans le compartiment sérique.

Par contre, suite à un ajustement alimentaire en sélénium, l'augmentation dans le sérum ou le plasma est plus lente et graduelle. Elle atteindra un plateau à environ 5 semaines après l'ajout du supplément alimentaire et, selon la nature du sélénium, le sélénium organique s'accumulant un peu plus rapidement dans l'organisme.

La valeur obtenue à partir d'un même échantillon sera un peu plus élevée dans le plasma que dans le sérum. Pour obtenir le plasma, l'échantillon sanguin est prélevé avec un anticoagulant. Lors de la centrifugation, les cellules sanguines se déposent en couche successives. Les plaquettes sanguines ou quelques cellules peuvent contribuer à cette valeur un peu plus élevée dans le plasma comparée à celle du sérum.

Chez la vache laitière adulte, le troupeau, la saison et les jours en lait influencent la concentration du sélénium sérique (Miller 1995). Cette teneur sérique est aussi influencée par l'âge chez toutes les espèces. Elle augmente un peu, graduellement, jusqu'à l'âge adulte (Stowe 1992).

1.3.2 Sélénium dans le sang entier

Cette méthode évalue le sélénium contenu dans toutes les composantes du sang. Environ 75% du sélénium sanguin est distribué dans les différentes cellules sanguines (Scholz 1979). Comparée à la teneur sérique, la concentration en sélénium du sang entier est beaucoup plus élevée, de deux à trois fois.

Lors d'administration parentérale de sélénium, rapidement après l'injection, la concentration en sélénium du sang entier sera comparable à celle du sérum, le sélénium n'étant pas encore incorporé aux cellules sanguines. Par la suite, la diminution sera plus lente que celle observée pour la teneur en sélénium du sérum.

Dans le sang entier, les globules rouges, étant donné leur nombre, sont le principal réservoir du sélénium. Le sélénium, étant incorporé à ces cellules lors de leur genèse et sachant que leur durée de vie est d'environ 120 jours, on comprendra que, suite à l'ajout de sélénium dans l'organisme, la teneur en sélénium du sang entier progressera pour une période d'environ trois mois.

Estimer la valeur sérique du sélénium à partir de la valeur mesurée dans le sang entier s'avère assez exacte. Cependant, il semble beaucoup moins précis d'évaluer la valeur en sélénium du sang entier à partir de la valeur sérique mesurée (Maas 1992). L'hémolyse, si minime qu'elle soit, produite au cours du prélèvement ou par la suite, pourrait expliquer cette situation puisque les globules rouges contiennent la plus grande partie du sélénium sanguin.

De façon générale, la valeur en sélénium du sang entier se situe au double de la valeur du sélénium dans le sérum pour des teneurs sanguines moyennes ou basses. Selon Maas (1992), le rapport de la valeur du sélénium dans le sang entier versus la valeur du sélénium sérique peut varier de 1,1 :1 à 3,4 :1, selon la teneur de la diète en sélénium ou le temps écoulé depuis la modification de cette composante.

Il s'agit d'une mesure intéressante de la teneur en sélénium sanguin afin d'évaluer la composante en sélénium d'une ration alimentaire stable depuis trois à quatre mois.

1.3.3 Lait

Le lait s'avère un liquide biologique intéressant pour évaluer la teneur en sélénium d'une vache ou d'un troupeau en production. Le statut moyen en sélénium du troupeau peut être évalué à partir d'un échantillon de lait du réservoir.

Lorsque la teneur sanguine (sérique, plasmatique ou sang entier) est basse ou adéquate, on observe une bonne corrélation entre cette teneur et la concentration en sélénium dans le lait du réservoir ou d'un échantillon individuel (Wichtel 2004, Lean 1990, Grace 1997).

Au-delà de 1 mg de sélénium par jour par animal, Maus (1980) observe un plateau de la concentration du sélénium dans le lait, tout comme dans le plasma, chez des vaches laitières supplémentées avec du sélénium inorganique (sélénite). Même avec de très

grandes quantités de sélénium (sélénite), de l'ordre de 24 et 48 mg par jour par animal sur une période de huit jours, Fisher (1980) observe peu de modifications sur la teneur du lait en sélénium.

La concentration du sélénium dans le lait est d'environ trois à quatre fois moins que la teneur sérique ou plasmatique (Conrad 1979, Wichtel 2004). Cette différence est beaucoup moins importante avec le sélénium organique comme supplément alimentaire. Environ 70% de sélénium contenu dans le lait se retrouve lié à la caséine (Knowles 1999). On en retrouve peu dans le gras du lait. Malgré un apport constant en sélénium, ce même auteur observe une diminution de la concentration du sélénium dans le lait après 90 jours de lactation. Wichtel (2004) observe un effet de saison sur la concentration du sélénium dans le lait du réservoir. Il explique ce fait par un effet de dilution suite à une production plus importante au cours de cette saison.

À la suite d'un supplément alimentaire de 2 à 4 mg par animal par jour, le sélénium organique (levures ou d'origine végétale) entraîne une concentration en sélénium dans le lait de deux à trois fois supérieure à celle induite par le sélénium inorganique (Knowles 1999, Ortman 1997, Conrad 1980, Davis 1999, Wallace 2005).

1.3.4 Activité de la GSH-Px-1

L'activité de cette enzyme peut être évaluée dans le sang entier ou dans les érythrocytes. Puisqu'elle se retrouve en très grande partie (98%) dans les érythrocytes, le dosage dans le sang entier reflète l'activité de l'enzyme des globules rouges et la technique est plus pratique. Suite à l'apport de sélénium, l'activité de la GSH-Px augmente lentement puisque le sélénium intègre l'enzyme lors de l'érythropoïèse et que la durée de vie de l'érythrocyte est d'environ 4 mois (Schalm 1986). Il s'agit d'une méthode intéressante puisqu'elle évalue l'activité biologique du sélénium. Cependant, l'interprétation des résultats doit tenir compte des modifications dans l'apport de sélénium dans les aliments et du temps écoulé depuis ces changements. La corrélation est très élevée entre l'activité de la GSH-Px et la teneur en sélénium du sang entier (Koller 1984, Stevens 1985).

L'activité de la GSH-Px des globules rouges augmente de façon linéaire avec l'accroissement de la teneur en sélénium du sérum ou du sang entier, du moins jusqu'à une valeur de 9,5 $\mu\text{mol/l}$ (0,75 ppm) de sélénium sérique (Stevens 1985). Cette enzyme peut être évaluée dans d'autres tissus tels le foie, le rein et le muscle. Dans les muscles, son activité atteint un plateau lorsque la teneur de la diète en sélénium organique d'origine végétale se situe entre 0,5 et 1,0 mg par kg de matière sèche (Jönsson 1982).

Conservée à la température ambiante, l'activité de l'enzyme GSH-Px diminue considérablement. Son activité demeure stable pour sept jours lorsque réfrigérée rapidement et conservée à 4°C (Maas 1983, Koller 1984).

1.3.5 Autres prélèvements

La concentration en sélénium de même que l'activité de la GSH-Px chez l'animal peuvent être mesurées dans d'autres tissus tel : le foie, le rein et le muscle (Puls 1994, Van Metre 2001). Ce type de prélèvement s'avère intéressant lorsque l'on soupçonne une possibilité d'intoxication par le sélénium ou lors de la nécropsie d'un animal.

En résumé :

- Le sélénium sérique ou plasmatique se révèle un milieu intéressant pour évaluer un traitement parentéral de sélénium. La vérification doit se réaliser entre 10 et 20 jours post-traitement. Pour la mesure d'une modification d'un régime alimentaire, un délai de trois semaines après la modification du régime en sélénium s'avère nécessaire afin de vérifier son effet.
- La mesure du sélénium dans le sang entier s'avère attrayante afin d'évaluer la composante en sélénium d'une ration alimentaire stable depuis trois à quatre mois. On réalise aussi que l'évaluation d'une modification du régime alimentaire en sélénium, par ce type de prélèvement, demande ce même délai.
- L'activité de la GSH-Px dans le sang évalue l'activité biologique du sélénium. Elle est liée principalement aux globules rouges. On doit respecter les mêmes délais. Son activité croît proportionnellement à la teneur en sélénium du sang entier.
- En tenant compte de la nature alimentaire du sélénium, de sa teneur dans la ration et de l'effet de saison, le lait du réservoir s'avère un outil intéressant pour évaluer le statut moyen en sélénium du troupeau. Cette information serait valable pour les teneurs basses ou adéquates en sélénium. Pour une évaluation individuelle de la teneur en sélénium à partir d'un échantillon de lait, en plus des éléments mentionnés, il est convenu de tenir compte du temps de lactation.

Pour tous ces moyens et milieux d'évaluation du sélénium, une discussion avec les personnes responsables du laboratoire d'analyse s'avère de première importance puisqu'on rapporte des coefficients de variation de l'ordre de 4 à 55% entre les laboratoires (Koh 1987). Les variations les plus importantes sont observées avec les teneurs en sélénium les plus basses.

1.4 VALEURS DE RÉFÉRENCE DU SÉLÉNIUM

Plusieurs auteurs, tant en Europe, en Australie qu'en Amérique du Nord, ont proposé des valeurs de référence pour le sélénium dans le sang ou différents tissus. Pour le sérum et le sang entier, Maas (1983), Graham (1991), Stowe (1992), Puls (1994), Wichtel (1998), Corah (1998), Thompson (1998), Radostits (2000), Villard (2002), Herdt (2000), Dargatz (1996) et Swecker (1991) rapportent ou identifient des valeurs de référence tandis que Van Vleet (1975), Yamini (2005), Ammerman (1980) et Pehrson (1985) analysent et définissent la teneur en sélénium des autres tissus.

De façon générale, on observe quelques variations dans les suggestions des valeurs de référence mais elles se rapprochent passablement. Seul Thompson (1998) propose des valeurs relativement différentes. Les auteurs s'entendent pour suggérer trois classes de valeurs de référence : adéquat, marginal ou subcarence et carence ou déficience. On doit porter une attention particulière à la façon dont les résultats sont exprimés soit : $\mu\text{g/ml}$, $\text{ng}/\mu\text{l}$, mg/L (p.p.m.) ou $\mu\text{mol/L}$. Pour transformer en μmol un résultat exprimé en ppm, il suffit de le multiplier par le facteur 12,665.

Les méthodes d'analyse peuvent varier d'un laboratoire à l'autre. Si c'est le cas, les résultats seront difficilement comparables. Ils doivent être interprétés en fonction des valeurs de référence du laboratoire établi selon la méthode utilisée (Waldner 1998). Le contrôle de qualité autant intra qu'inter essai assure aussi la fiabilité du résultat.

Chez les bovins de boucherie et pour les résultats de ce projet, les valeurs de référence utilisées sont celles publiées par Dargatz (1996) et Herdt (2000).

Tableau de valeurs de référence selon certains auteurs les plus cités

	Unité	Seuils d'interprétation			Références
		Adéquat	Subcarence	Carence	
Sélénium sérique	ppm ⁽¹⁾ $\mu\text{mol/l}$	0,080-0,300 1,013-3,799	0,030-0,060 0,380-0,756	0,002-0,025 0,253-0,317	Puls 1994
	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,069-0,099 0,880-1,250	0,036-0,690 0,450-0,870	<0,035 <0,440	Herdt 2000 ⁽²⁾
	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,081-0,160 1,026-2,026	0,051-0,080 0,646-1,013	<0,050 <0,633	Dargatz 1996
	ppm $\mu\text{mol/l}$	>0,011 >0,140	0,007-0,011 0,085-0,140	<0,007 <0,085	Thompson 1998
Sélénium sang entier	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,200-1,200 2,530-15,198	0,060-0,160 0,760-2,026	0,004-0,080 0,051-1,013	Puls 1994
	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,070->0,100 0,886->1,266	0,050-0,060 0,633-0,760	<0,040 <0,506	Maas 1983, 2002
	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,118-0,247 1,500-3,125	0,050-0,111 0,626-1,400	<0,049 <0,625	Herdt 2000 ⁽²⁾
	ppm $\mu\text{mol/l}$	0,020-0,158 0,250-2,000	0,010-0,020 0,130-0,250	<0,010 <0,130	Thompson 1998

(1) ppm X 12,665 = $\mu\text{mol/l}$

(2) Valeurs de références pour animaux adultes.

L'auteur suggère des valeurs différentes en fonction de l'âge.

1.5 TOXICITÉ DU SÉLÉNIUM

Via toutes les fonctions biologiques qu'on lui connaît, le sélénium s'avère un élément essentiel à la santé de l'animal. Cependant, en excès, il s'avère toxique et la différence entre la dose thérapeutique et la dose toxique n'est pas très élevée, un facteur d'environ six les sépare (Bedwal 1993).

- Aiguë :

Cette situation se présente surtout à la suite d'administration parentérale de sélénium ou d'erreur lors du mélange de l'élément aux minéraux ou supplément. Chez le veau, une injection de 2 mg/kg de poids entraîne la mort en 12 heures. Une dose de 0,5 mg/kg, sans provoquer la mort, s'avère critique. Par voie orale, 9 à 20 mg/kg de poids vif entraîne rapidement le décès. Le bovin adulte semble un peu moins sensible.

MacDonald (1981) rapporte les signes cliniques, les lésions macroscopiques et microscopiques ainsi que la teneur en sélénium de certains tissus qu'il observe chez des veaux nouveau-nés (0-2 jours) auxquels il a administré une injection intramusculaire de sélénite de sodium. Le projet comprenait trois groupes de veaux : un groupe-témoin, un groupe qui a reçu 1 mg de sélénium et l'autre qui a reçu 2 mg/kg de poids vif. Les quatre veaux ayant reçu la dose de 2 mg/kg sont morts entre 10 et 24 heures après l'injection. Les veaux du groupe 1 mg/kg ont été sacrifiés sept jours après le traitement. À part un peu d'abattement, ils n'ont pas manifesté de signes particuliers. Chez le veau, en injection, la dose toxique se situerait donc entre 1 et 2 mg/kg de poids vif.

Le stress pourrait influencer la réponse de l'animal à une surdose de sélénium, Shortridge (1971) observe un taux de mortalité de 67% chez des veaux de 6 mois ayant reçu, par inadvertance, une dose sous-cutanée de 0,5 mg/kg. Les animaux avaient été sevrés sous conditions climatiques défavorables.

On ne connaît pas précisément le mécanisme d'effet toxique du sélénium. Possiblement, lors de toxicité aiguë, il se manifesterait en inhibant le système enzymatique d'oxydoréduction des tissus entraînant un stress oxydatif (Shen 2000)

Lors d'intoxication chronique, en plus du stress oxydatif, on suggère que le sélénium interviendrait au niveau du soufre, en le remplaçant ou en interagissant avec cet élément dans la structure de certaines acides aminées principalement la cystéine (Dargatz 1986).

- Subaiguë et chronique :

Les signes manifestés lors d'intoxication subaiguë évoluent de l'anorexie vers des troubles de la vision, de la douleur, de l'ataxie et de la paralysie entraînant

le décès de l'animal. L'expression anglaise « blind staggers » (aveugle chancelant) décrit bien la situation. Une quantité de 10 à 20 mg de sélénium par kilogramme de matière sèche de la diète (10 à 20 ppm), pour une période de deux mois provoquent ces signes.

Ce syndrome (aveugle chancelant), décrit chez le bovin, implique qu'un excès toxique de sélénium entraîne des lésions au système nerveux central. Cet ensemble de signes, souvent rapportés, a été décrit lors d'intoxication de champ particulièrement au Wyoming. Cependant, au cours d'un projet expérimental, O'Tool (1995) n'observe pas ce syndrome avec un excès de sélénium (organique et inorganique) alors que les animaux manifestent les autres symptômes déjà décrits. Il émet comme hypothèse, qu'au cours d'intoxication au sélénium d'origine des plantes, ces signes nerveux manifestés par les animaux proviendraient d'une autre cause associée ou non à la teneur élevée en sélénium de ces plantes. Encore aujourd'hui, ce syndrome n'a pu être reproduit expérimentalement avec un apport toxique de sélénium.

L'intoxication chronique « alkali disease » 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). Chez des veaux d'un poids moyen de 100 kg, au cours d'un projet d'une durée de 16 semaines, Kaur (2003) rapporte qu'une dose quotidienne, par voie orale, de 0,25 mg/kg de sélénite de sodium entraîne ce genre de lésions chroniques. Les premiers signes apparaissent à la quatrième semaine, lorsque le sélénium dans le sang entier atteint 1,59 µg/ml (ppm) ce qui correspond à ± 10 µmol/l de sélénium dans le sérum. Pour l'adulte, la tolérance serait un peu plus élevée. Une valeur sérique en sélénium d'environ 6,5 µmol/l (0,55 µg/ml) serait considérée comme toxique. Certaines plantes des régions centrales des États-Unis contiennent suffisamment de sélénium pour atteindre ce niveau chez l'animal (Stevens 1985).

Chez des vaches de boucherie, un excès de sélénium d'origine alimentaire (plantes), sans provoquer de signes de toxicité, entraîne une diminution de la réponse immunitaire (Yeager 1998). Le fœtus a tendance à accumuler le sélénium au dépend de sa mère. Une quantité excessive, sans causer de signes de toxicité chez la mère, peut s'avérer néfaste pour le fœtus puisque la teneur en sélénium de son foie est supérieure à celle du foie de sa mère (Puls 1994, Van Saun 1989, Spallholz 1987).

Chez des brebis gestantes soumises à une ration contenant 0, 2, 4, 8, 12, 16 et 20 ppm de sélénite de sodium, pour deux cycles de reproduction soit 72 semaines, Davis (2006) n'observe pas d'indices de toxicité. La concentration en sélénium du sérum variait de 1,77 à 17,16 µmol/l en fonction de la teneur en sélénium de la ration.

À la suite d'une formulation accidentelle, des porcs, exposés à une diète contenant en moyenne 121,7 ppm de sélénium par kg de MS, ont montré des signes d'intoxication entraînant la mort chez un certain nombre de sujets. Les animaux ont eu accès à cette nourriture pour une période de 30 jours. Chez les animaux qui ont survécu, à l'aide d'un modèle pharmacocinétique, les auteurs ont déterminé une demi-vie de 12 jours pour l'élimination du sélénium en excès chez l'animal (Davidson-York 1999).

La toxicité du sélénium dépend de sa nature. Le sélénite serait légèrement plus néfaste que le sélénate et l'organique moins toxique que l'inorganique (Koller 1986 et Plumlee 2004). Lors de possibilité d'intoxication, le foie s'avère le tissu de choix pour évaluer la teneur en sélénium chez l'animal.

1.6 SÉLÉNIUM ET SANTÉ DU BOUVILLON

Les maladies respiratoires constituent encore la principale cause des pertes dues aux maladies dans les parcs d'engraissement. Les causes des diverses maladies respiratoires sont complexes. Celles-ci apparaissent généralement au cours des quinze premiers jours pour s'étendre sur une période d'environ 1 mois. Différents stress liés au transport, au regroupement, au logement et à l'environnement microbien affaiblissent le système immunitaire de l'organisme, rendant ce dernier plus sensible aux infections.

Plusieurs facteurs ont une influence directe ou indirecte sur l'immunité et la résistance des bouvillons, dont un bon équilibre nutritionnel (Galyean 1999, Burke 2007). Le sélénium s'avère un joueur important de cet équilibre (Beck 2000). Un niveau adéquat de sélénium chez le bouvillon permet donc de contribuer à renforcer son immunité, et conséquemment, de diminuer les séquelles associées aux maladies respiratoires.

1.7 TAUX DE SÉLÉNIUM DES VEAUX D'EMBOUCHE DU QUÉBEC

Le sélénium est un oligoélément déficient dans les sols du Québec. Il en résulte une très faible concentration dans les aliments d'origine locale servis aux animaux, ce qui oblige à le donner en supplément dans les minéraux ou les aliments.

1.8 PROJET D'ENQUÊTE SUR LES VALEURS SÉRIQUES EN SÉLÉNIUM CHEZ DES VEAUX NON SEVRÉS AU PRINTEMPS ET À L'AUTOMNE 2004.

Une étude visant à évaluer le taux sérique du sélénium chez des veaux d'embouche vendus dans les encans spécialisés a été réalisée en 2004 par la FPBQ et la Faculté de médecine vétérinaire (FMV), dans le cadre du projet d'Expertise vétérinaire en santé des bouvillons d'abattage.

Des échantillons ont été prélevés sur deux périodes, soit au printemps (avril) et à l'automne (novembre) 2004, afin d'obtenir des veaux ayant été élevés en période estivale et hivernale. Pour chaque saison, un échantillonnage de 90 veaux répartis sur

18 fermes a été réalisé. Les veaux, d'un poids moyen de 230 kg, ont été sélectionnés au hasard dans les différents postes d'encans du Québec. Un groupe d'animaux provenant de l'Ouest canadien, de même croisement et de même poids, a aussi été prélevé pour l'évaluation du sélénium.

La détermination du sélénium sérique a été effectuée à l'aide d'une méthode chromatographique, technique qui dose le sélénium total. Les résultats ont été classifiés selon les valeurs suggérées par Herdt (2000).

Valeurs de référence, sélénium sérique, bovins de boucherie – veaux de 30 à 300 jours

Classification	Niveau sérique (µmol/l)
Carence	< 0,32
Subcarence	0,33 à 0,68
Adéquat	0,69 à 1,13

1.8.1 Résultats du projet d'enquête sur le sélénium sérique des bouvillons

L'étude a permis de déterminer que :

- Le niveau de sélénium des veaux d'embouche du Québec est majoritairement en carence, comparativement aux valeurs de référence.
- Le niveau de sélénium est significativement plus élevé chez les veaux vendus dans les encans au printemps, comparativement à ceux vendus en automne.
- Le niveau de sélénium est significativement supérieur chez les veaux élevés dans l'Ouest canadien comparativement à ceux du Québec. Ces animaux provenaient du sud-est du Manitoba, de poids comparable à ceux du Québec. Nous ne savons pas s'ils étaient sevrés au préalable.

Sélénium sérique chez des veaux d'embouche (249 – 278 kg) du Québec pour les deux saisons, printemps et automne 2004.

Origine	Nombre	Ferme ou lot	Moyenne µmol/l	Écart-type µmol/l	Minimum µmol/l	Maximum µmol/l
Québec Printemps 2004	112	24	0,325	0,242	0,011	0,915
Québec Automne 2004	89	18	0,181	0,115	0,006	0,610
Ouest canadien	44	3	0,769	0,210	0,390	1,321

Nous avons aussi déterminé les valeurs du cuivre et du zinc sériques chez ces animaux. Ces éléments sont aussi impliqués dans les mécanismes de défense de l'animal en plus de leur rôle majeur comme antioxydant intracellulaire (McCord 1969). Les résultats nous indiquent que leurs valeurs se situent à l'intérieur des normes de références pour les deux saisons de prélèvements.

Il est surprenant qu'une moyenne de valeur aussi basse que celle observée à l'automne 2004 (0,181 $\mu\text{mol/l}$) n'entraîne pas de myopathie visible. Villar (2002) suggère un seuil inférieur de 9,7 ppb (0,123 $\mu\text{mol/l}$) pour voir apparaître ce genre de problème. Il est possible qu'un taux sanguin suffisant de vitamine E prévienne cette manifestation pathologique malgré une carence marquée en sélénium (Smith 1988, Braun 1991, Hidioglou 1987). L'interaction entre ces deux éléments pour la prévention de la peroxydation des lipides membranaires étant bien reconnue (Arthur 2000, Wichtel 1998, Menzies 2004).

Hazlett (2004) rapporte des problèmes de myopathie chez des bouvillons à leur première semaine en parc d'engraissement. Ces animaux présentaient une déficience en sélénium accompagnée aussi d'une carence importante en vitamine E. Une myopathie semblable, associée à une déficience en sélénium et vitamine E, a aussi été décrite chez des bovins laitiers âgés d'un an (Allen 1975, Gitter 1978).

Au cours d'une étude réalisée en Suisse, Braun (1991) observe que, chez la vache laitière, la saison exerce une influence sur la teneur sérique en sélénium. La concentration du sélénium sérique est plus élevée en février, mars et novembre. Cette observation, sauf pour le mois de novembre, concorde avec les résultats que nous avons obtenus. Par contre, chez la vache laitière de l'Île-du-Prince-Édouard, (Wichtel 2004) rapporte des valeurs de sélénium inférieures en novembre et février comparées à celles observées aux mois de mai et juillet. Le sélénium a été mesuré dans le lait à partir d'un échantillon du réservoir.

La fertilisation des sols influence aussi la teneur en sélénium chez l'animal. Dans la partie sud-est de la Colombie Britannique, dont les sols sont reconnus pauvres en sélénium, on a observé une déficience en sélénium chez les vaches qui paissaient dans des champs fertilisés et irrigués. Les bovins qui occupaient, dans la même région, de grands pâturages, affichaient, par ailleurs, une teneur sérique normale en sélénium (Fenimore 1983). Koller (1983) rapporte les mêmes observations pour des pâturages des régions de l'Idaho et de Washington.

En Ontario, chez des vaches de boucherie destinées à l'abattoir, Hoff (2001) observe une valeur moyenne de 0,09 $\mu\text{g/L}$ (1,14 $\mu\text{mol/l}$) dans le sang entier. Cette valeur du sang entier correspond à $\pm 0,570 \mu\text{mol/l}$ comme donnée sérique, ce qui est passablement plus élevé que ce que l'on observe pour le projet d'enquête du Québec. Au Québec, l'enquête a été réalisée chez des veaux âgés de \pm six mois encore avec leurs mères. Au cours d'une étude subséquente, nous avons observé, chez la paire « vache-veau », que la valeur sérique du sélénium est constamment plus élevée chez la mère comparée à celle de son veau.

En Alberta, Campbell (1995) a réalisé une étude sur le sélénium du sang entier de bovins adultes, à l'automne, au retour des pâturages. L'enquête a été effectuée dans trois régions : A (Edmonton), B (Calgary) et C (sud-est albertain). Dans les régions A et B, la teneur en sélénium des sols et des plantes était considérée comme déficiente tandis que pour la région C, elle était adéquate. La valeur du sang entier en sélénium

des animaux des régions A et B (1,93 $\mu\text{mol/l}$ était inférieure à celle des animaux de la région C (2,70 $\mu\text{mol/l}$). Neuf pourcent des sujets de l'enquête présentaient des taux faibles ou marginaux en sélénium (<1,27 $\mu\text{mol/l}$). Aux États-Unis, chez des vaches et des taures de type boucherie, Dragatz (1996) rapporte que 18% de ces animaux sont déficients en sélénium. L'échantillonnage représente 253 individus provenant de 18 états différents.

Hoffman (1973) a réalisé une enquête chez 46 veaux et 61 agneaux de boucherie provenant des différentes stations de recherche d'Agriculture Canada à travers tout le territoire canadien. Il rapporte qu'une forte proportion des animaux de l'Est du Canada avait une teneur faible en sélénium dans le muscle et le rein (muscle 0,28 ppm et rein 2,60 ppm) alors que ceux de l'Ouest (Manitoba, Saskatchewan, Alberta et Colombie-Britannique) présentaient une teneur en sélénium beaucoup plus élevée (muscle 1,01 ppm et rein 5,84 ppm). Ces animaux étaient nourris avec des aliments produits localement. Ils ne recevaient pas de supplément alimentaire ou d'injection de sélénium. Cette teneur en sélénium des tissus reflète la concentration en sélénium des aliments. Ceux des provinces des prairies contiennent de 0,20 à 0,83 ppm alors que la teneur en sélénium de ceux produits dans l'Est varie de 0,01 à 0,14 ppm (Arthur 1971).

1.9 PERTINENCE DU PROJET DE RECHERCHE

Les problèmes respiratoires représentent la principale condition pathologique observée dans les parcs d'engraissement. Le regroupement de jeunes animaux, d'un même âge, d'origines différentes et d'un statut immunitaire inconnu sont des facteurs qui favorisent grandement les infections du système respiratoire. L'inflammation produite par ces infections entraîne des lésions permanentes aux poumons, ayant comme conséquence une diminution de gain de poids (Thompson 2006). En plus de diminuer la réponse immunitaire, une déficience en sélénium amplifie la réponse inflammatoire (Graham 1991). Plusieurs éléments minéraux mineurs, dont le sélénium, influencent l'état de santé particulièrement en période de stress, et ce, autant chez les bovins de boucherie (Duff 2007) que chez les bovins laitiers (Goff 2006).

À la suite de cette étude qui démontre clairement que la majorité des veaux d'embouche du Québec n'ont pas un niveau adéquat de sélénium, les producteurs de bovins ont convenu de prioriser un projet de recherche sur le sélénium afin d'en arriver à des recommandations qui permettraient de corriger les carences.

2. PROJET DE RECHERCHE

2.1 OBJECTIFS GÉNÉRAUX DU PROJET

- Rétablir à des valeurs adéquates, le plus rapidement possible, le sélénium chez les veaux à leur admission au parc d'engraissement.
- Conseiller les éleveurs sur les meilleurs moyens à utiliser pour rétablir le taux de sélénium sérique le plus rapidement possible, à moindre coût, lorsque les animaux arrivent au parc d'engraissement.
- Que le projet se poursuive le plus près possible des conditions de « champs » que le producteur rencontre quotidiennement :
 - réseau des encans spécialisés comme source des animaux;
 - alimentation conforme aux normes actuelles;
 - manipulations réduites au minimum nécessaire pour les besoins du projet.

2.2 OBJECTIFS PARTICULIERS

- Comparer les mesures du sélénium dans les différentes fractions du sang en fonction des traitements.
- Comparer les mesures directes (sélénium) et indirecte (GSH-Px) en fonction des traitements.
- Comparer l'effet des traitements, sélénium injectable et alimentaire (organique et inorganique), sur la teneur du sélénium sanguin.
- Vérifier l'effet du sélénium sur la réponse sérologique suite à la vaccination.
- Comparer le gain de poids en fonction des traitements.

2.3 HYPOTHÈSE

- L'administration (injection) de sélénium accélérera le rétablissement à des valeurs adéquates en sélénium sérique au début de la période d'engraissement des animaux.
- Le sélénium de nature organique est plus efficace que celui de nature inorganique afin de rétablir et de maintenir le sélénium sérique à des valeurs adéquates au cours de la période d'engraissement des animaux.

2.4 PROTOCOLE

Le projet sera réalisé au Centre de Recherche en Science Animale de Deschambault (CRSAD) en partenariat avec la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, le Ministère de l'Agriculture du Québec (MAPAQ), la compagnie Alltech Canada et la Fédération des producteurs de bovins du Québec.

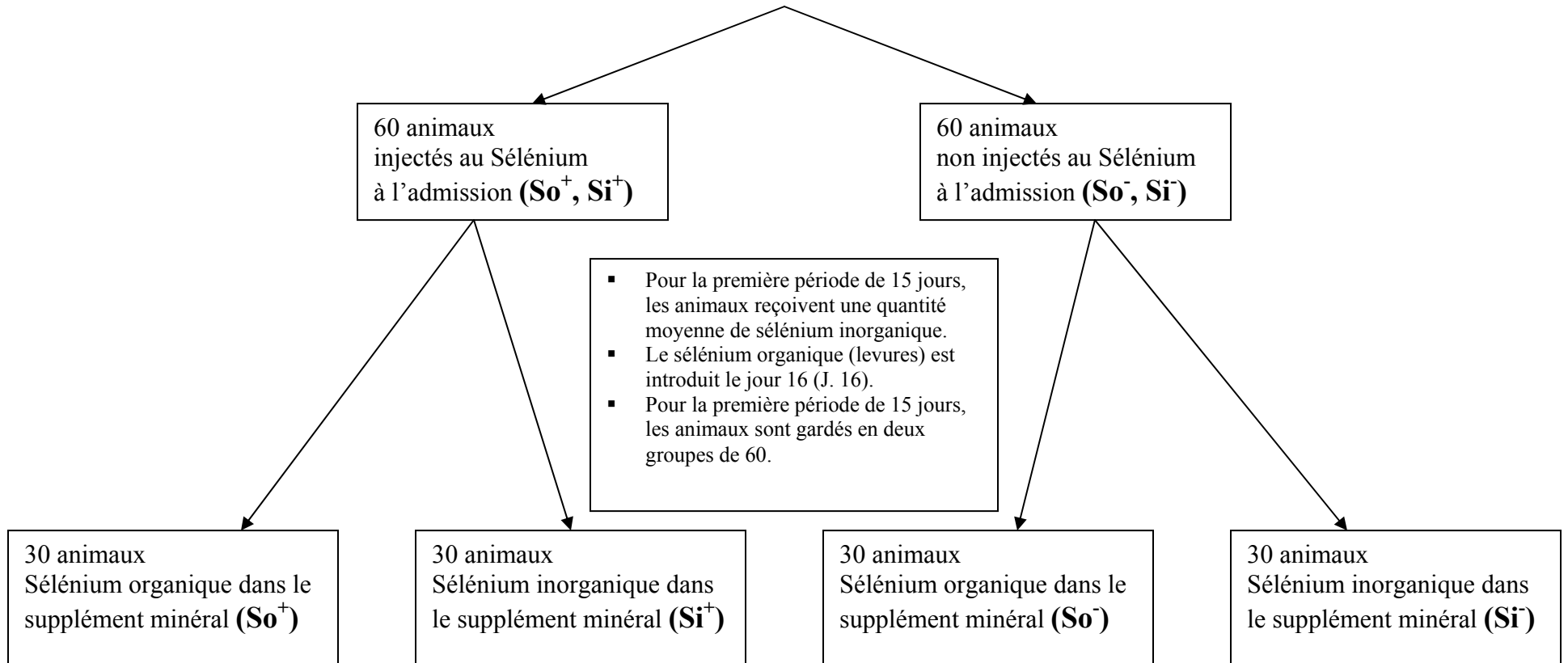
Au total, 140 veaux femelles, d'un poids moyen de 225 kg, seront achetés dans les encans spécialisés de veaux d'embouche. Les animaux recevront ou non une injection de sélénium (en alternance, le premier sera déterminé au hasard). Après la sélection des sujets, les 120 animaux du projet seront suivis pour une période de 80 jours.

2.4.1 Prélèvements

Un prélèvement sanguin sera réalisé sur chacun des animaux à intervalle de 15 jours et, par la même occasion, les animaux seront pesés.

Un résumé schématisé du protocole est présenté à la page suivante.

Résumé du protocole 120 animaux



À partir du jour 15,

- Les animaux sont logés par groupe de 5 par enclos.
- L'enclos devient l'unité expérimentale. Le traitement se répète à 6 reprises.
- Sélénium organique (levures, Sel-Plex 2000, Alltech Canada)
- Sélénium inorganique (sélénite)

3. MATÉRIEL ET MÉTHODES

3.1 ANIMAUX

Le projet a été réalisé d'avril à août 2006 au Centre de recherche en sciences animales de Deschambault (CRSAD). Les animaux, 120 femelles, d'un poids moyen de 289 kg \pm 21,6 (240-343), de races croisées provenaient, pour 50% d'entre elles, d'un producteur de l'Outaouais. Les autres provenaient de 34 fermes vaches-veaux du Québec via les encans spécialisés. Au départ, 140 animaux ont été achetés. Ce surplus de 20 femelles a permis d'effectuer une sélection basée sur le poids et l'état de santé, les résultats du sélénium sérique n'étant pas disponibles au moment de la formation des groupes. Les animaux, logés au CRSAD, pour la première période de 15 jours, étaient gardés en deux groupes de 70 individus. Par la suite, après la sélection et la formation des groupes, ils ont été logés dans des enclos de 5 individus, pour un total de 120 animaux soit 24 enclos. Lors de ce regroupement, nous avons tenu compte du poids des animaux afin d'obtenir le plus d'uniformité possible par enclos.

Les enclos, munis chacun d'un abreuvoir, étaient d'une dimension de 6 m par 3 m, chaque animal disposant de 3,6 m² de surface. Ils offraient 2,5 m linéaires comme zone d'alimentation permettant aux cinq animaux du groupe d'avoir accès à la nourriture en même temps. Les fumiers étaient enlevés aux deux jours, la sciure de bois servait de litière.

Les traitements de sélénium alimentaire se répétaient six fois chez les groupes de cinq individus (annexe 1), l'enclos étant considéré comme l'unité. La localisation des groupes dans la bâtisse a été déterminée au hasard.

Toutes les procédures et interventions réalisées sur les animaux étaient approuvées par le comité de protection des animaux du CRSAD.

3.2 ALIMENTATION

Le programme alimentaire a été planifié dans le but de fournir aux animaux tous les éléments nécessaires afin de leur assurer une bonne croissance. La ration totale mélangée était composée de 49% de fourrage (ensilage de foin et de maïs) sur une base de matière sèche de 51% de concentrés : maïs grain roulé, tourteau de soya, d'urée et d'un supplément minéral. Ce supplément devait contenir 30 mg/kg de sélénium organique (levures Sel-Plex 2000, Alltech Canada) pour la moitié des veaux et la même quantité de sélénium inorganique (sélénite) pour l'autre moitié.

Nous avons prévu une période d'adaptation durant laquelle les animaux recevaient une partie de foin sec au cours de la première semaine, la ration étant complétée par la ration totale mélangée. La durée de cette période, d'environ deux semaines, a été déterminée par l'état de santé des animaux de même que par leur appétit. La quantité

de sélénium fourni par la ration au cours de la période d'adaptation se situait à un niveau inférieur (-50 %) à la teneur des rations expérimentales.

Les aliments étaient distribués une fois par jour, en matinée. La quantité mise à leur disposition était pesée pour chaque enclos et excédait d'environ 10% les besoins quotidiens des animaux afin qu'ils aient accès continuellement à la nourriture. L'excès d'aliments était retiré pour chaque enclos, avant la distribution journalière. À chaque semaine, ces refus étaient pesés pour deux ou trois jours consécutifs afin de mesurer la consommation exacte des animaux de l'enclos.

3.3 QUANTITÉ DE SÉLÉNIUM ADMINISTRÉ AUX ANIMAUX PAR VOIE PARENTÉRALE À LEUR ADMISSION À LA STATION

Plusieurs chercheurs ont utilisé des doses différentes de sélénium administrées par voie parentérale chez des vaches, des veaux et des bouvillons de 200 à 300 kg. Chez les bouvillons ou autres catégories de bovins de poids comparable, Maas (1993), Eversole (1988), Thompson (1980), Droke (1989), Hidioglou (1975) et Gleed (1983) ont utilisé des doses variant de 0,05 à 0,2 mg/kg de poids vif. Van Vleet (1975) rapporte que, chez des veaux de 100 kg en carence, une dose de 0,0825 mg/kg augmente la teneur en sélénium contenu dans le muscle à 1,7 et 14 jours après le traitement. Cependant, à 23 jours, la valeur du sélénium n'est pas différente de celle du témoin. Chez des veaux âgés de neuf mois, carencés en sélénium, Thompson (1980) observe qu'à 0,1 mg de sélénium en injection la teneur sérique augmente rapidement à 0,68 $\mu\text{mol/l}$ et qu'à 28 jours post-injection cette valeur se situe à 50% de la valeur maximale observée; à 0,2 mg/kg, la valeur plafond atteint 1,2 $\mu\text{mol/l}$. La demi-vie du sélénium sérique se prolonge d'une dizaine de jours comparée à la dose de 0,1 mg/kg. Selon Maas (1993), à la dose de 0,05 mg/kg, la teneur du sélénium sérique est à son maximum en moins de cinq heures après l'injection. Elle diminue rapidement de $\pm 75\%$ les 4 jours suivants pour se retrouver près de la valeur du témoin à 28 jours post-injection.

Chez la vache laitière adulte, Little (1979) observe des résultats différents sur la concentration sérique du sélénium selon la quantité de sélénium injecté. Avec une dose de 0,05 mg de sélénate de sélénium par kg de poids vif, il observe une augmentation du sélénium sérique pour une courte période. Quinze jours après l'injection, son effet s'avère non significatif. Par contre, des doses de 0,10 et 0,15 mg/kg de poids vif se traduisent par une augmentation rapide et importante du sélénium dans le sérum pour les premiers 15 jours suivant l'injection. Par la suite, il observe une persistance de leurs effets pour la durée du projet, soit 182 jours.

Chez l'adulte, l'effet du sélénate de sodium, administré en injection à la dose de 0,1 mg/kg, se manifeste rapidement dans le sang pour diminuer graduellement par la suite et revenir aux valeurs de départ cinq à six semaines après le traitement (Wichtel 1998b). Chez des veaux laitiers Holstein nouveau-nés dont les mères ont reçu de 0 à 5 mg de sélénium par jour, Weiss (1984) observe qu'une injection sous-cutanée chez le veau de 0,078 mg de sélénium par kilogramme entraîne une augmentation du sélénium

sérique uniquement chez les veaux dont la valeur sérique à la naissance se situait en carence ou subcarence. Son effet maximum est mesuré à 14 jours post-injection. Il diminue par la suite pour revenir au niveau de base, \pm 28 jours après l'injection. Principalement au cours des premiers jours, le sélénium est distribué dans les différents tissus. Le foie et le cortex rénal captent et gardent en réserve une certaine partie de sélénium mais une bonne quantité est éliminée via l'urine.

En tenant compte de ces observations, nous avons choisi la dose de 0,133 mg/kg puisque nous ne connaissions pas le statut en sélénium des animaux et qu'il s'agissait de la quantité maximum permise. Elle correspond à la dose thérapeutique indiquée par le fabriquant.

3.4 TRAITEMENTS

3.4.1 Généraux

À leur admission, les animaux ont été vaccinés contre le virus de la rhinotrachéite infectieuse (I.B.R.), le para influenza (P.I₃), le virus respiratoire syncytial (B.R.S.V.) et le virus de la diarrhée virale bovine (B.V.D.). Le rappel pour le B.R.S.V. a été administré 15 jours plus tard (Bovi-Shield, Pfizer). Les animaux ont reçu un traitement antiparasitaire (Dectomax, Pfizer) et un traitement antibactérien de tétracycline. Un implant a aussi été administré (Revalor-H) composé d'acétate de Trenbolone 70 mg et 7 mg d'œstradiol (Intervet Canada Ltée).

Concernant leur état de santé à la station de recherche, les animaux ont été observés quotidiennement et traités en conséquence selon les observations. L'annexe 2 décrit la marche à suivre et le traitement à appliquer.

3.4.2 Expérimental

- Sélénium injectable

À l'entrée des animaux à la station, de façon aléatoire, un animal sur deux a reçu une injection de sélénium et de vitamine E, à la dose de 0,133 mg/kg de sélénium (sélénite de sodium) et 3,02 UI de vitamine E (acétate dl-alpha tocophérol), par voie sous-cutanée (dystocel-DS, Pfizer Santé animale Canada, 1 ml/45 kg). La vitamine E se trouve à même la préparation commerciale de sélénium.

- Sélénium alimentaire

Pour la période d'adaptation (14 jours), les animaux recevaient un peu de sélénium dans leur alimentation. Avec le contenu des aliments, la quantité de sélénium distribué aux animaux correspondait à 1,0 et 1,8 mg par jour par animal pour la première et la deuxième semaine respectivement. Par la suite, pour les animaux ayant été injectés avec du sélénium à l'admission, 50% (30) des animaux recevaient du sélénium organique (Sel-Plex 2000, Alltech Canada) (So⁺) via leur supplément minéral tandis que pour l'autre 50% (30) il s'agissait de sélénium inorganique (Optiboef, CO-OP,

sélénite de sodium (Si^+). Il en était de même pour le groupe de 60 animaux n'ayant pas reçu de sélénium injectable à leur admission à la station : 30 animaux recevaient du sélénium organique (So^-) et pour les 30 autres, la nature du sélénium était inorganique (Si^-).

3.5 PESÉES ET PRÉLÈVEMENT

3.5.1 Pesée des animaux

Les animaux ont été pesés à leur admission et, par la suite, à tous les quinze jours pour la durée du projet (82 jours). À chaque prise de poids, les animaux, logés dans les différents enclos, étaient pesés dans le même ordre, avant la distribution journalière de la nourriture. Le surplus d'aliment, donné la veille, leur était retiré. À l'annexe 3, nous présentons un calendrier des prélèvements et des interventions.

3.5.2 Prélèvements sanguins

Lors de l'admission des animaux, du sang était prélevé de la veine jugulaire dans un tube sec (sérum) de 10 ml. Par la suite, pour les autres prélèvements à chaque quinze jours, lors de la pesée, nous avons utilisé un tube sec et un tube de 7 ml contenant de l'héparine pour les autres composantes du sang : plasma, globules rouges, etc. Les tubes « Vacutainer » provenaient de Becton Dickinson and Company. À partir du deuxième prélèvement (P.2), après la formation de groupes, les prélèvements sanguins effectués sur chacun des animaux d'un même enclos ont été regroupés pour le dosage du sélénium et de la GSH-Px. Comme pour la pesée, d'une fois à l'autre, le prélèvement sanguin chez les animaux était pratiqué dans le même ordre avant la distribution de nourriture.

Rapidement après le prélèvement, les tubes étaient placés dans un réfrigérateur (4°C) portatif et centrifugés 24 heures plus tard. Les différentes fractions résultant de la centrifugation étaient congelées à -80°C jusqu'à leur analyse.

3.5.3 Biopsies musculaires

Des biopsies du muscle semi-membraneux du membre droit ont été prélevées pour l'évaluation du sélénium. Lors du prélèvement, les animaux recevaient de la xylazine à la dose de 0,04 mg/kg par voie intraveineuse (AnaSed, Novopharm, Toronto) et 200 mg (10 ml) de lidocaïne (chlorhydrate) (Vétoquinol, Lavaltrie, Québec) au site de biopsie.

Sitôt le prélèvement effectué (± 400 mg), le tissu musculaire était rincé dans une solution saline à 0,9%, dégraissé et placé immédiatement à 4°C . Le tissu était congelé 12 heures plus tard et conservé pour analyse à -80°C .

La teneur du muscle en sélénium a été évaluée à deux occasions soit : au jour 16 (J.16), juste avant l'introduction du sélénium ajouté aux rations expérimentales et au jour 81 (J.81) chez trois groupes d'animaux dont le traitement était : So^- , $N=15$, Si^- , $N=15$ et Si^+ , $N=5$.

3.6 DOSAGES

3.6.1 Dosage du sélénium dans le sérum, le plasma et le sang entier

Le sélénium contenu dans le sang a été mesuré par chromatographie en phase liquide à 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 8 ml 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 (4,5-benzopiäzsélénol) se fait à 2 minutes et décelé 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.

3.6.2 Dosage du sélénium dans le poil et le muscle

Basé sur la même méthode décrite précédemment, 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).

3.6.3 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).

3.6.4 Activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le plasma et le sang entier

L'activité enzymatique de la glutathion peroxydase (GPX) a été évaluée par la méthode cinétique enzymatique en utilisant un kit commercial de Randox (Randox Laboratories 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 converti en forme réduite avec oxydation du NADPH et NADP^+ . La baisse de l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm.

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 autoanalyseur 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.

3.6.5 Vitamines A, E et β -carotènes sériques

La mesure sérique de ces vitamines s'effectue par chromatographie (HPLC). Une courbe standard est préparée dans du sérum de veau fœtal, à des concentrations allant d'environ 0,07-2,8, 0,63-25,12 et de 0,15-0,6 $\mu\text{g/ml}$ pour les vitamines A, E et β -carotènes respectivement. Parallèlement, un blanc est préparé en utilisant un aliquot de 200 μl de ce sérum fœtal. Le même procédé se répète pour les sérums à analyser. Ensuite il y a ajout d'un standard interne dans tous les tubes, 1 ml d'eau et 1 ml d'éthanol pour précipiter les protéines.

Une extraction à l'hexane est ensuite réalisée puis la phase organique est évaporée à sec, sous azote. Le résidu est dissous dans 150 μl de phase mobile et transféré dans une vial HPLC ambré, pour injection. Les vitamines sont ainsi dosées par HPLC, sur phase inverse et la phase mobile est composée d'acétonitrile et méthanol. Chaque vitamine est lue à sa longueur d'onde maximale et calculée versus le standard interne. Pour ce projet, notre intérêt se limite à la vitamine E, mais les deux autres sont mesurées en même temps.

La vitamine E a été évaluée pour une sous population de deux groupes d'individus ($N=12/\text{groupe}$) qui présentaient des valeurs de sélénium sériques basses et élevées au jour 0 (P.1) et comparées entre ces mêmes individus au jour 82 (P.7).

3.6.6 Hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4)

Les hormones thyroïdiennes ont été déterminées à l'aide d'une technique immunoenzymologique chimioluminescente compétitive en phase solide. La validité de la technique s'effectue à l'aide de contrôles connus à valeurs de références hautes et basses en T_3 - T_4 . La méthode est disponible en trousse de diagnostic (Immulite T_3 et T_4

totales, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, Californie, USA). Cette technique a été validée pour les hormones (T_3 et T_4) bovines (Williams 1987).

Les valeurs de thyroxine (T_3 , T_4) ont été mesurées, pour une sous-population de trois groupes d'individus (A, B et C, $N = 8/\text{groupe}$, au jour 0 (P.1) et au jour 12 (P.2)). Les données ont été comparées entre les groupes et les traitements. Pour le groupe A, ces animaux avaient reçu du sélénium injectable à l'admission (J.0) et présentaient des valeurs sériques carencées en sélénium à ce premier prélèvement (J.0, P.1). Les animaux des groupes B et C n'avaient pas reçu de sélénium à l'admission (J.0) et présentaient des valeurs sériques en sélénium soit carencées pour le groupe B ou adéquates pour le groupe C.

3.6.7 Détection des anticorps contre le virus de la diarrhée virale bovine (B.V.D.)

La méthode d'immunofluorescence a été utilisée pour le dépistage des anticorps contre le B.V.D. Il s'agit d'une technique à dilution successive qui permet de déterminer le seuil de réaction anticorps antigène. Les dilutions ont été complétées jusqu'à la détection maximale des anticorps. Nous avons aussi comparé cette méthode avec celle de séroneutralisation, considérée comme la référence.

Nous avons comme objectif de vérifier si l'injection de sélénium, en même temps qu'une vaccination contre le BVD, pouvait améliorer la réponse immunitaire des animaux suite à cette vaccination. Donc, nous avons sélectionné les animaux négatifs ou montrant des traces d'anticorps contre l'antigène BVD dans les deux groupes expérimentaux, injectés ou non au sélénium (So^- , Si^- , $N = 42$ et So^+ , Si^+ , $N = 48$).

Les titres d'anticorps, exprimés en dilution, sont transformés en \log_2 pour interprétation et ont été comparés entre les deux groupes au jour 0 (P.1) et au jour 26 (P.3).

3.7 ANALYSES STATISTIQUES

Les analyses statistiques ont été exécutées à l'aide du logiciel SAS (SAS, version 9.1, Cary, NC). La majorité des données ont été traitées à l'aide d'un modèle linéaire à mesures répétées, avec le traitement, le prélèvement ou la période, selon le cas, comme facteur entre les sujets et s'il y a lieu, l'enclos et le facteur intrasujets comme éléments aléatoires. La différence significative est acceptée à un seuil de $P < 0,05$.

4. RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

4.1 ÉTAT DU SÉLÉNIUM SÉRIQUE À L'ADMISSION DES ANIMAUX À LA STATION

À l'admission, sur 141 individus, 11 (7,8%) se situent à un niveau adéquat, 73 (51,8%) en subcarence et 57 (40,4%) en carence (*Tableau 1*). Les résultats du sélénium sérique n'étant pas disponibles lors de la formation des groupes, nous avons déterminé au hasard la distribution des animaux gardés pour le projet et ceux identifiés pour chacun des groupes de traitement.

Tableau 1 :
Résumé des résultats de sélénium sérique (prélèvement J.0) en fonction des critères : adéquat, subcarence et carence chez les animaux admis pour le projet sélénium à la station Deschambault

Critères	Admission : 141 animaux		Gardés pour le projet : 120 animaux	
	Nb animaux	%	Nb animaux	%
Adéquat 0,69-1,13 µmol/L	11	7,8	9	7,5
Subcarence 0,32-0,68 µmol/L	73	51,8	64	53,3
Carence < 0,32 µmol/L	57	40,4	47	39,2

Nombre et statut des animaux éliminés

Statut	Nombre
Adéquat	2
Subcarence	7
Carence	12

Distribution des animaux ayant reçu du sélénium (injection) à l'admission, en fonction des critères : adéquat, subcarence, carence et gardés pour le projet à la station Deschambault

Critères	Nb animaux injectés au sélénium (Se +)	Nb animaux non injectés au sélénium (Se -)
Adéquat	8	1
Subcarence	30	34
Carence	22	25

Injection de sélénium à l'admission : 0,133mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg (voie sous-cutanée) (dystocel-DS, Pfizer)

Parmi les 120 animaux gardés pour le projet, 9 (7,5%) se retrouvent à un niveau adéquat, 64 (53,3%) en subcarence et 47 (39,2%) en carence. La moyenne générale du sélénium sérique est de $0,399 \pm 0,184 \mu\text{mol/l}$ (min. 0,044, max 1,027) donc en subcarence. La grande majorité des animaux étant en subcarence ou en carence (annexes 4 et 5).

Les résultats du sélénium ont été classifiés selon les valeurs de références suggérées par Herdt (2000) pour les bovins de boucheries (annexe 5) Ces valeurs sont comparables à celles recommandées par Marston (1999).

La moyenne du sélénium sérique des animaux injectés au sélénium (Se^+) se situe à $0,417 \pm 0,215 \mu\text{mol/l}$ comparée à $0,380 \pm 0,154$ pour le groupe non injecté. Sans être significative, cette situation n'avantage pas le groupe injecté.

Pour les quatre sous-groupes dont l'aliment contient un supplément de sélénium organique (levures) ou inorganique (sélénite) ajouté à la ration au jour 16, la moyenne du sélénium sérique est de $0,389 \pm 0,162 \mu\text{mol/l}$ pour le groupe (So^-), $0,375 \pm 0,217$ pour le groupe So^+ , $0,371 \pm 0,145$ pour le Si^- et de $0,459 \pm 0,213$ pour le groupe Si^+ . Au départ, il existe une différence significative entre Si^+ et Si^- ($\text{Si}^+ > \text{Si}^-$).

La moyenne de $0,399 \mu\text{mol/l}$ (sérique) des animaux du projet « sélénium à Deschambault » est légèrement supérieure à celle rapportée de 0,325 pour les veaux du Québec au printemps 2004. Par contre, on observe une bonne différence avec la moyenne de l'automne 2004 ($0,181 \mu\text{mol/l}$). Le poids moyen (289 kg) des animaux du projet est légèrement supérieur à celui des veaux de l'enquête (263 kg). De ce fait, nous croyons qu'une partie des animaux du « projet sélénium » étaient déjà sevrés. Ces deux éléments, poids et sevrage, pourraient expliquer cette différence entre les valeurs observées pour le sélénium sérique ($0,399 \mu\text{mol/l}$ versus 0,325).

Hoff (2001) rapporte une valeur moyenne de $0,09 \mu\text{g/ml}$ ($1,14 \mu\text{mol/l}$) dans le sang entier chez des vaches de boucherie adultes de l'Ontario. Cette valeur du sang entier correspond à $\pm 0,570 \mu\text{mol/l}$ comme donnée sérique; ce qui est passablement plus élevé que ce que l'on observe pour les animaux du projet. En Alberta, au cours d'une étude chez des vaches adultes réalisée dans trois régions différentes dont les sols et les plantes sont déficients en sélénium pour les régions A et B et adéquats pour la C, Campbell (1995) observe que le sélénium du sang entier est inférieur pour les animaux des zones A et B comparé à la C ($1,93 \mu\text{mol/l}$ versus 2,70). Neuf pourcent des sujets de l'enquête présentaient des taux faibles ou marginaux en sélénium ($< 1,27 \mu\text{mol/l}$).

Dans des troupeaux de la région du sud-est de la Colombie Britannique, qui présentent différents problèmes, Fenimore (1983) observe une subcarence en sélénium chez des vaches de type boucherie. L'enquête de l'auteur révèle que la déficience apparaît chez les vaches qui pâturent ou qui reçoivent du foin provenant de champs fertilisés et irrigués. Les bovins qui occupaient de grands pâturages affichaient, par ailleurs, une teneur sérique normale en sélénium.

Comme on peut le constater, au Canada, il y a peu de données sur la teneur en sélénium des bouvillons au sevrage. Puisque seule la partie sud du Manitoba, de la Saskatchewan et de l'Alberta affichent une teneur adéquate en sélénium dans les plantes, la majorité des animaux des autres régions du Canada doivent se situer en subcarence ou carence lors du sevrage s'ils ne reçoivent pas de suppléments en sélénium.

4.2 ÉTAT DE SANTÉ

L'état de santé des animaux a très bien évolué suite à l'admission à la station. Les problèmes respiratoires se sont manifestés sur seulement 12 individus (8,5%), la réponse au premier traitement fut excellente. Le nombre de rechutes n'étant que de deux animaux sur 12 (16,6%). Les premiers signes de maladies respiratoires se sont manifestés au sixième jour suivant l'admission des animaux et, trois semaines plus tard, le tout était stabilisé. Quelques autres problèmes (boiterie, abcès) se sont manifestés mais se sont résolus dans les normes suite aux traitements instaurés. Les principaux problèmes observés sont décrits à la *Figure 1* et au *Tableau 2*. Au cours des deux premières périodes de 15 jours, le gain de poids quotidien se comparait à ceux de toute la période expérimentale.

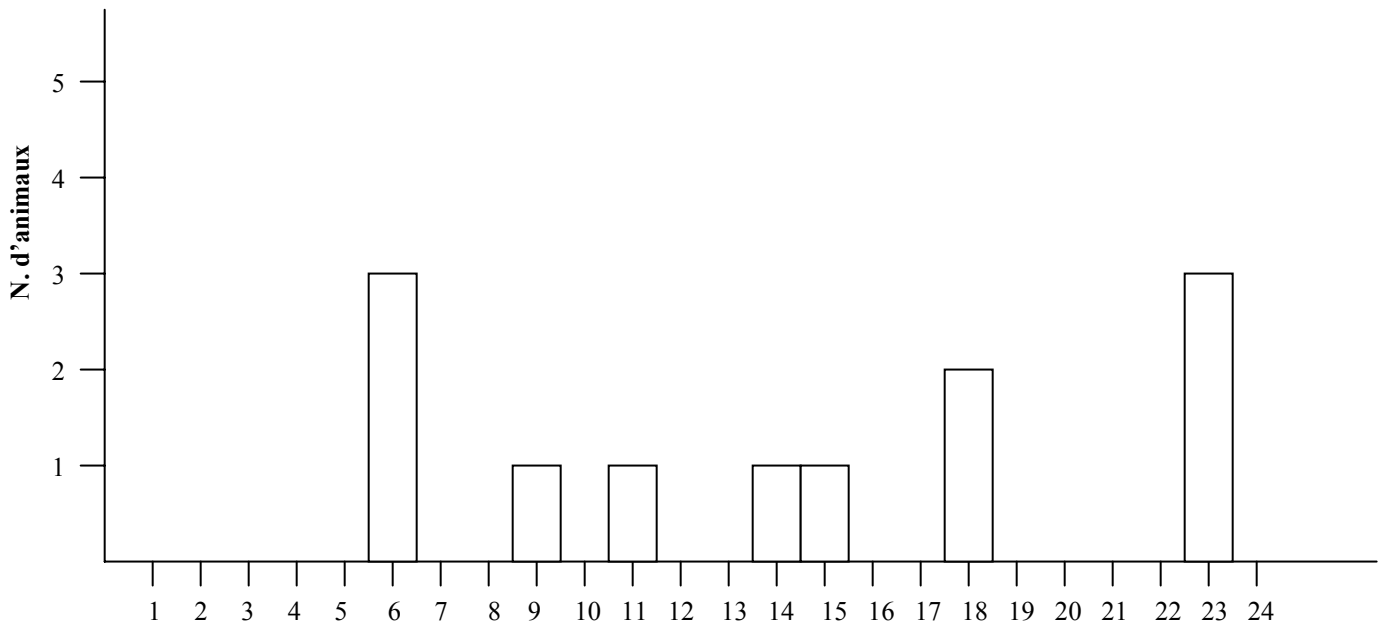


Figure 1 :

Problèmes pulmonaires chez les animaux du projet Sélénium à la station Deschambault

Jours suivant l'admission des animaux :

- **Problèmes débutés le 6e jour de l'admission**
- **Problèmes terminés le 23e jour de l'admission**
- **Morbidité : 12/142 (8,5 %)**
- **Rechute : 2/12 (16,6 %)**
- **Mortalité : 0**
- **Poids moyen à l'admission des animaux gardés pour le projet : 288,8 kg (240-343)**

Tableau 2 :
Problèmes de santé et traitements

Problèmes pulmonaires

Dates	Nb d'animaux	Identification de l'animal
04/05	3	8234, 6535, 5784
07/05	1	0321
09/05	1	7375
12/05	1	5979
13/05	1	0106
16/05	2	7887, 7967
21/05	3	4305, 7960, 6272

12/142 → 8,5 %

Rechute : 2 animaux # 5784, 09/05/06
0106, 25/05/06

2/12 → 16,6%

Mortalité → 0 %

Autres problèmes :

- **Diarrhée chez quelques animaux lors du passage du foin sec à l'ensilage**
1 animal (2969), diarrhée avec présence de sang 04/05/06
Vérification pour coccidiose, résultat négatif
- **1 animal présenté avec une enflure au M.A.G. (boulet)**
Trait. : pénicilline, anti-inflammatoire
- **1 animal, blessure (M.A.G.) boulet**
Trait. : désinfection locale
pénicilline 4 j., anti-inflammatoire la première journée
Lieu : boulons des abreuvoirs
- **1 animal, abcès au niveau de la cuisse (M.P.D.)**
Trait. : drainage
Désinfection

La saison et l'âge, qui se reflète sur le poids, sont des facteurs qui ont une grande influence sur l'état de santé, particulièrement sur l'incidence des problèmes respiratoires. En effet, le printemps, les infections respiratoires affichent une fréquence réduite. Le poids des animaux, à leur réception, était supérieur à ce que l'on avait prévu, le sevrage étant possiblement effectué à ce poids.

Au cours d'un projet sur la vitamine E, Carter (2005) observe un taux de morbidité de 60% sur des bouvillons femelles au cours des six premières semaines du projet. Le poids moyen de ces animaux était de 197 kg.

Plusieurs facteurs peuvent influencer l'apparition des problèmes respiratoires. À titre d'exemple, au cours d'un projet sur l'aspect des traitements de ces problèmes chez des bouvillons provenant des encans et gardés sur deux sites différents, Step (2007) rapporte une incidence qui varie de 10 à 50 % en fonction des sites.

Nous croyons que ces deux facteurs favorables (saison et âge) ont facilité cette période critique pour les animaux en regard de leur santé.

4.3 PROGRAMME ALIMENTAIRE

La première semaine (J.0 au J.7) correspondait à la première semaine d'adaptation. Au cours de cette semaine, les génisses ont reçu environ 4 kg de foin sec par animal par jour et une ration totale mélangée d'adaptation supplémentée d'un minéral contenant 22 mg de sélénium par kilogramme de supplément. Par la suite, pour la deuxième semaine, seule la ration d'adaptation était servie aux animaux jusqu'au début de la période expérimentale, soit le J.16 du projet.

Les deux rations servies aux 120 génisses sélectionnées pour la période expérimentale (J.16 au J.82) contenaient la même proportion d'ingrédients sur une base de matière sèche (*Tableau 3*). Seul le supplément minéral utilisé pour les deux rations expérimentales était différent puisque le sélénium ajouté au supplément provenait soit d'une source exclusivement organique (levures) ou inorganique (sélénite de sodium).

Tableau 3
Ingrédients et compositions chimiques des rations au cours de l'expérience

Composition	Ration d'adaptation	Ration Se organique	Ration Se inorganique
Ingrédients, % de MS			
Ensilage de foin	24,8	23,3	23,3
Ensilage de maïs	21,9	23,6	23,6
Maïs grain roulé	47,0	46,7	46,7
Tourteau de soya	4,6	4,6	4,6
Urée	0,5	0,6	0,6
Mélange de minéral ¹⁻²	1,2	1,2	1,2
Chimique			
MS, % de MS	55,6	52,2	51,7
PB, % de MS	12,4	14,2	13,4
NDF, % de MS	32,7	32,6	33,0
Ca, % de MS	0,65	0,52	0,59
P, % de MS	0,36	0,33	0,33
Mg, % de MS	0,37	0,19	0,20
K, % de MS	1,55	1,29	1,32
Se, mg/kg de MS	0,25	0,36	0,31
EN _E Mcal/kg MS ³	1,76	1,74	1,74
EN _G Mcal/kg MS	1,13	1,13	1,13

¹ Minéral de la ration d'adaptation : 8 % de Ca; 3,0 % de P; 5 % de Mg; 4,4 % de Na; 12,0 % de K; 3,0 % de S; 500 mg/kg de Cu; 3150 mg/kg de Mn; 5000 mg/kg de Zn; 30 mg/kg de Co; 50 mg/kg de I; 22 mg/kg de Se (sélénite); 200 000 UI de vit. A; 20 000 UI de vit. D-3; et 1000 UI de vit. E.

² Minéral des rations expérimentales : 24 % de Ca; 1,3 % de Mg; 10,0 % de Na; 1,3 % de K; 1,5 % de S; 1000 mg/kg de Cu; 1400 mg/kg de Mn; 3000 mg/kg de Zn; 50 mg/kg de Co; 100 mg/kg de I; 400 000 UI de vit. A; 40 000 UI de vit. D-3; et 1500 UI de vit. E. avec 28 mg/kg (ration Se inorganique) et 32 mg/kg (ration Se organique)

³ Énergie calculée en utilisant les données publiées (NRC 2000).

Les éléments de base de la ration contenaient très peu de sélénium. Le *Tableau 4* présente la teneur en sélénium de ces aliments.

Tableau 4
Teneur en sélénium (ppm) des aliments de base

	Tourteau de soya	Maïs en grain	Ensilage de foin	Ensilage de maïs	Foin sec
Sélénium mg/kg (M.S.) ppm	0,47 ¹	0,006	0,033	0,031	0,031

¹ Moyenne des résultats de deux analyses du même échantillon.

Selon les éléments du régime alimentaire (adaptation ou expérimental) et leur niveau de consommation, les animaux recevaient de 0,25 à 0,37 mg par animal et par jour de sélénium qui provenait des éléments de base de la diète.

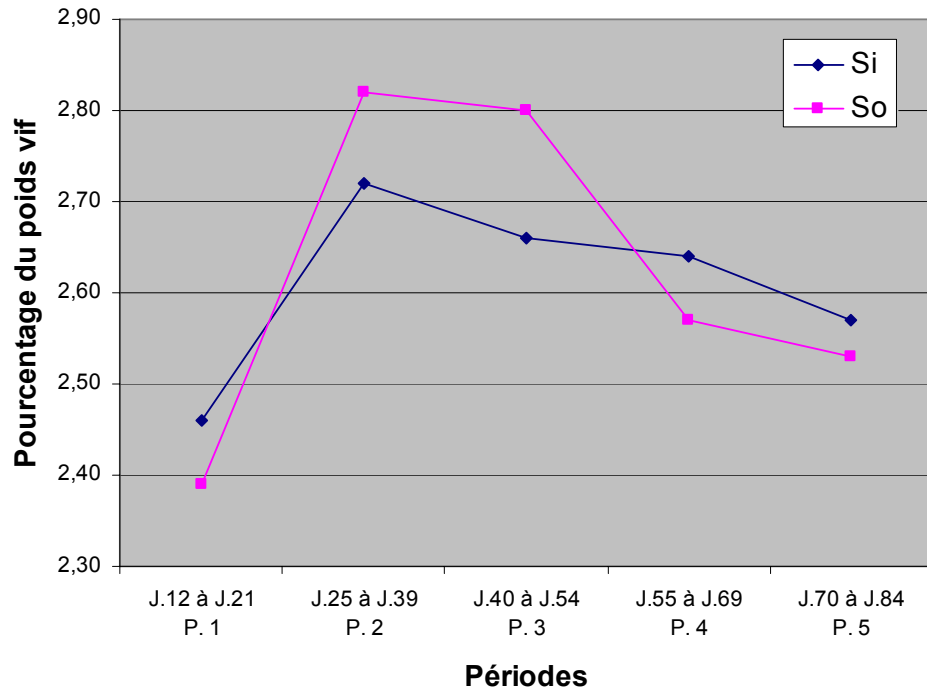
Au cours de la période expérimentale (J.16 à J.82), en tenant compte de la teneur en sélénium des suppléments minéraux et de la consommation des animaux, la quantité totale de sélénium ingérée variait de 4,0 à 4,4 mg par jour par animal pour le sélénium d'origine organique et de 3,4 à 3,8 mg pour le sélénium d'origine inorganique. La ration comprenant le sélénium organique contenait ± 14 % plus de sélénium que la ration avec le sélénium inorganique.

Les consommations enregistrées au cours des cinq périodes de mesure des poids des génisses n'ont pas été différentes d'une ration à l'autre (*Tableau 5*). De même, pour l'ensemble des mesures et exprimées en pourcentage du poids vif, nous n'observons pas de différence entre les deux apports de sélénium. (*Figure 2*).

Tableau 5
Consommation de matière sèche par animal au cours des cinq périodes de l'expérience

No parc	Consommation moyenne (kg de matière sèche/jour/animal)				
	Période du 14 au 24 mai	Période du 25 mai au 7 juin	Période du 8 au 20 juin	Période du 21 juin au 5 juillet	Période du 6 au 20 juillet
1	7,9	9,1	10,1	9,4	9,5
2	7,0	8,8	8,8	9,1	8,8
3	7,9	9,6	9,8	8,4	10,5
4	8,6	9,5	9,7	10,4	11,1
5	7,7	9,9	11,0	10,4	11,0
6	7,8	10,2	10,5	9,5	10,9
7	7,4	9,5	8,9	9,3	9,6
8	7,4	8,7	8,4	9,7	9,0
9	7,4	9,5	9,4	8,9	9,2
10	7,6	9,6	9,5	9,8	9,3
11	6,5	8,6	9,2	9,7	9,6
12	8,9	9,9	10,4	10,7	10,9
13	8,2	9,1	9,7	9,8	9,6
14	9,2	11,5	11,8	11,7	10,9
15	7,4	9,5	10,0	9,5	9,1
16	7,9	8,5	9,2	9,7	10,0
17	7,8	9,2	9,9	9,8	10,2
18	7,9	9,6	10,1	9,7	10,4
19	7,2	8,5	9,3	9,9	10,4
20	8,7	9,7	10,0	10,5	10,9
21	7,0	8,4	9,7	9,8	9,5
22	8,3	10,3	9,9	10,5	11,0
23	6,8	8,3	8,8	9,1	9,6
24	6,4	8,4	9,2	8,8	9,2
Moyenne Se organique	7,6	9,5	10,0	9,6	9,9
Moyenne Se inorganique	7,8	9,2	9,5	9,9	10,1

¹ La consommation d'aliment a été mesurée sur deux jours pour les quatre premières périodes et sur trois jours pour la dernière période. Elle a été mesurée pour les cinq animaux de l'enclos et exprimée par animal.



Si : Supplément de sélénium inorganique
 So : Supplément de sélénium organique (levures)

Figure 2
Consommation volontaire de matière sèche pour les différentes périodes du projet exprimée en pourcentage du poids vif

Les consommations et les refus étaient mesurés sur deux jours consécutifs pour les quatre premières périodes de l'expérience et sur trois jours pour la dernière période de l'expérience. Puisque la disposition des buvettes entraînait l'accumulation d'eau dans la mangeoire des animaux, la matière sèche des refus des deux rations a été évaluée sur deux jours consécutifs en duplicata au cours de l'expérience. Ces valeurs de matière sèche ont été utilisées pour mesurer la matière sèche des aliments refusés par les animaux. Afin que les animaux aient continuellement de la nourriture à leur disposition, la quantité d'aliments servis excédait d'environ 10 % leur besoin.

4.4 EFFET DES TRAITEMENTS DE SÉLÉNIUM INJECTABLE OU ALIMENTAIRE SUR LE GAIN DE POIDS DES ANIMAUX

Les traitements, injection de sélénium ou ajout à la ration de sélénium organique comparé à l'inorganique, n'ont pas d'effets significatifs sur la croissance pondérale des animaux à chacune des pesées aussi bien que pour toute la période expérimentale (82 jours).

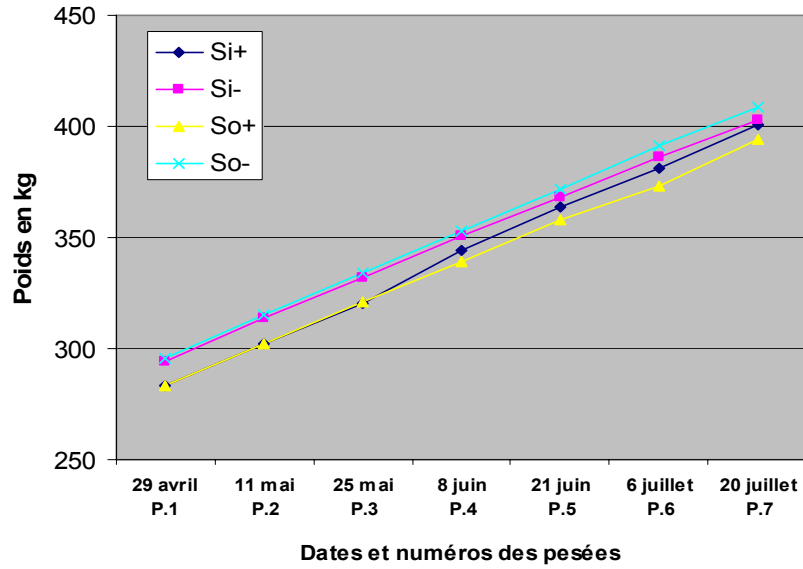
Période expérimentale (82 jours)

Traitements	Gain moyen (kg) par animal	Gain moyen quotidien (kg) par animal
Si ⁺	118,00	1,450
Si ⁻	109,00	1,340
Moyenne :	113,50	1,395
So ⁺	111,00	1,370
So ⁻	113,00	1,380
Moyenne :	112,00	1,375
Moyenne générale :	112,75	1,385

L'analyse statistique (modèle linéaire à mesures répétées) tient compte de l'évolution du poids entre les pesées et l'enclos est imbriqué dans le traitement comme facteur aléatoire.

Le gain quotidien moyen de 1,385 kg est considéré comme excellent pour un groupe de femelles.

Les résultats des moyennes de poids et du gain moyen quotidien pour chaque pesée en fonction des traitements sont présentés aux *Tableaux 6 et 7* de même que leurs présentations graphiques (*Figures 3 et 4*). Tel que visualiser à la figure 3, le gain de poids a été régulier et constant pour chaque traitement. Au départ, on observe une petite différence non significative entre les groupes Si⁺, So⁺ et Si⁻, So⁻. Elle s'atténue avec le temps. Pour ce qui est du gain moyen quotidien, on observe des variations non significatives autant à l'intérieur des traitements que pour chacune des périodes de pesées. La deuxième période (11 au 25 mai) affiche une diminution (non significative) par rapport à la première période. La formation des groupes (Gupta 2005) et la majorité des animaux manifestant des signes de problèmes respiratoires correspondent à cette période. Ces deux éléments pourraient expliquer cette observation.



Entrée des animaux : 28 avril

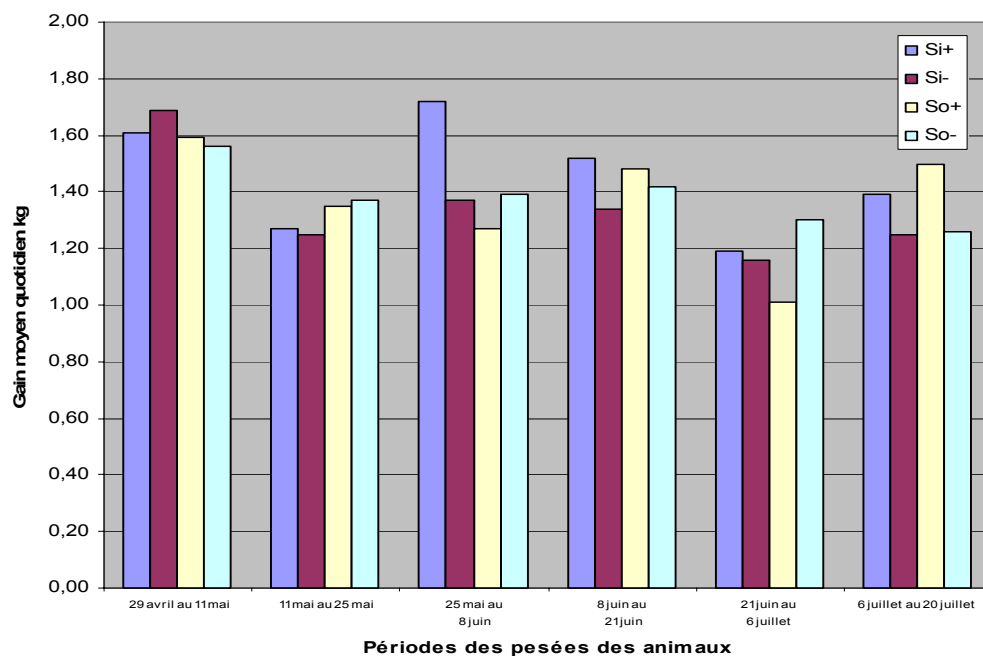
Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission

Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission

So + : Sélénium organique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission

So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission

Figure 3 :
Évolution du poids (kg) des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale



Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
 Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission
 So + : Sélénium organique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
 So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission

Figure 4 :
Histogramme du gain moyen quotidien (kg) des animaux, en fonction des périodes et des traitements, au cours de la période expérimentale

Pour une période de 126 jours, chez des bouvillons d'un poids moyen de 351 kg, Lawler (2004) n'observe pas de différence sur le gain de poids et le gain moyen quotidien avec des teneurs en sélénium dans la diète qui variaient de 0,38 à 2,86 ppm. Les concentrations les plus élevées correspondaient à du sélénium organique d'origine alimentaire. Hintze (2002) obtient des résultats comparables pour une période de 105 jours chez des bouvillons en phase de finition. Ces bovins étaient alimentés avec une diète composée de 55% de concentrés contenant 0,62 et 11,9 mg/kg de sélénium provenant des aliments. Pour ces deux auteurs, un apport élevé en sélénium organique d'origine alimentaire ou de levures n'a pas d'effet bénéfique ni néfaste sur le gain pondéral. Avec une quantité de sélénium (organique et inorganique) de 0,038 à 1,05 ppm de la ration, Nicholson (1991, 1993), également, ne note pas de différence sur le gain de poids.

Tableau 6 :
Données de poids (kg) des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale

Traitements ⁽¹⁾	Poids des animaux (kg) : Moyenne du groupe						
	29 avril P.1	11 mai P.2	25 mai P.3	8 juin P.4	21 juin P.5	6 juillet P.6	20 juillet P.7
Si+	283 ± 20,2	302 ± 22,3	320 ± 23,6	344 ± 20,6	364 ± 20,8	381 ± 18,7	401 ±19,1
Si-	294 ± 23,8	314 ± 24,6	332 ± 26,7	351 ± 26,3	368 ± 29,3	386 ± 30,1	403 ± 34,3
So+	283 ± 19,6	302 ± 18,6	321 ± 19,6	339 ± 21,5	358 ± 22,3	373 ± 23,6	394 ± 26,5
So-	296 ± 21,7	315 ± 24,9	334 ± 24,6	353 ± 25,2	372 ± 25,8	391 ± 25,9	409 ± 27,5

- (1) Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission
So + : Sélénium organique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission
* Sélénium + : Sélénium administré le 29/04 (0,133 mg/kg, Vit.E, 3.02 U.I./kg, voie sous-cutanée)
Note : Sélénium (organique et inorganique) ajouté dans le supplément minéral le 15 mai.

Tableau 7 :
Gains moyens quotidiens (kg) selon les périodes de pesées des animaux, en fonction des traitements, au cours de la période expérimentale

Traitements ⁽¹⁾	Gains moyens quotidiens (kg)					
	29 avril au 11 mai	11 mai au 25 mai	25 mai au 8 juin	8 juin au 21 juin	21 juin au 6 juillet	6 juillet au 20 juillet
Si+	1,61	1,27	1,72	1,52	1,19	1,39
Si-	1,69	1,25	1,37	1,34	1,16	1,25
So+	1,59	1,35	1,27	1,48	1,01	1,50
So-	1,56	1,37	1,39	1,42	1,30	1,26

- (1) Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission
So + : Sélénium organique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission

Richard (rapport de recherche) n'observe pas d'amélioration du gain moyen quotidien, de la consommation d'aliments ou du rapport gain/consommation de même que sur les caractéristiques de carcasses, chez des animaux soumis à un programme alimentaire comportant une teneur différente en sélénium. Les animaux du groupe témoin recevaient 1,71 mg de sélénium/animal/jour tandis que l'on avait ajouté 3,17 mg de sélénium organique (levure) (Sel-Plex ®), pour un total de 4,88 mg/animal/jour pour les animaux du groupe traité. La durée de la période expérimentale s'étendait sur 130 jours. Au début, le poids moyen des animaux était de 358 kg.

Administré en injection, à la dose de 0,05 ou de 0,15 mg/kg, le sélénium ne traduit pas d'amélioration de gain (Maas 1993, Gleed 1983). À l'aide d'un protocole différent, incluant l'apport parentéral (sous-cutané) de sélénium à celui du supplément alimentaire, Hiriroglou (1975) n'observe aucun changement du gain moyen quotidien suite aux traitements.

Sur une période de 84 jours, Smith (1984) constate une amélioration du gain moyen quotidien chez des animaux au pâturage suite à l'administration orale de 15 mg de sélénite de sodium à tous les 28 jours. Chez des veaux de six mois, au pâturage, trois doses de 20 mg (sélénate de sodium), à intervalle de trois mois, entraîne une augmentation de poids de 8,7 kg au cours de ces neuf mois (Davis 1974). Nunn (1996) observe une amélioration de l'efficacité alimentaire en administrant un bolus à libération lente de sélénium (3 mg/jour) chez des bouvillons soumis à une diète à base de fourrage déficiente en cet élément.

Les résultats que nous observons sont analogues à ceux rapportés par d'autres chercheurs dans des conditions expérimentales assez comparables.

4.5 EFFET DU SÉLÉNIUM INJECTABLE

4.5.1 Effet de l'injection de sélénium, administré aux animaux à leur entrée à la station, sur la teneur du sérum en sélénium

Les animaux du groupe Si⁺ ont une valeur de sélénium sérique plus élevée (significative) au prélèvement P.1 que les trois autres groupes (Si⁻, So⁺, So⁻). Puisque les bouvillons ne recevaient pas de sélénium organique (levures) pour les 16 premiers jours du projet, nous avons regroupé les valeurs sériques en sélénium des animaux des groupes Si⁺ et So⁺ ainsi que celles des deux autres groupes (Si⁻ et So⁻). Ainsi regroupées, les données ne sont pas différentes au jour 0 (P.1) (*Tableau 8*).

Tableau 8 :
Données de la teneur du sélénium sérique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission, et de sa nature alimentaire (organique et inorganique)

Traitements	Sélénium sérique µmol/L						
	J.0 P.1	J. 12 P.2	J. 26 P.3	J. 40 P.4	J.53 P.5	J. 68 P.6	J.82 P.7
Si ⁺	0,459 ± 0,212 ¹	0,780 ± 0,101 ¹	0,818 ± 0,039 ²	0,767 ± 0,070 ²	0,706 ± 0,158 ²	0,773 ± 0,183 ²	0,846 ± 0,137 ²
Si ⁻	0,371 ± 0,146	0,536 ± 0,088	0,750 ± 0,555	0,661 ± 0,483	0,712 ± 0,036	0,921 ± 0,069	0,897 ± 0,090
So ⁺	0,375 ± 0,217	0,764 ± 0,073	0,912 ± 0,060	0,947 ± 0,036	0,932 ± 0,082	1,025 ± 0,129	1,073 ± 0,086
So ⁻	0,389 ± 0,163	0,544 ± 0,101	0,845 ± 0,537	0,994 ± 0,253	1,065 ± 0,215	1,102 ± 0,214	1,144 ± 0,080
Si ⁺ , So ⁺	0,417 ± 0,214	0,772 ± 0,087	0,865 ± 0,049				
Si ⁻ , So ⁻	0,330 ± 0,154	0,540 ± 0,094	0,789 ± 0,541				
Si ⁺ , Si ⁻			0,784 ± 0,297	0,714 ± 0,276	0,709 ± 0,097	0,847 ± 0,126	0,872 ± 0,113
So ⁺ , So ⁻			0,879 ± 0,298	0,971 ± 0,144	0,999 ± 0,148	1,064 ± 0,171	1,108 ± 0,083



J.16 : sélénium organique (levures) introduit dans la ration

¹ Moyenne des données de 30 animaux

² Moyenne de données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles
Sélénium : 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./Kg, sous-cutanée

L'injection de sélénium entraîne un effet positif significatif ($p < 0,0001$) sur la teneur sérique en sélénium évaluée 12 jours après le traitement. Le sélénium alimentaire contenu dans la ration de départ s'est aussi traduit par un effet positif ($p < 1,0001$), puisqu'au jour 12 (P.2) le sélénium sérique est plus élevé comparé au jour 0 (P.1) chez les animaux n'ayant pas reçu de sélénium injectable. Cependant, au jour 12 (P.2), l'injection de sélénium conserve son effet positif en regard de la contribution de l'apport alimentaire (*Figures 5 et 6*).

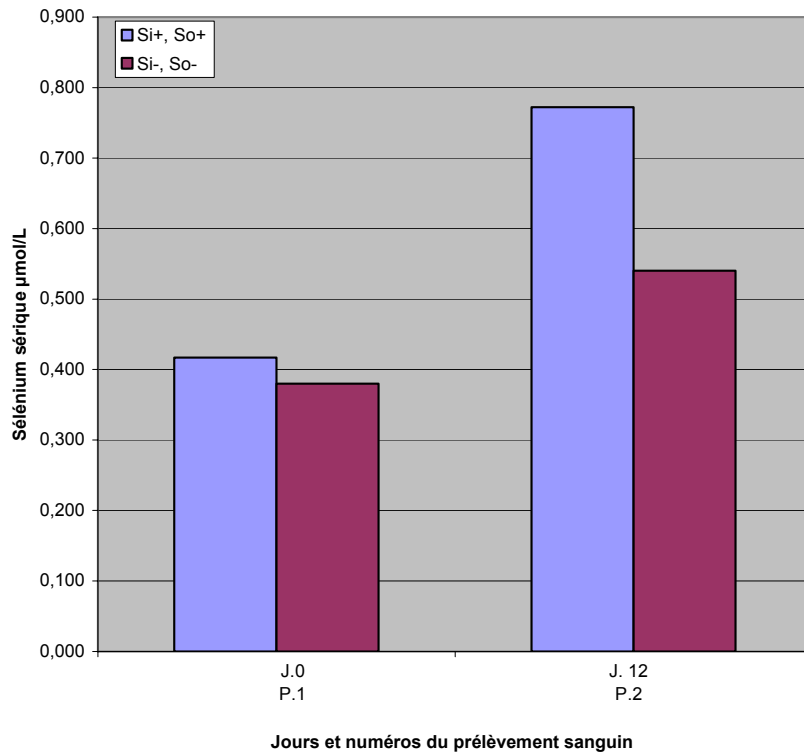


Figure 5 :
Histogramme de la teneur du sélénium sérique lors des prélèvements (P.1 et P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium le 29 avril (P.1), à l'admission des animaux

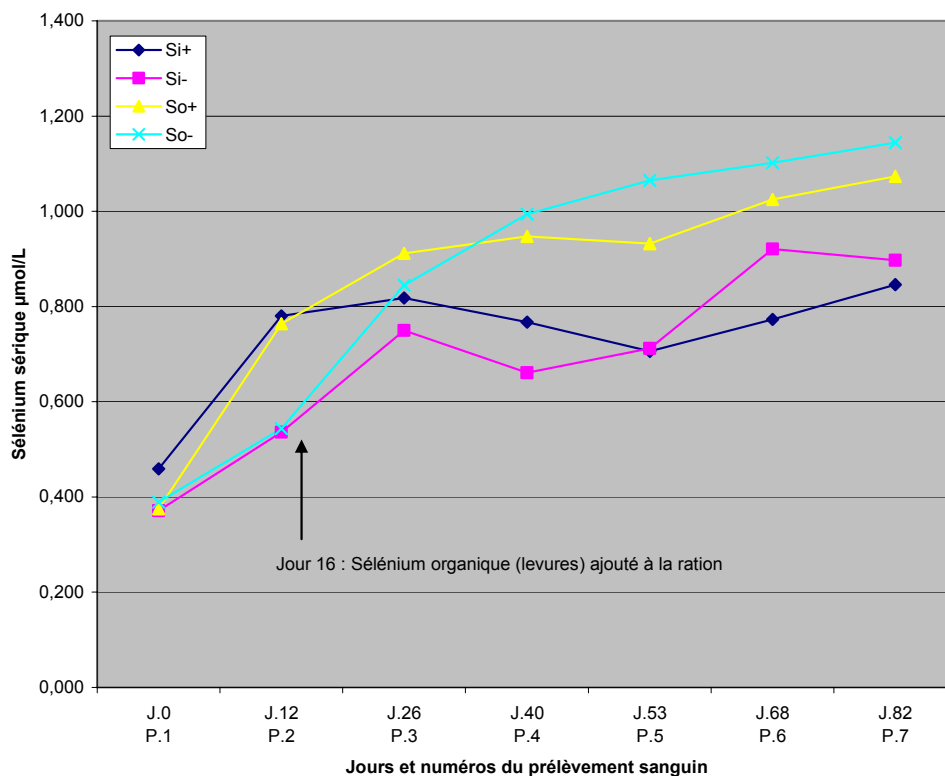


Figure 6 :
Évolution de la teneur du sélénium sérique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission des animaux et de la nature de cet élément dans l'alimentation (organique (levure) ou inorganique))

La moyenne du sélénium sérique observée au jour 12 (P.2) ($0,772 \pm 0,087 \mu\text{mol/l}$), chez les animaux ayant reçu le sélénium en injection se situe dans la catégorie de valeurs de références adéquates pour le groupe d'âge (30-300 jours).

L'effet de l'injection de sélénium s'atténue beaucoup entre le deuxième (J.12) et le troisième (J.26) prélèvement. Au jour 26 (P.3), seul le groupe So^+ se démarque légèrement du groupe Si^- .

Comme le rapporte Mass (1993), chez des animaux femelles d'un poids moyen de 224 kg, l'injection de sélénium à la dose de 0,055 mg/kg, la teneur sérique augmente rapidement et diminue progressivement par la suite. La teneur sérique est à son maximum cinq heures après le traitement. Elle revient à son niveau de départ 28 jours plus tard. Ces résultats ont été obtenus chez des animaux déficients en sélénium. Au début du projet, leur valeur moyenne dans le sang entier se situait à 0,024 mg/ml ($0,304 \mu\text{mol/l}$) et ils ont été maintenus sur une diète déficiente tout au cours de l'expérimentation.

Chez le mouton adulte, Muth (1967) observe une concentration maximale dans le sang une heure après l'administration sous-cutanée de sélénite de sélénium marqué (^{75}Se).

Chez des animaux de quatre à cinq mois, suite à l'injection de 0,06 mg/kg de sélénium, Van Vleet (1975) observe une augmentation modérée du sélénium dans le foie et le rein aux jours 1 et 7 post-traitement. Par la suite, il rapporte une diminution graduelle avec un retour aux valeurs de base au jour 23. Le statut sérique et alimentaire en sélénium n'est pas précisé. Les animaux étaient gardés sur pâturage sans apport de grains ou de supplément de sélénium. Le critère de sélection répondait à l'absence de signes cliniques de déficience en sélénium.

La différence que nous observons au jour 26 (P.3) est beaucoup moindre que celle notée par Thompson (1980) qui la situe à 50 % de la valeur maximale obtenue. Il obtient ces résultats avec une dose injectée de 0,1 mg/kg, chez des animaux qui recevaient 0,018 mg de sélénium par kg d'aliments, ce qui correspond à $\pm 0,18$ mg de sélénium d'origine alimentaire par animal par jour. Cette disparité entre ces résultats et ceux que nous observons au jour 26 (P.3) peut s'expliquer par l'apport alimentaire. La teneur sérique en sélénium pour les deux groupes d'animaux injectés et non injectés augmente particulièrement entre les jours 12 et 26. Au jour 26, les animaux recevaient les diètes expérimentales depuis dix jours, diètes qui contenaient une teneur augmentée en sélénium.

À la dose de 0,055 mg/kg de sélénium, Mass (1993) observe que le seuil de la catégorie adéquate pour le sélénium sérique n'est atteint que pour deux à trois jours après le traitement. Pour le projet que nous avons réalisé, à la dose injectable de 0,133 mg/kg de sélénium, ce seuil a été atteint pour au moins 12 jours. Pour les deux projets, au départ, la teneur sérique en sélénium indiquait un niveau de carence ou de subcarence.

4.5.2 Rétenition du sélénium injecté

Suite à l'injection de sélénium et lorsque l'on analyse la teneur sérique de cet élément chez des animaux qui présentaient des valeurs en sélénium différentes lors de l'admission, on observe une différence dans la quantité de cet élément retenu par l'organisme. Nous avons identifié 14 animaux (7 Se⁺ et 7 Se⁻) pour trois classes de valeur sériques en sélénium au J.0 (P.1) :

- Valeurs basses, $\mu\text{mol/l}$ (Se⁺ : Moy. 0,127 et Se⁻ : Moy. 0,152)
- Valeurs moyennes (Se⁺ : Moy. 0,402 et Se⁻ : Moy. 0,386)
- Valeurs élevées ou adéquates (Se⁺ : Moy. 0,813 et Se⁻ : Moy. 0,657)

Les résultats apparaissent au *Tableau 9* et à la *Figure 7*. Exprimé en pourcentage, en tenant compte de l'apport alimentaire réduit en sélénium, nous observons au J.12 (P.2) que, suite à l'injection de sélénium au J.0 (P.1), les animaux retiennent plus ou moins cet élément selon leur statut au départ (J.0) : 45% pour les valeurs basses, 25% pour les valeurs moyennes et pratiquement nul pour les animaux à valeur adéquates ou près de ce niveau.

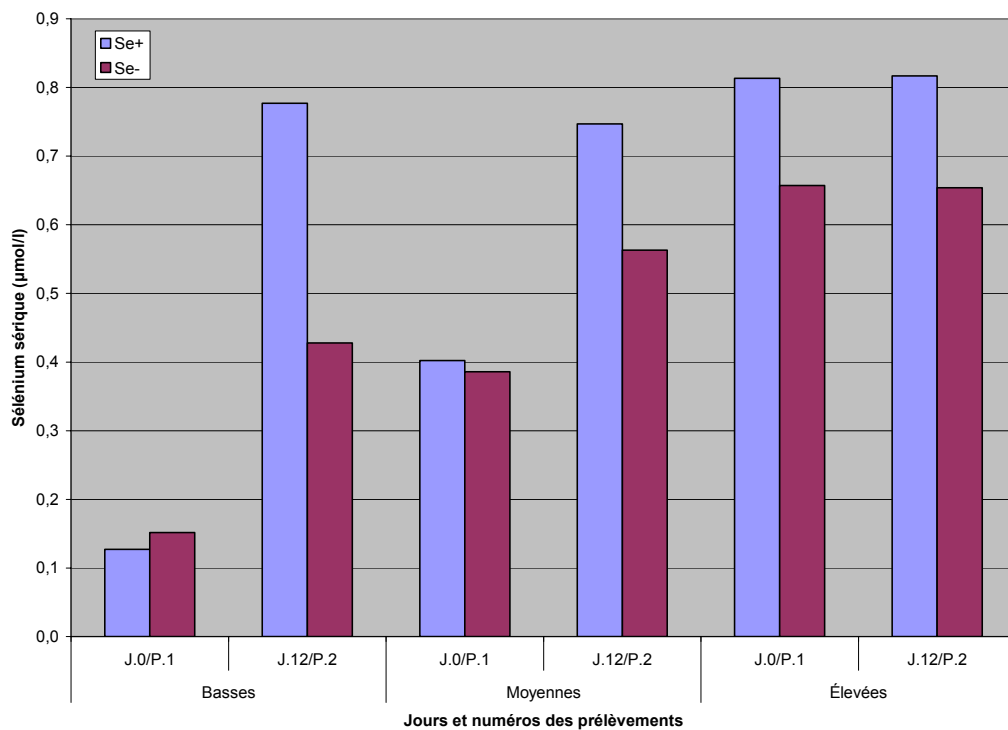


Figure 7 :
Comparaison de la teneur du sérum en sélénium ($\mu\text{mol/l}$) chez trois groupe d'animaux, à valeurs différentes à l'admission (J.0/P.1) et ayant reçu du sélénium ou non en injection et mesurée à (J.0/P.1) et 12 jours plus tard (J.12/P.2)

Tableau 9 :

Comparaison de la teneur du sérum en sélénium ($\mu\text{mol/l}$) chez trois groupes d'animaux, à valeurs différentes à l'admission (J.0/P.1) et ayant reçu du sélénium ou non en injection et mesurée à (J.0/P.1) et 12 jours plus tard (J.12/P.2)

Groupe sélénium injecté (Se^+)⁽¹⁾								
Valeurs Sélénium sérique $\mu\text{mol/l}$								
No animal	Basses		No animal	Moyennes		No animal	Élevées	
	J.0 P.1	J.12 P.2		J.0 P.1	J.12 P.2		J.0 P.1	J.12 P.2
106	0,088	0,803	7876	0,381	0,740	7851	1,027	0,751
6366	0,051	0,655	7476	0,434	0,766	6272	0,700	0,797
4305	0,129	0,655	7896	0,385	0,754	3839	0,910	0,896
6498	0,128	0,890	7838	0,403	0,785	8245	0,906	1,002
6843	0,044	0,820	7858	0,401	0,724	3012	0,710	0,742
7872	0,247	0,714	7855	0,431	0,734	1623	0,702	0,770
2019	0,204	0,901	7960	0,381	0,724	2808	0,737	0,759
Moyenne :	0,127	0,777	Moyenne :	0,402	0,747	Moyenne :	0,813	0,817

Groupe sélénium non-injecté (Se^-)								
Valeurs Sélénium sérique $\mu\text{mol/l}$								
No animal	Basses		No animal	Moyennes		No animal	Élevées	
	J.0 P.1	J.12 P.2		J.0 P.1	J.12 P.2		J.0 P.1	J.12 P.2
8344	0,157	0,472	5208	0,358	0,475	3042	0,852	0,682
6495	0,130	0,434	7854	0,357	0,434	8241	0,678	0,775
8709	0,107	0,388	7842	0,365	0,657	8615	0,621	0,508
4419	0,107	0,428	7889	0,412	0,528	3044	0,611	0,638
6361	0,158	0,434	7877	0,380	0,575	1602	0,670	0,597
4025	0,199	0,417	7815	0,400	0,728	3029	0,580	0,594
4022	0,203	0,421	3173	0,428	0,543	1644	0,588	0,784
Moyenne :	0,152	0,428	Moyenne :	0,386	0,563	Moyenne :	0,657	0,654

⁽¹⁾ Se^+ : Sélénium, 0,133 mg/kg, Vit. E, 3,02, UI/kg, voie sous-cutanée lors de l'admission (J.), P.1)

À notre avis, cette observation signifie que le rein, principal organe régulateur du niveau de sélénium sanguin, exerce un contrôle beaucoup plus actif à partir d'un certain seuil qui se situerait à environ 0,7 à 0,8 $\mu\text{mol/l}$ de sélénium sérique. La majorité des auteurs qui discutent de valeurs de références pour le sélénium sérique situent le seuil de la classe adéquate à ce niveau de 0,7 à 0,8 $\mu\text{mol/l}$ de sélénium dans le sérum. Un apport régulier de sélénium alimentaire, à un niveau supérieur aux besoins, entraîne une élévation de la teneur sanguine en sélénium. Il semble que le rein assume son rôle de régulateur à une certaine vitesse.

La concentration en sélénium dans le lait évolue de la même façon. Selon Knowles (1999), exprimée par mg de sélénium consommé, une teneur alimentaire basse en

sélénium s'avère plus efficace qu'une teneur élevée, de l'ordre de 27%. Conrad (1979) rapporte les mêmes tendances autant avec le sélénium organique (végétaux) qu'avec le sélénite de sodium.

Swecker (1989) rapporte que, chez des bouvillons de 8 mois, l'injection de sélénium à la dose de 0,1 mg/kg n'entraîne pas d'augmentation de la teneur sérique en sélénium si cette dernière est supérieure à 0,06 µg/ml (0,760 µmol/l). Cette même observation est aussi signalée chez des animaux de laboratoire (Hopkins, 1966) et chez des veaux Hostein nouveau-nés (Weiss 1984). Chez le mouton, Muth (1967) observe que le captage et la rétention du sélénium marqué (⁷⁵Se) par les tissus sont augmentés chez les animaux déficients comparés à ceux qui affichent une teneur tissulaire normale en sélénium.

Backall (1979) observe une augmentation régulière et soutenue du sélénium sérique et de l'activité de la GSH-Px avec un apport progressif de sélénium alimentaire (0,057 à 0,333 mg/kg de MS). En surplus de ces quantités, la teneur sérique ou plasmatique, sans nécessairement atteindre un plateau, progresse beaucoup plus lentement (Ulrey 1987).

Steven (1985) rapporte la même relation avec des quantités de sélénium alimentaire qui atteignent des niveaux toxiques. Maag (1960), utilisant des quantités très élevées de sélénium par voie orale, observe une forte concentration de sélénium dans l'urine. Cette excrétion revient à son niveau antérieur trois à quatre jours après avoir cessé l'apport alimentaire. Chez la vache Holstein, l'excrétion urinaire est régulière (de l'ordre de 40 ng/ml (0,5 µmol/l)) lorsque l'animal reçoit 3 mg par jour de sélénium (sélénite de sodium). Elle augmente de six fois (250 ng/ml (3,17 µmol/l)) lorsque la quantité de sélénium est augmentée à 20 mg/jour/animal (Ellis 1997).

Chez le porc en croissance, dont la diète contient 0,05 ppm de sélénium provenant des aliments et supplémentée en sélénium inorganique (sélénite à 0,05-0,1-0,2 et 0,5 ppm), Groce (1973) observe que l'excrétion urinaire augmente de façon importante lorsque le niveau de sélénium alimentaire atteint 0,2 ppm. À ce niveau, l'excrétion urinaire représente 25% du sélénium ingéré. La rétention du sélénium sérique diminue d'autant.

En résumé, lorsque la quantité de sélénium alimentaire se situe de basse à optimum, le rein joue bien son rôle en limitant son excrétion. Cependant, il semble que, dépassé le seuil « physiologique » de sélénium dans le sang et suite à un apport constant, le mécanisme régulateur du rein ait de la difficulté, à long terme, à éliminer ce surplus.

4.6 EFFET DU SUPPLÉMENT DE SÉLÉNIUM ALIMENTAIRE, ORGANIQUE VERSUS INORGANIQUE, SUR LES DIFFÉRENTES MESURES DU SÉLÉNIUM SANGUIN

4.6.1 Sur le sélénium sérique

Le supplément de sélénium organique (levures) a été introduit à la ration le jour 16 du projet. Au jour 26 (P.3), sans être significatif, on observe une augmentation du sélénium sérique pour trois des quatre groupes (So⁺, So⁻ et Si⁻), le groupe Si⁺ manifestant peu d'augmentation (*Tableau 10, Figure 6*). Les observations sont semblables lorsque l'on compare les résultats du J.26 (P.3) à ceux du J.12 (P.2). Ces résultats signifient que le sélénium ajouté dans l'alimentation se reflète de façon positive sur la teneur sérique en sélénium, que cette action est plus marquée chez les animaux qui n'ont pas reçu de sélénium injectable et que cette augmentation est plus rapide avec le sélénium organique (levures). Par la suite, au jour 40 (P.4), jusqu'à la fin du projet, le supplément de sélénium organique (levures) entraîne une valeur en sélénium dans le sérum plus élevée que celle provoquée par le sélénium inorganique alimentaire. Cette différence est significative ($p < 0,001$). Au jour 68 (P.6), on observe une différence entre les traitements Si⁻ et Si⁺ (Si⁻ > Si⁺) (*Figure 6*). On ne peut expliquer cette différence par un effet biologique. L'hémolyse des globules rouges, lors du prélèvement ou de la manipulation de l'échantillon, pourrait être responsable de cette différence.

Tableau 10 :
Données de la teneur du sélénium sérique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de sa nature alimentaire (organique et inorganique)

Traitements	Sélénium sérique $\mu\text{mol/L}$						
	J.0 P.1	J. 12 P.2	J. 26 P.3	J. 40 P.4	J.53 P.5	J. 68 P.6	J.82 P.7
Si ⁺	0,459 ± 0,212	0,780 ± 0,101	0,818 ± 0,039	0,767 ± 0,070	0,706 ± 0,158	0,773 ± 0,183	0,846 ± 0,137
Si ⁻	0,371 ± 0,146	0,536 ± 0,088	0,750 ± 0,555	0,661 ± 0,483	0,712 ± 0,036	0,921 ± 0,069	0,897 ± 0,090
So ⁺	0,375 ± 0,217	0,764 ± 0,073	0,912 ± 0,060	0,947 ± 0,036	0,932 ± 0,082	1,025 ± 0,129	1,073 ± 0,086
So ⁻	0,389 ± 0,163	0,544 ± 0,101	0,845 ± 0,537	0,994 ± 0,253	1,065 ± 0,215	1,102 ± 0,214	1,144 ± 0,080
Si ⁺ , So ⁺	0,417 ± 0,214	0,772 ± 0,087	0,865 ± 0,049				
Si ⁻ , So ⁻	0,38 ± 0,154	0,540 ± 0,094	0,789 ± 0,541				
Si ⁺ , Si ⁻			0,784 ± 0,297	0,714 ± 0,276	0,709 ± 0,097	0,847 ± 0,126	0,872 ± 0,113
So ⁺ , So ⁻			0,879 ± 0,298	0,971 ± 0,144	0,999 ± 0,148	1,064 ± 0,171	1,108 ± 0,083

↑
J.16 : sélénium organique (levures) introduit dans la ration



Moyenne des données de 30 animaux

Moyenne de données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles

Sélénium : Sélénium → 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg, sous-cutanée

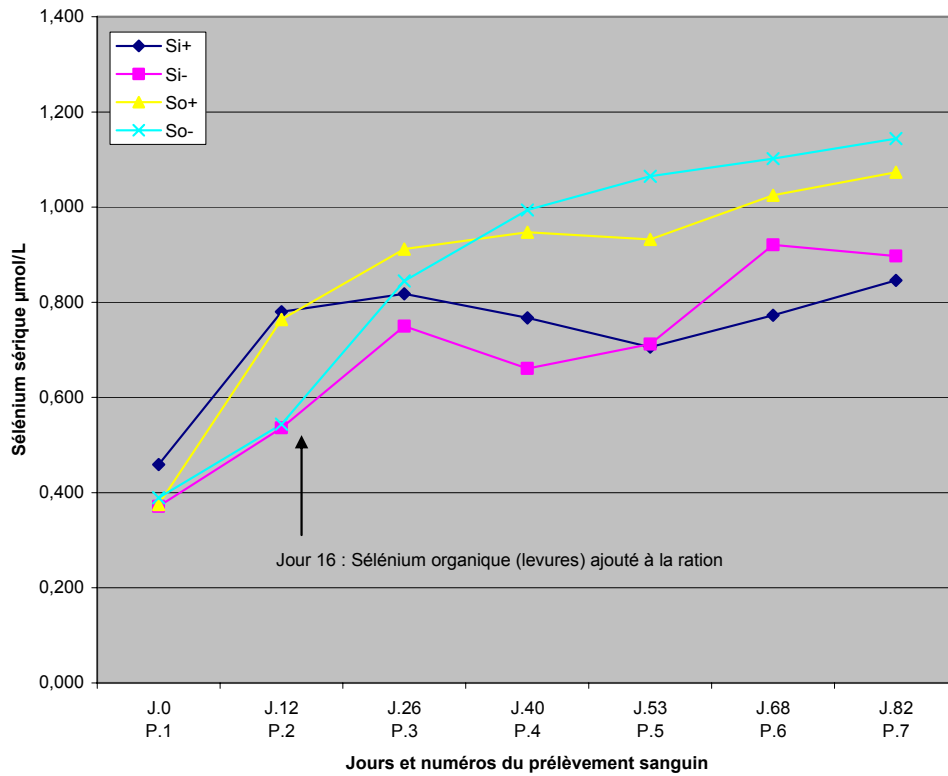


Figure 6 :
Évolution de la teneur du sélénium sérique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission des animaux et de la nature de cet élément dans l'alimentation (organique (levures) ou inorganique).

Nous constatons les mêmes effets du sélénium alimentaire sur le sélénium sérique lorsque nous regroupons les résultats des traitements Si⁺ et Si⁻ de même que ceux de So⁺ et So⁻ (Figure 8).

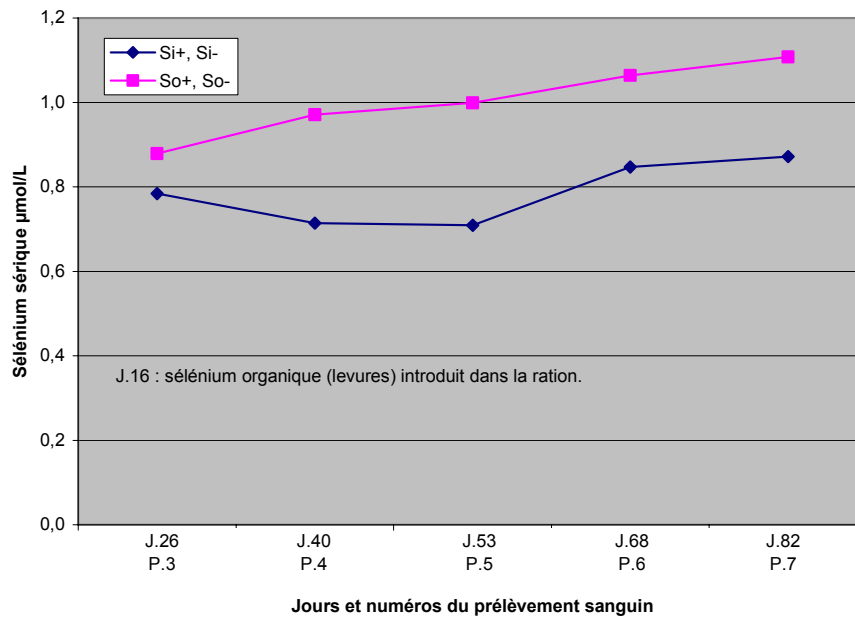


Figure 8 :
Évolution de la teneur du sélénium sérique en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Au cours du projet (J.40 à J.82), les résultats des concentrations en sélénium dans le sérum évoluent à l'intérieur de la zone de référence adéquate pour le sélénium sérique. Cette observation se confirme pour le supplément de sélénium organique (levures) dont les valeurs se situent dans la partie supérieure de la zone adéquate tandis que celles observées pour le supplément inorganique (sélénite) se retrouvent dans la limite inférieure de cette zone.

4.6.2 Sur le sélénium plasmatique

Pour les résultats du sélénium plasmatique, comme pour ceux du sang entier et des GSH-Px, nous n'avons pas de données pour le jour 0 (P.1).

Outre une concentration plasmatique en sélénium légèrement supérieure comparée à celle observée dans le sérum, les résultats que nous obtenons pour le sélénium plasmatique sont comparables à ceux observés pour le sélénium sérique.

Au jour 12 (P.2), le sélénium plasmatique est plus élevé ($p < 0,0001$) chez les animaux ayant reçu du sélénium injectable au J.0 (Figure 9). Ces résultats sont comparables à ceux obtenus pour le sélénium sérique.

Selon plusieurs points de mesure, le taux de sélénium plasmatique se situe à environ 15 à 20% supérieur à celui observé pour le sélénium sérique. Lorsque l'on compare les représentations graphiques des traitements Si^+ et Si^- versus So^+ et So^- , pour les valeurs du sélénium plasmatique et sérique (*Figures 8 et 10*), on observe une différence ($p < 0,0001$) entre les données. Les valeurs du sélénium plasmatique progressent, sans atteindre de plateau, pour le traitement de sélénium organique entre les jours 40 (P.4) et 82 (P.7), tandis qu'elles demeurent constantes pour le traitement du sélénium inorganique pour la même période. Nous ne tenons pas compte des données du jour 26 (P.3) puisque l'effet du traitement injectable demeure perceptible (*Figures 10 et 11*).

Les variations, de même que les écarts, sont de moindre importance pour les données du sélénium plasmatique que pour celles du sélénium sérique. L'hémolyse de l'échantillon sérique serait responsable de ces variations puisqu'une grande partie du sélénium sanguin se trouve localisé dans le globule rouge.

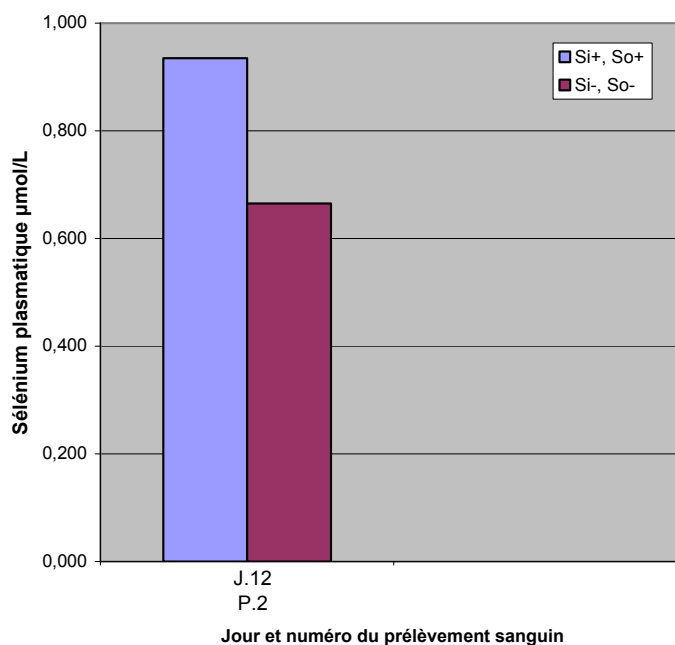


Figure 9 :
Histogramme de la teneur en sélénium dans le plasma le 11 mai (P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium, 0,133 mg/kg, Vit. E, 3,02, U.I./kg, voie sous-cutanée, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux

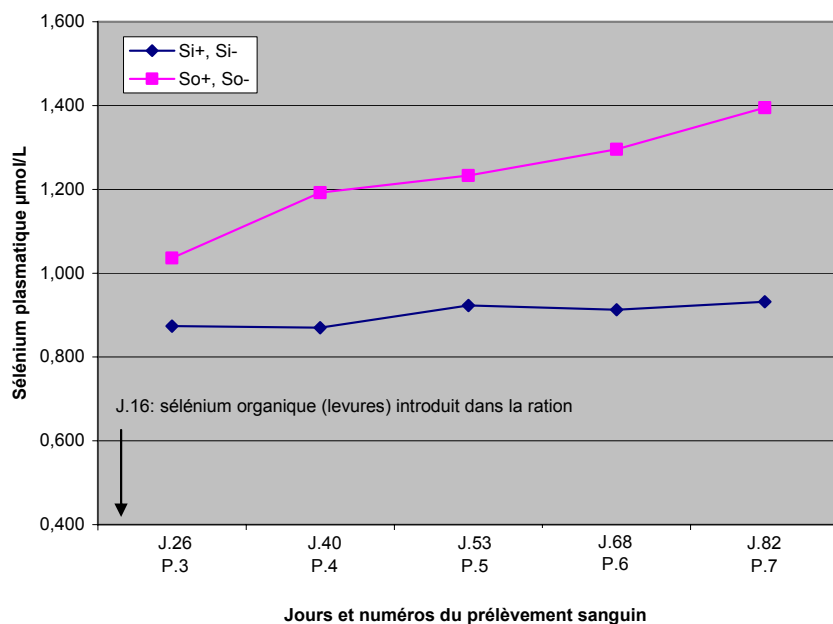


Figure 10 :
Évolution de la teneur en sélénium plasmatique en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

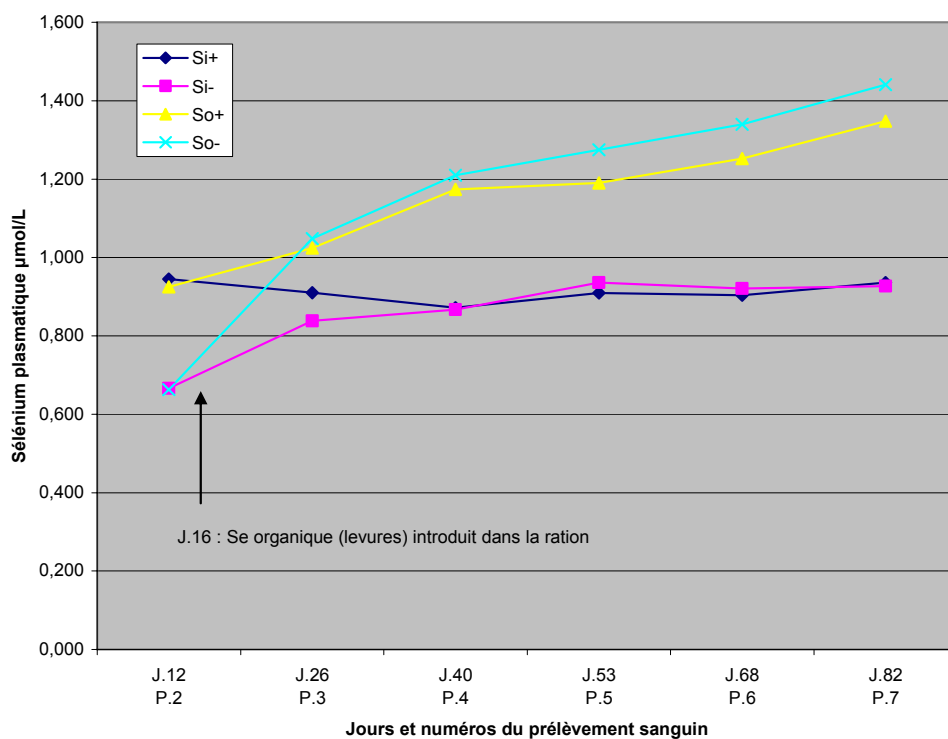


Figure 11 :
Évolution de la teneur en sélénium plasmatique en fonction de l'injection de sélénium et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Tableau 11 :
Données de la teneur en sélénium dans le plasma en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément de sélénium, organique (levures) ou inorganique

Traitements	Sélénium plasmatique $\mu\text{mol/L}$					
	J.12 P.2	J.26 P.3	J.40 P.4	J.53 P.5	J.68 P.6	J.82 P.7
Si+	0,945 \pm 0,050	0,910 \pm 0,043	0,872 \pm 0,063	0,909 \pm 0,058	0,904 \pm 0,070	0,936 \pm 0,048
Si-	0,666 \pm 0,063	0,838 \pm 0,048	0,867 \pm 0,074	0,936 \pm 0,055	0,921 \pm 0,070	0,927 \pm 0,080
So+	0,925 \pm 0,052	1,024 \pm 0,028	1,174 \pm 0,094	1,190 \pm 0,054	1,252 \pm 0,124	1,348 \pm 0,021
So-	0,663 \pm 0,038	1,048 \pm 0,051	1,210 \pm 0,059	1,275 \pm 0,046	1,340 \pm 0,069	1,441 \pm 0,094
Si+, So+	0,935 \pm 0,051					
Si-, So-	0,665 \pm 0,050					
Si+, Si-		0,874 \pm 0,045	0,870 \pm 0,069	0,923 \pm 0,056	0,913 \pm 0,070	0,932 \pm 0,064
So+, So-		1,036 \pm 0,039	1,192 \pm 0,077	1,233 \pm 0,050	1,296 \pm 0,096	1,395 \pm 0,056

Moyenne des données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles

Sélénium : Administré le 29/04, à la dose de 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I. /kg, sous-cutanée

4.6.3 Sur le sélénium du sang entier

La mesure du sélénium dans le sang entier évalue ce dernier autant dans la partie liquide que cellulaire du sang. Le traitement injection de sélénium n'a pas d'effet significatif ($p=0,01$) sur la concentration du sélénium dans le sang entier mesurée 12 jours après le traitement (*Figure 12*).

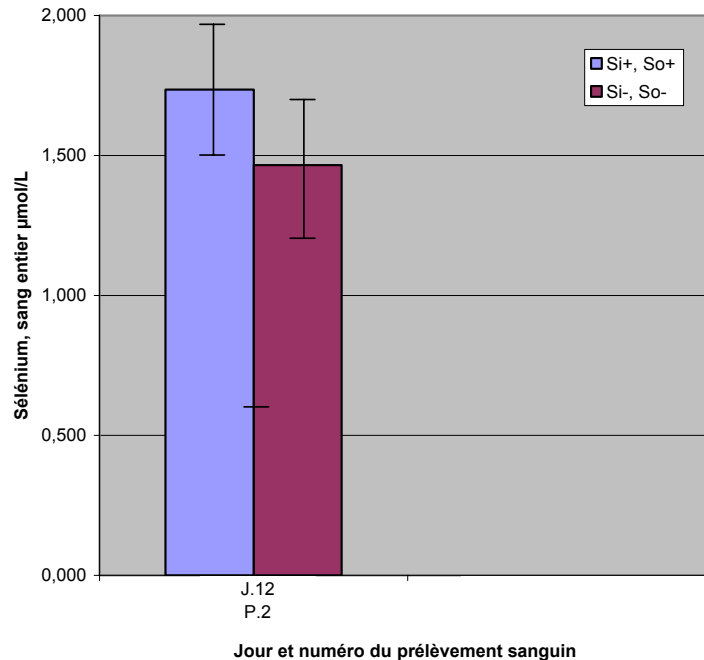


Figure 12 :
Histogramme de la teneur en sélénium dans le sang entier au J.12 (P.2) en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt à l'admission des animaux

Le traitement sélénium organique alimentaire entraîne une concentration en sélénium du sang entier plus élevée, significative ($p<0.0001$) que celle observée pour le traitement sélénium inorganique. Cette analyse est la même pour les traitements séparés Si⁺, Si⁻, So⁺ et So⁻ (*Figure 14*) que pour les traitements regroupés Si⁺, Si⁻ et So⁺, So⁻ (*Figure 13*). À l'intérieur des traitements, les données des prélèvements aux jours 12, 26 et 40 ne sont pas différentes l'une de l'autre. Aux jours 53, 68 et 82, le traitement sélénium organique entraîne une concentration plus élevée du sélénium dans le sang entier comparé au traitement sélénium inorganique pour ces mêmes jours de prélèvements. Pour les deux traitements, sélénium organique et inorganique, la concentration du sélénium dans le sang entier semble atteindre un plateau entre les prélèvements des jours 68 et 82.

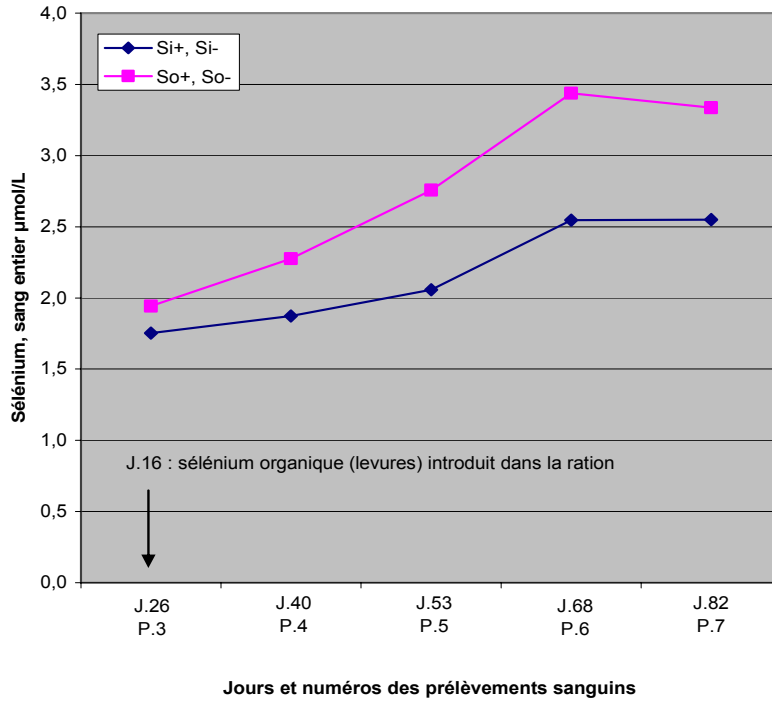


Figure 13 :
Évolution de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

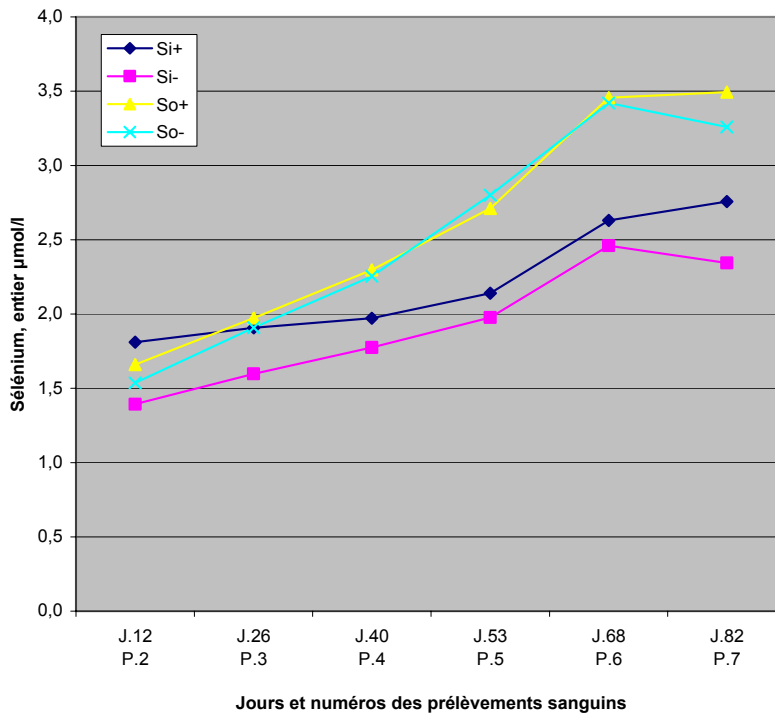


Figure 14 :
Évolution de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature dans le supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Tableau 12 :

Données de la teneur en sélénium dans le sang entier en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément de sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Traitements	Sélénium du sang entier $\mu\text{mol/l}$					
	J.12 P.2	J.26 P.3	J.40 P.4	J.53 P.5	J.68 P.6	J.82 P.7
Si+	1,81 \pm 0,211	1,906 \pm 0,249	1,972 \pm 0,145	2,140 \pm 0,213	2,631 \pm 0,120	2,758 \pm 0,528
Si-	1,393 \pm 0,159	1,598 \pm 0,062	1,775 \pm 0,207	1,976 \pm 0,220	2,461 \pm 0,278	2,343 \pm 0,109
So+	1,660 \pm 0,222	1,974 \pm 0,174	2,297 \pm 0,087	2,711 \pm 0,134	3,456 \pm 0,362	3,494 \pm 0,283
So-	1,537 \pm 0,302	1,909 \pm 0,298	2,255 \pm 0,268	2,800 \pm 0,200	3,419 \pm 0,174	3,258 \pm 0,549
Si+, So+	1,735 \pm 0,216					
Si-, So-	1,465 \pm 0,230					
Si+, Si-		1,752 \pm 0,155	1,874 \pm 0,352	2,058 \pm 0,216	2,546 \pm 0,199	2,551 \pm 0,318
So+, So-		1,942 \pm 0,236	2,276 \pm 0,177	2,756 \pm 0,334	3,438 \pm 0,268	3,336 \pm 0,416

Moyenne des données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles

Sélénium : Sélénium administré à P.1 (29/04) à la dose de 0,1333 mg/ kg, Vit. E, 3.02 U.I./kg, sous-cutanée

4.6.3.1 Discussion

Les résultats que nous observons sont comparables à ceux rapportés par plusieurs auteurs. Comparé au sélénium inorganique (sélénite), à quantité équivalente, le sélénium alimentaire d'origine organique (levures) entraîne une concentration supérieure en sélénium dans le sérum, le plasma ou le sang entier (Gunter 2003, Knowles 1999, Malbe 1995, Nicholson 1991, Ortman 1997, 1999 et 1999 A, Pehrson 1989 et 1999, Thatcher 2006, Wallace 2005). Ces observations se confirment chez différentes catégories de bovins (veaux, bouvillons et vaches gestantes). La très grande majorité des auteurs utilisent le sang entier pour évaluer la concentration circulante du sélénium. Comme nous avons pu le constater, chaque façon d'exprimer la concentration du sélénium soit, dans le sérum, le plasma ou le sang entier, a ses avantages et ses inconvénients.

Le sérum s'avère un milieu intéressant pour évaluer le statut en sélénium d'un animal ou pour mesurer l'effet d'un traitement récent au sélénium. Cependant, les résultats du sélénium sérique montrent une grande variation. L'hémolyse des globules rouges, qu'elle soit perceptible ou non, est possiblement responsable de ces écarts puisque le sélénium sanguin se retrouve en grande partie dans ces cellules. Dans cette situation, on surévalue la concentration sérique du sélénium. Environ 75% du sélénium circulant se retrouve dans les cellules sanguines et les globules rouges contiennent plus ou moins 98% de ce sélénium cellulaire circulant.

Le plasma offre un milieu intéressant pour exprimer la concentration du sélénium dans la circulation. Tout comme le sérum, il permet d'évaluer le statut en sélénium de l'animal (Thompson 1981). La réponse à un traitement récent en sélénium peut aussi être mesurée dans le plasma. Les écarts entre les résultats sont moindres que ceux

observés pour les données du sérum. Pour un même traitement, les résultats de la concentration du sélénium dans le plasma se situent à environ 15 à 20% supérieurs à ceux observés pour le sélénium sérique. Cette différence proviendrait du sélénium contenu dans des cellules qui se retrouvent en suspension dans le plasma, les globules blancs et, en particulier, les plaquettes sanguines. Le sang entier contient de 2 à 3 fois plus de sélénium que le sérum. On remarque que, pour une valeur sérique basse en sélénium, la valeur du sang entier sera deux fois plus élevée. Par contre, pour une valeur élevée en sélénium dans le sérum, la teneur du sang entier sera trois fois plus élevée.

Les résultats du dosage du sélénium dans le sang entier nous informent sur la quantité totale de sélénium en circulation, tant celui lié aux protéines que celui contenu dans les cellules sanguines principalement les globules rouges. Puisque le sélénium est incorporé dans le globule rouge lors de sa genèse et que sa durée de vie est de trois à quatre mois, nous pouvons observer une augmentation graduelle du sélénium dans le sang entier. L'effet maximum du traitement sera perçu plus ou moins trois mois après son application, lorsque la majorité des nouvelles cellules sanguines auront incorporé le sélénium. Les résultats observés aux *figures 13 et 14* confirment cette situation.

Le sang entier s'avère un bon choix pour évaluer le statut sanguin en sélénium suite à un apport régulier depuis quelques mois. Par contre, ce n'est pas le meilleur milieu pour évaluer l'efficacité d'un récent traitement avec du sélénium. Les données que nous observons au deuxième prélèvement, soit 12 jours après l'injection de sélénium, confirment ces observations. Suite au traitement par injection de sélénium, la valeur de cet élément est supérieure de 43 % dans le sérum, 41% dans le plasma et de 11 % dans le sang entier comparé aux valeurs de sélénium des animaux n'ayant pas reçu d'injection.

Tout au cours de la période expérimentale, nous observons une augmentation graduelle du sélénium (autant dans le sérum, le plasma et sang entier) lorsque son origine alimentaire est de nature organique comparée à l'inorganique qui, après avoir atteint rapidement un plateau, demeure relativement stable, particulièrement dans le sérum et le plasma. Dans le plasma avec le sélénium organique (levures), on observe une concentration de 1,3 à 1,5 fois plus élevée, comparé au supplément de sélénium inorganique. À l'occasion, on rapporte des valeurs aussi élevées que 1,8 (Pehrson 1989). Il semblerait que, plus la teneur alimentaire en sélénium est élevée, plus cette valeur de comparaison se rapproche de l'unité. Cette augmentation du sélénium semble être à son maximum dans le sang entier au jour 68 tandis que dans le plasma, elle progresse tout au cours de la période expérimentale suite au supplément de sélénium organique. À la fin de la période expérimentale, soit 66 jours après l'ajout du sélénium organique, comparé au traitement sélénium inorganique, le sélénium organique entraîne une concentration supérieure de cet élément de 27% dans le sérum, 50% dans le plasma et de 31% dans le sang entier.

Même si le sélénium organique (levures) est plus efficace que la forme inorganique pour augmenter la concentration du sélénium dans le sang, à la quantité fournie aux

animaux, les deux formes du supplément assurent d'atteindre la zone adéquate de référence.

Le sélénium de la forme organique (levures) du supplément alimentaire est incorporé principalement à la méthionine (Korhola 1986). Après son absorption, cet sélénioacide aminé est incorporé lentement et régulièrement aux protéines des différents tissus incluant les protéines circulantes (Waschulewski 1988). Nous croyons que cette activité de synthèse est responsable de cette augmentation graduelle qui semble atteindre un plateau plus rapidement dans le sérum que dans le plasma et le sang entier. Lorsque l'équilibre sera atteint entre la synthèse des protéines et leur catabolisme, on devrait observer un plateau de la concentration du sélénium dans le milieu sanguin. Selon Maus (1980), chez la vache laitière, une quantité quotidienne de 2 à 6 mg de sélénium inorganique (sélénite) entraîne une augmentation linéaire du sélénium plasmatique de 0,080 à 0,120 µg/ml (1,01 à 1,52 µmol/l), sur une période de 13 semaines. Au-delà de 6 mg/j./animal, il observe un plateau de cette concentration à ± 0,120 µg/ml (1,52 µmol/l).

Chez des génisses laitières âgées de 17 mois utilisant un supplément de sélénium organique (levures) (2 mg/jour/animal) comparé à du sélénium inorganique, Ortman (1999 A) observe une augmentation graduelle de la concentration du sélénium dans le sang entier pour les deux formes de sélénium. Le sélénium organique entraîne une concentration plus importante que la forme inorganique. Après 11 semaines de traitement, l'auteur n'observe pas de plateau pour la concentration du sélénium dans le sang entier, tant pour la forme organique que l'inorganique. Par contre, la concentration du sélénium atteint un plateau après quatre semaines dans le plasma, et ce, pour les deux formes de sélénium. Chez des vaches laitières supplémentées avec du sélénium organique (levures) et inorganique (sélénate ou sélénite) à 3 mg/jour/animal, ce même auteur (Ortman 1997, 1999), n'observe pas le plateau de la concentration du sélénium après 12 semaines de traitements. La quantité maximum de sélénium dans le sang entier est obtenue entre 120 et 150 jours après le début du traitement. Comme pour les génisses, la concentration maximum du sélénium dans le plasma est obtenue à quatre semaines. Ces observations sont comparables pour les deux formes de sélénium.

Gunter (2003), chez des vaches de boucherie, et Nicholson (1991), chez des bouvillons de 250 kg, obtiennent des résultats semblables. La concentration du sélénium dans le sang entier progresse dans le temps jusqu'à trois mois après le début de l'ajout de sélénium.

4.6.4 Sur les glutathions peroxydases (GSH-Px)

L'activité des GSH-Px reflète l'activité biologique du sélénium dans l'organisme. Certaines de ces enzymes sont dépendantes du sélénium, tandis que d'autres ne dépendent pas de cet élément. La glutathion peroxydase plasmatique (GSH-Px3) et cellulaire (GSH-Px1) sont séléno-dépendantes.

La glutathion peroxydase cellulaire (GSH-Px1) se retrouve pratiquement dans toutes les cellules tandis que la GSH-Px3 (plasmatique) se distribue dans la partie non cellulaire du sang. Leurs rôles sont pratiquement les mêmes. Elles protègent les cellules (GSH-Px1) ou le milieu extracellulaire (GSH-Px3) en catalysant la transformation du peroxyde d'hydrogène et des peroxydes lipidiques en eau et en alcool correspondant.

L'activité de la GSH-Px1 (cellulaire sanguine) est beaucoup plus marquée, de l'ordre de 100 fois, que celle de la GSH-Px3 (plasmatique) (Scholz 1979). Thompson (1980) rapporte le même ordre de grandeur lorsqu'il compare l'activité de la GSH-Px érythrocytaire à celle la GSH-Px plasmatique. Lorsque l'on évalue l'activité de la GSH-Px1 du sang entier, celle de la GSH-Px3 plasmatique y est incluse. Elle ne représente qu'environ 1% de l'activité des GSH-Px du sang entier.

4.6.4.1 Glutathion peroxydase plasmatique (GSH-Px3)

L'injection de sélénium au jour 0 s'est traduit pas un effet positif sur l'activité de la GSH-Px plasmatique mesurée 12 jours (P.2) après le traitement. La moyenne du groupe Si⁺, So⁺ est supérieure (p=0.002) comparée à celle des animaux du groupe non injecté (Si⁻, So⁻) (Figures 15 et 17).

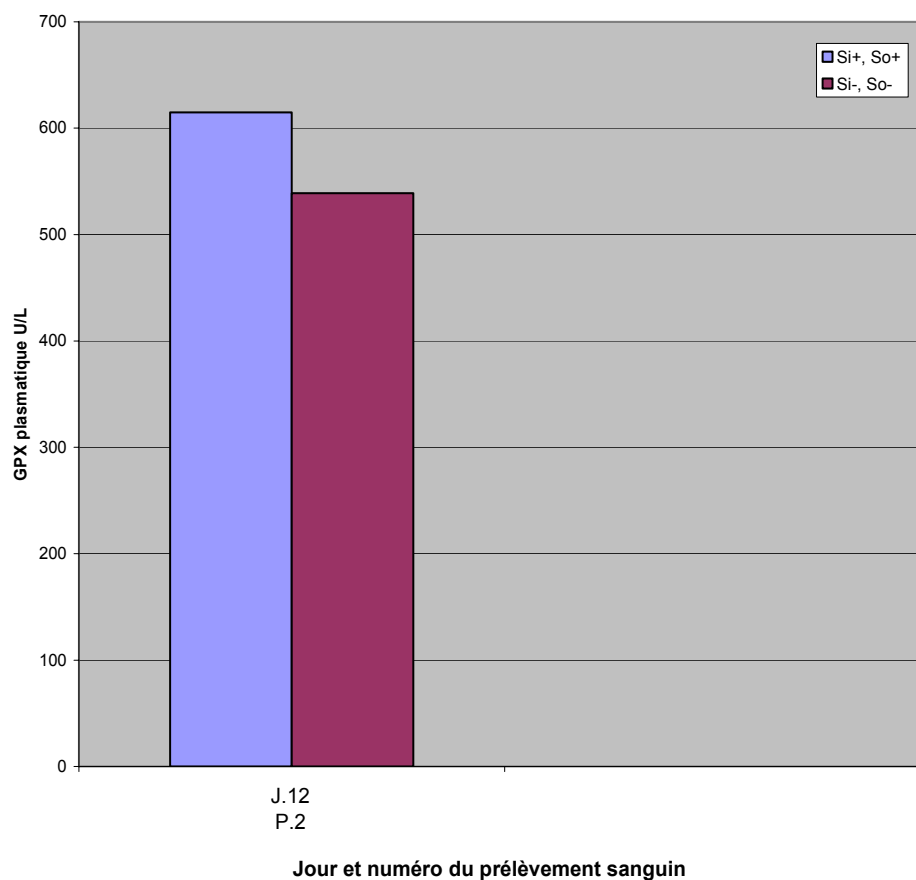


Figure15 :
Histogramme de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux

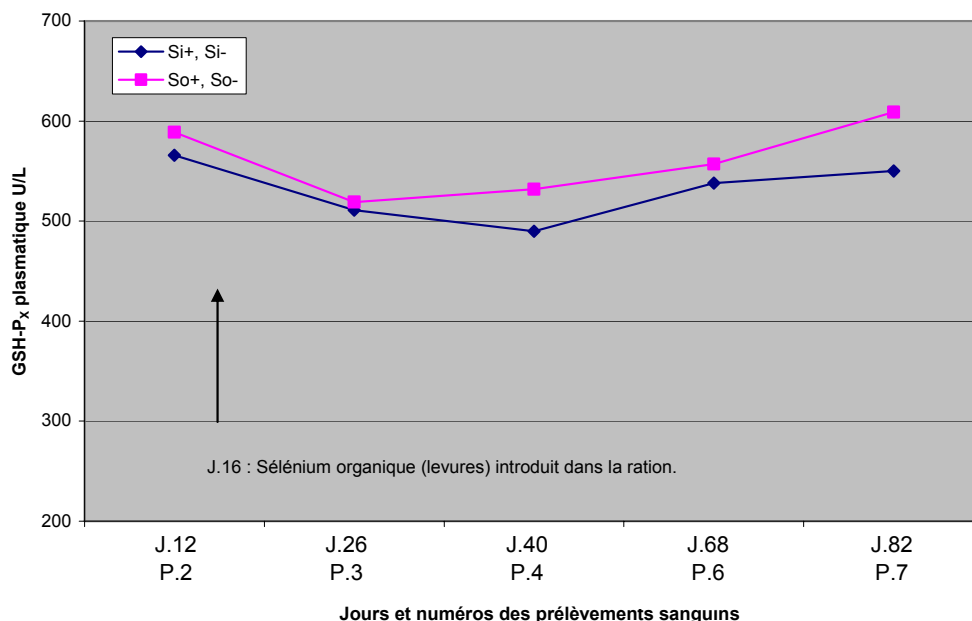


Figure 16 :
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Tableau 13 :
Données de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Traitements	Glutathion peroxydase plasmatique U/L					
	J.12 P.2	J.26 P.3	J.40 P.4	J.53 P.5	J.68 P.6	J.82 P.7
Si+	602 ± 84,5	510 ± 40,4	491 ± 39,7		557 ± 97,8	544 ± 41,2
Si-	529 ± 138,0	512 ± 34,5	489 ± 28,9		518 ± 34,3	556 ± 58,8
So+	628 ± 108,5	519 ± 43,7	530 ± 19,4		552 ± 25,9	623 ± 33,5
So-	549 ± 35,01	518 ± 41,3	533 ± 34,9		561 ± 29,2	594 ± 38,7
Si+, So+	615 ± 96,5					
Si-, So-	539 ± 86,5					
Si+, Si-	566 ± 111,2	511 ± 37,5	490 ± 34,3		538 ± 66,0	550 ± 50,0
So+, So-	589 ± 71,7	519 ± 42,5	532 ± 27,2		557 ± 27,6	609 ± 36,1

Dû à un problème de technique entraînant des données non compatibles, nous avons retiré les résultats du Jour 53 (P.5)

Moyenne des données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles

Sélénium : Sélénium administré au J. 0, à la dose de 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I. /kg, sous-cutanée

Par la suite, avec le traitement de sélénium alimentaire, on observe une augmentation de faible intensité. La forme du sélénium alimentaire, organique ou inorganique, se traduit par un effet comparable sur l'activité de l'enzyme du plasma (*Figures 16 et 17, Tableau 13*).

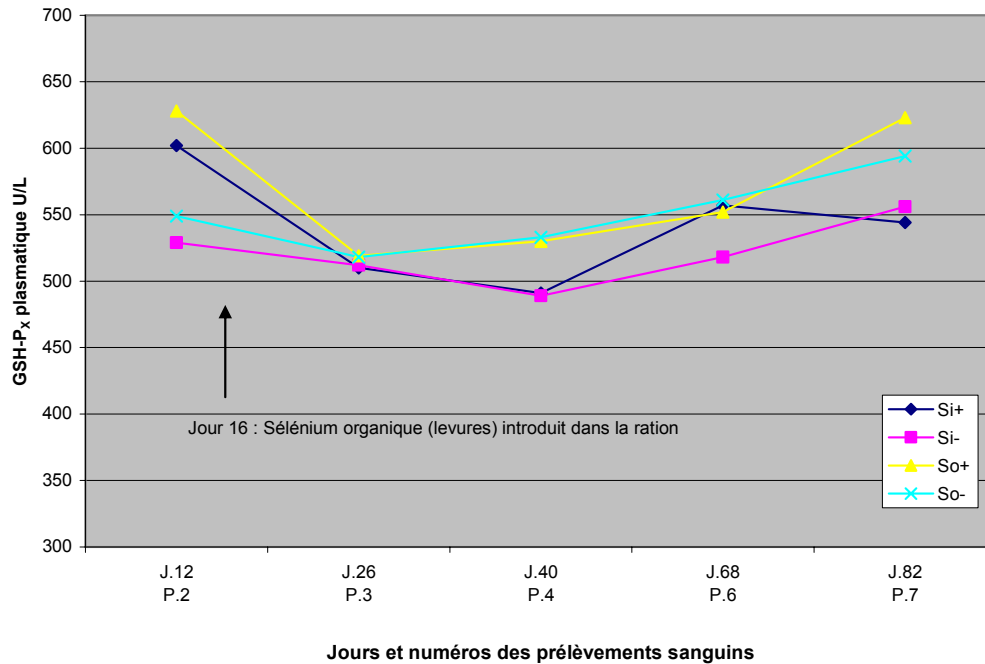


Figure 17 :
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) plasmatique en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

4.6.4.2 Glutathion peroxydase du sang entier (GSH-Px1)

L'injection de sélénium au jour 0 n'a pas d'effet significatif sur l'activité de la GSH-Px du sang entier mesurée 12 jours à la suite du traitement (*Figures 18 et 19, Tableau 14*).

Avec le traitement sélénium alimentaire qu'il soit de nature organique ou inorganique, on observe une augmentation graduelle et significative ($p < 0,0001$) de l'activité de la GSH-Px du sang entier. L'accroissement de son activité se manifeste entre les jours 26 (P.3) et 40 (P.4) et elle se maintient de façon linéaire jusqu'à la fin de la période expérimentale (J.82, P.7) (*Figures 19 et 20*).

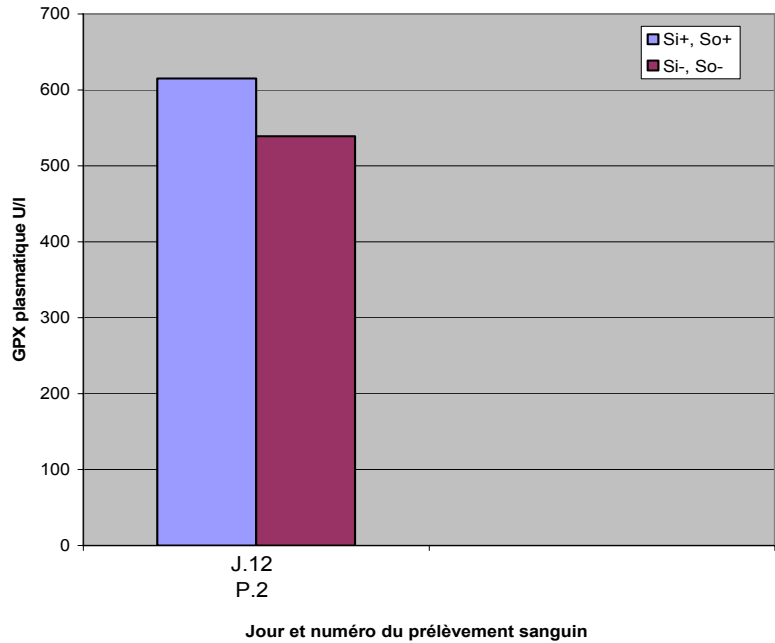


Figure 18 :
Histogramme de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction du traitement, injection de sélénium, administré 12 jours plus tôt, à l'admission des animaux

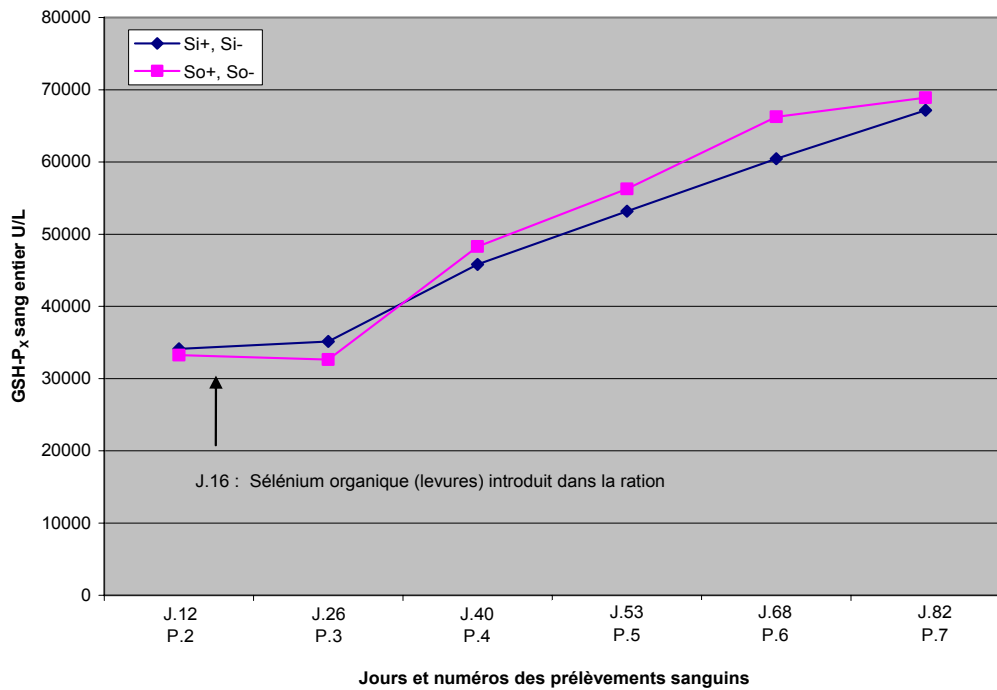
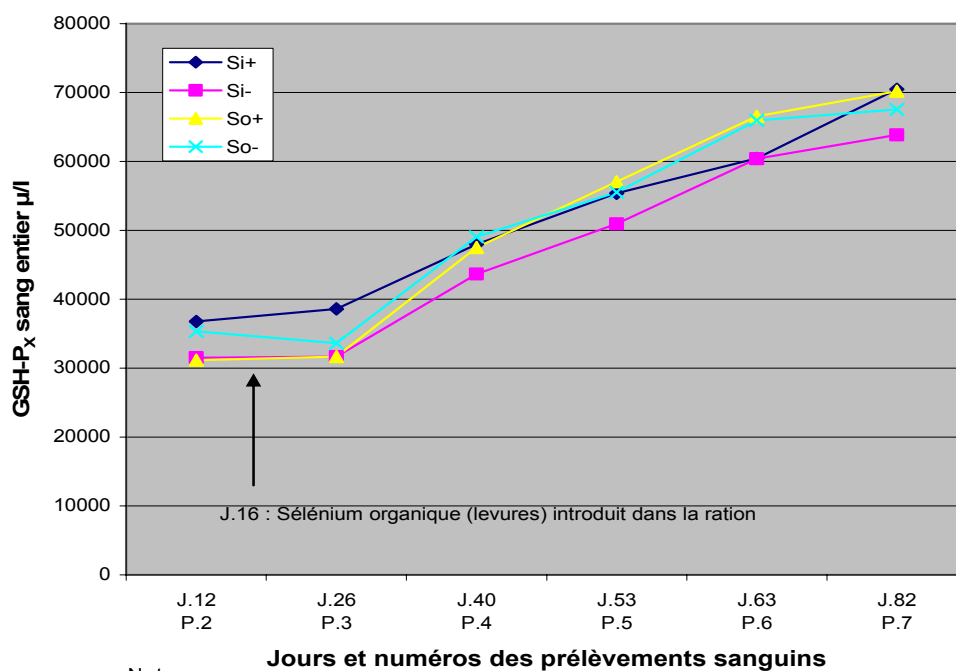


Figure 19 :
Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))



Note :
 - Les valeurs P.2 et P.3 ne sont pas différentes.
 - Les valeurs à P.4 et suivantes montrent une augmentation graduelle et sont différentes de celles de P.2 et P.3.

Figure 20 :
 Évolution de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction de l'injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Tableau 14 :
 Données de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) dans le sang entier en fonction des traitements, injection de sélénium à l'admission et de la nature du supplément en sélénium (organique (levures) ou inorganique))

Traitements	Glutathion peroxydase dans le sang entier U/L					
	J.12 P.2	J.26 P.3	J.40 P.4	J.53 P.5	J.63 P.6	J.82 P.7
Si+	36763 ± 7236	38588 ± 6163	47970 ± 5623	55384 ± 5420	60440 ± 3834	70452 ± 6318
Si-	31502 ± 6073	31667 ± 3823	43665 ± 4495	50943 ± 6393	60407 ± 5436	63858 ± 5434
So+	31160 ± 8000	31667 ± 5973	47492 ± 4578	57024 ± 9505	66523 ± 7090	70213 ± 7919
So-	35328 ± 8352	33600 ± 8325	49063 ± 7333	55521 ± 5458	65942 ± 7813	67558 ± 7538
Si+, So+	33962 ± 7618					
Si-, So-	33415 ± 7212					
Si+, Si-	34133 ± 6654	35128 ± 4993	45818 ± 5059	53164 ± 5906	60424 ± 4635	67155 ± 5876
So+, So-	33244 ± 8176	32634 ± 7149	48278 ± 5955	56273 ± 7481	66233 ± 7451	68885 ± 7728

Moyenne des données du regroupement de 5 animaux par stalle, 6 stalles

Sélénium : Sélénium administré le 29/04 à la dose de 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg, sous-cutanée

La comparaison des résultats, à chacun des prélèvements, de la GSH-Px du sang entier, ne montre pas de différence significative entre la forme organique (levures) et inorganique (sélénite) du sélénium d'origine alimentaire (*Figures 19 et 20*).

4.6.4.3 Discussion

La GSH-Px₃ plasmatique ou extracellulaire est produite principalement par les cellules des tubules proximaux du rein, du moins chez les humains (Avisar 1994). En plus de son action locale au niveau du rein, on la retrouve dans le plasma ou le sérum. Elle ne filtre pas ou très peu dans l'urine. Suite à une déficience en sélénium, son activité diminue. Cependant lorsque la teneur sanguine en sélénium se rétablit, elle atteint assez rapidement un plateau (Whanger 1988, Holben 1999).

Chez des bovins de neuf mois, Thompson (1980) observe une augmentation rapide de la GSH-Px sérique (équivalent de la plasmatique) suite à l'administration de sélénium en injection à la dose de 0,1 et de 0,2 mg/kg de poids. Cette augmentation est beaucoup plus lente suite à l'ajout dans les aliments de sélénium organique d'origine végétale. Elle augmente graduellement sur une période de 60 jours (Thompson 1981).

Chez la brebis adulte, l'activité de la GSH-Px plasmatique augmente plus rapidement que celle de la GSH-Px érythrocytaire suite à l'ajout de sélénium dans l'alimentation. Elle atteint un plateau après 40 jours et demeure stable par la suite. Comparé au sélénium organique d'origine végétale (blé), la forme inorganique (sélénite) entraîne une activité plus importante de la GSH-Px plasmatique pour les premiers 40 jours de l'expérience. Par la suite, cette différence s'atténue (Van Ryssen 1989).

Pour le moment, l'activité de la GSH-Px plasmatique ne présente pas d'intérêt particulier pour évaluer la teneur en sélénium chez le bovin.

Concernant la GSH-Px du sang entier, les résultats que nous observons nous indiquent qu'il n'y a pas de différence entre l'activité de la GSH-Px du sang entier en fonction de la nature du sélénium alimentaire qu'elle soit organique (levures) ou inorganique (sélénite). Les résultats rapportés par différents auteurs diffèrent concernant l'activité de cette enzyme dans le sang entier selon la nature du sélénium utilisé. Pehrson (1989), Nicholson (1991) et Malbe (1995) observent une plus grande activité de la GSH-Px lorsque les animaux sont supplémentés avec du sélénium organique (levures) comparé à un supplément de sélénium inorganique. Par contre, Ortman (1997, 1999 et 1999a) n'observe pas de différence sur l'activité de la GSH-Px du sang entier. Que la source de sélénium soit organique (levures) ou inorganique, l'activité de l'enzyme GSH-Px est comparable pour les deux formes de sélénium.

Chez la vache gestante, Gunter (2003) n'observe pas de différence sur l'activité de la GSH-Px des érythrocytes selon la source de sélénium, qu'elle soit organique (levures) ou inorganique (sélénite). À leur naissance, les veaux de ces vaches supplémentées avec du sélénium organique (levures) présentaient une activité de la GSH-Px plus élevée comparé à celle des veaux des mères dont les aliments contenaient du sélénium inorganique (sélénite).

Pehrson (1999) rapporte une augmentation de la GSH-Px des érythrocytes chez les vaches et leurs veaux lorsque ces vaches sont supplémentées avec du sélénium organique (levures) comparé au sélénium inorganique (sélénite).

Chez le bovin, l'activité de la GSH-Px1 des érythrocytes évolue en fonction de l'apport alimentaire en sélénium. Elle croît avec l'augmentation de la teneur en sélénium du sang (Scholz 1979, Counotte 1989, Stevens 1985, Allen 1975). Dans certaines régions des États-Unis, lieux où certaines plantes accumulent le sélénium, Stevens (1985) constate que l'activité de la GSH-Px1 augmente de façon linéaire même avec des concentrations toxiques de sélénium dans le sang entier (0,70 µg/ml, équivalent de 8,86 µmol/l). Le sélénium accumulé dans ces plantes serait associé à la cystéine sous forme de sélénocystéine méthylée (Ullrey 1981).

Un taux élevé de sélénium sous forme de sélénite pourrait induire une activité accrue de la GSH-Px1 en réponse à l'effet prooxydatif de cette forme de sélénium (Dougherty 1982, Csallany 1986). Le sélénium utilisé pour le projet que nous avons réalisé se présentait sous la forme de sélénite de sélénium et de sélénométhionine (levures).

On peut se demander si une activité élevée de la GSH-Px1 représente vraiment une teneur adéquate ou élevée en sélénium ou si elle n'est pas le témoin d'une réponse à l'action prooxydative du sélénium lui-même.

4.7 INFLUENCE DU TRAITEMENT SUR LA TENEUR EN SÉLÉNIUM DANS LE MUSCLE

Nous avons sélectionné 35 animaux sur lesquels nous avons prélevé une biopsie du muscle semi-membraneux. Parmi ces individus, 30 animaux n'ont pas reçu d'injection de sélénium au jour 0 et le sélénium du supplément alimentaire était de nature organique pour les 15 animaux du groupe So^- et inorganique pour les 15 autres du groupe Si^- . Quant aux 5 autres animaux du groupe Si^+ , ils ont reçu le sélénium injectable et leur supplément minéral contenait du sélénium d'origine inorganique. Les biopsies ont été effectuées aux jours 16 et 81 du projet, soit à un intervalle de 65 jours entre les prélèvements. Le sélénium d'origine organique (levure), de même que le complément de sélénium inorganique, ont été ajoutés à la ration le jour du premier prélèvement (J.16).

Les résultats, exprimés en μg par gramme de tissus frais (ppm) et présentés à la figure 21 et au tableau 15, nous indiquent que, au jour 16, lors du premier prélèvement, il n'y a pas de différence significative entre les trois traitements ($p > 0,30$); les moyennes étant de : So^- ($0,071 \pm 0,032 \mu\text{g/g}$), Si^- ($0,063 \pm 0,012 \mu\text{g/g}$) et Si^+ ($0,060 \pm 0,014 \mu\text{g/g}$). Les résultats moyens observés au jour 16 se situent dans la zone de subcarence. Au deuxième prélèvement (J.81), la moyenne du groupe So^- ($0,178 \pm 0,045$) est significativement plus élevée ($p < 0,0001$) que les moyennes des groupes Si^- ($0,097 \pm 0,012$) et Si^+ ($0,086 \pm 0,004$). Il n'y a pas de différence entre les groupes Si^- et Si^+ au jour 81 ($p = 0,26$). Au jour 81, les données des trois traitements se démarquent de façon significative ($p < 0,0001$) comparées à leurs valeurs respectives au premier prélèvement (Tableau 15, Figure 21)

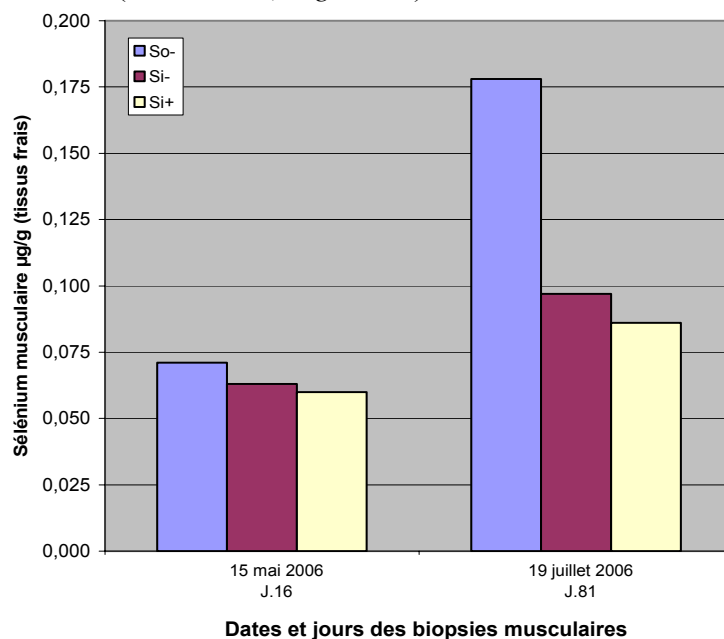


Figure 21 :
Histogramme de la teneur en sélénium dans le muscle semi-membraneux ($\mu\text{g/g}$ tissus frais (ppm)) en fonction de la nature du sélénium alimentaire

Ces résultats nous indiquent que l'injection de sélénium à l'admission n'a pas d'effet sur le sélénium musculaire 16 jours plus tard, que le supplément de sélénium alimentaire favorise le dépôt de celui-ci dans le muscle et que le sélénium d'origine organique (levure) est beaucoup plus efficace, de l'ordre de $\pm 80 \%$, comparé au sélénium d'origine inorganique (sélénite).

Selon Puls (1994), sur une base de poids de tissus frais, une concentration de 0,07 à 0,150 ppm de sélénium dans le muscle serait adéquate, de 0,25 à 0,50, elle serait élevée et de 0,50 à 1,5 ppm, elle refléterait une toxicité chronique. Selon cette base de référence, les résultats que nous obtenons au jour 81 pour le supplément d'origine organique (levures) sont considérés comme adéquats à élevés, tandis qu'ils correspondent à une valeur basse de la zone adéquate pour le supplément de sélénium inorganique. Cependant, l'auteur, Puls, ne précise pas s'il s'agit de sélénium d'origine organique ou inorganique pour cette base de référence. Le sélénium d'origine organique étant lié principalement à la méthionine se dépose beaucoup plus facilement et de façon plus importante dans le muscle que le sélénium d'origine inorganique.

Tableau 15 :
Données de la teneur en sélénium dans le muscle semi-membraneux en fonction de la nature du sélénium alimentaire

Traitements	Stalle	N	Sélénium musculaire ⁽¹⁾ µg/g P.F. ⁽²⁾	
			15 mai 2006 J.16	19 juillet 2006 J.81
Animaux non injectés au sélénium à l'admission Sé organique alim.(So ⁻)	2	5	0,065	0,140
	5	5	0,057	0,190
	9	5	0,092	0,206
Moyenne des 15 anim.		15	0,071 ± 0,032	0,178 ± 0,045
Animaux non injectés au sélénium à l'admission Se inorganique alimentaire (Si ⁻)	7	5	0,069	0,103
	11	5	0,061	0,089
	22	5	0,059	0,099
Moyenne des 15 anim.		15	0,063 ± 0,012	0,097 ± 0,012
Animaux injectés au sélénium à l'admission (3) Sé inorganique alim. (Si ⁺)	12	5	0,060 ± 0,014	0,086 ± 0,004

(1) Muscle semi-membraneux

(2) µg/gramme de tissus sur une base de poids frais (p.p.m.)

(3) Sélénium (sélénite de sodium) (Pfizer) 0,1333 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg, sous-cutané, à l'admission

Nous avons exprimé nos résultats sur une base de tissus frais, pesé après la période de congélation (-80°C, pour 60 jours). Une perte d'eau au cours de cette période pourrait contribuer à amplifier légèrement les résultats que nous avons obtenus.

Le poids du tissu musculaire strié squelettique, exprimé sur une base de matière sèche, correspond à $\pm 25\%$ de son poids frais (Ammerman 1980).

Au cours d'une expérience de courte durée où l'on sacrifie les animaux aux jours 1, 7, 14 et 23, Van Vleat (1975) observe que, en administrant une dose de 0,082 mg de sélénium (sélénite) par kg en I.M., une augmentation dans le foie et le rein, suivi d'une diminution graduelle. Le taux de sélénium revient au niveau de base 23 jours post-traitement. Il n'y a pas d'augmentation de sélénium dans le muscle (psoas). Van Vleat observe également une concentration plus grande dans le tissu au site d'injection.

Chez le bouvillon, en période de finition et pour une durée de 120 jours, Lawler (2004) alimente les animaux avec des rations à teneur élevée en sélénium d'origine végétale (2,80 ppm) et d'origine inorganique (2,84 ppm) (sélénate) et compare la teneur en sélénium de différents tissus à ceux d'une ration témoin contenant 0,38 ppm de sélénium d'origine végétale. Il observe une teneur plus élevée dans le muscle semi-tendineux avec le sélénium d'origine organique (végétale) (4,41 ppm sur une base de M.S. versus 1,33) que pour celui de nature inorganique, dont la valeur ne diffère pas de celle des animaux témoins. Ullrey (1977) et Ekhorm (1991) obtiennent aussi des résultats similaires.

Ammerman (1980) en arrive aux mêmes conclusions en étudiant les veaux de vaches soumises à différentes quantités de sélénium inorganique ajoutées à des rations de base contenant des charges différentes en sélénium organique d'origine végétale. La quantité totale de sélénium fournie aux différents groupes de vaches variait de 0,08 à 4,5 mg/vache/jour. Sur une base de poids frais, la concentration en sélénium dans le muscle varie de 0,032 à 0,092 ppm. Par contre, O'Grady (2001), en nourrissant des animaux avec une diète de base contenant 0,1 mg/kg de sélénium inorganique supplémentée avec du sélénium organique d'origine de levure (0,3 mg/kg d'aliment), n'observe pas de différence sur la teneur en sélénium du muscle *longissimus dorsi* ni sur l'activité de la GSH-Px de ce muscle. Les résultats ont été obtenus chez des bouvillons de 390 kg au cours des derniers 55 jours de la période de finition.

Chez des bouvillons provenant de deux régions différentes des États-Unis, l'une dont les aliments contiennent beaucoup de sélénium et l'autre à teneur modérée, Hintze (2002) observe une concentration musculaire en sélénium de 2,10 mg/kg (M.S.) chez les animaux provenant de la région à sélénium élevé comparée à 0,40 mg/kg (M.S.) pour les animaux de la région à teneur modérée. Par la suite, ces animaux ont été alimentés avec une ration contenant une quantité différente de sélénium. Ceux provenant de la région à sélénium élevé recevaient 11,9 mg de sélénium par kg d'aliments (A) tandis que ceux provenant de la région à teneur modérée en recevaient 0,62 mg/kg (B). Suite à ce régime, la concentration en sélénium dans le muscle se situait à 2,06 mg/kg pour la ration A et à 0,35 mg/kg pour la ration B. L'auteur en

conclue que la concentration de 2,1 à 2,5 mg/kg (M.S.) de sélénium organique d'origine végétale dans le muscle semble être la quantité maximum qui puisse être incorporée au tissu musculaire.

Selon son origine, le sélénium organique est intégré principalement à la méthionine ou à la cystéine tandis que le sélénium inorganique intègre la cystéine chez l'animal. Seule la sélénométhionine est incorporée aux muscles (Schrauzer 2000). Elle ne peut l'être de manière illimitée.

Les résultats que nous obtenons avec le sélénium organique (levures, Sel-Plex®) sont inférieurs à ceux obtenus par Hintze (2002) chez les bouvillons d'origine de la région dont les aliments ont une haute teneur en sélénium. La concentration que nous observons de 0,178 µg/g (ppm) de tissus frais multipliée par 3, afin de pouvoir les comparer sur une base de tissu sec, nous donne 0,534 µg/g versus 2,06 mg/kg pour les animaux de Hintze (2002) ayant reçu le supplément de sélénium organique (levures). À teneur alimentaire comparable en sélénium d'origine organique, les résultats que nous obtenons se comparent à ceux de cet auteur.

Chez des animaux soumis à un programme alimentaire comportant une teneur différente en sélénium, Richards (rapport de recherche) observe une concentration plus élevée de sélénium dans le muscle, soit 0,26 mg/kg (M.S.), chez les animaux recevant du sélénium organique Sel-Plex®. Le prélèvement musculaire a été réalisé lors de l'abattage des animaux. Les animaux du groupe de référence recevaient 1,71 mg de sélénium/animal/jour tandis que l'on avait ajouté 3,17 mg de sélénium organique Sel-Plex® pour un total de 4,88 mg/animal/jour pour les animaux du groupe traité. La durée de la période expérimentale s'étendait sur 130 jours. Au début, le poids moyen des animaux était de 358 kg. Le groupe d'animaux était composé de mâles castrés et de femelles. L'auteur n'observe pas d'effet par rapport au sexe sur la teneur en sélénium du muscle. Par contre, mesurée dans le foie, les femelles montrent des valeurs plus élevées en sélénium que celles observées chez les mâles. Suite à ces résultats, on constate une concentration de sélénium dans le muscle. Par contre, on ne peut la comparer puisque la teneur alimentaire en sélénium de l'autre groupe se situe à un niveau beaucoup plus bas et, de plus, la nature du sélénium est différente.

Au cours d'une expérience chez des vaches laitières en production soumises à un supplément de sélénium organique (levures) variant de ± 2 à 18 mg/vache/jour, Heard (2007) observe une augmentation graduelle du sélénium dans le muscle (semi-tendineux). Cette augmentation progresse en fonction de la quantité de sélénium ingérée et du temps. Selon la quantité ingérée, la concentration dans le muscle, sur une base de poids frais, varie de 0,097 à 0,225 ppm. Elle progresse régulièrement sur une période de six semaines. Trois semaines après la fin du traitement, elle demeure encore aussi élevée. En tenant compte des quantités de sélénium ingérées, les résultats que nous observons sont comparables à ceux de Heard.

Ces observations se confirment aussi chez les ovins avec des agneaux d'un poids moyen de 36 kg soumis à une diète à teneur adéquate de 0,2 µg ou très enrichie de 2,9

µg de sélénium organique (végétal) par kilogramme de M.S. Taylor (2005) observe une augmentation régulière de la teneur en sélénium dans le muscle avec la diète enrichie en cet élément comparée à la diète témoin dont la concentration musculaire en sélénium demeure stable. Sur une période de 56 jours, elle évolue de 0,5 à 3,5 µg de sélénium musculaire par gramme de M.S. pour la diète enrichie.

Chez des animaux de laboratoire, Whanger (1988) observe, qu'avec des quantités élevées de sélénium d'origine alimentaire, le sélénium associé à la méthionine se dépose dans le muscle de façon beaucoup plus marquée que le sélénite de sélénium. Plus la quantité de séléno-méthionine alimentaire est élevée plus on en retrouve dans le muscle. Deagen (1987) observe des résultats semblables lorsqu'il compare des suppléments de la séléno-méthionine à ceux contenant du sélénite ou de la séléno-cystéine.

Comme on l'observe chez les bovins, les ovins et les porcins (Mahan 2005), le sélénium organique d'origine végétale ou de levure se dépose de façon plus marquée dans les tissus, en particulier dans le muscle, que le sélénium inorganique. Ainsi accumulé, il assure une réserve en cas de besoins particuliers.

Cependant, Behne (1992) mentionne que cette teneur élevée en sélénoprotéine dans le tissu ne reflète pas nécessairement l'activité des sélénoenzymes.

Le sélénium, élément important pour l'animal, l'est aussi pour l'humain. On s'en préoccupe particulièrement dans les régions où les sols et les plantes sont pauvres en cet élément (Bedwal 1993, Gissel-Nielsen 1984). Si l'on décidait de promouvoir une viande enrichie en sélénium, il serait avantageux, à ce moment, d'utiliser une source de sélénium organique (végétal ou de levure) comme source de cet élément pour l'animal.

4.8 EFFET DE L'INJECTION DE SÉLÉNIUM SUR LA RÉPONSE EN ANTICORPS

Nous voulions vérifier si l'injection de sélénium, en même temps qu'une vaccination anti-BVD, pouvait améliorer la réponse en anticorps contre ce virus suite à la vaccination. Cette réponse au vaccin anti-BVD a été évaluée par la méthode d'immunofluorescence. Les dilutions successives ont été réalisées afin de mesurer la réponse maximale des animaux. Les résultats des titres d'anticorps sont exprimés en unités, selon la dilution $0 = 0$, $1/10 = 1$, $1/20 = 2$, etc.

Des 120 animaux sélectionnés pour le projet, 92, soit 77%, sont considérés négatifs contre le BVD au jour 0.

Dans une première partie, nous présentons les résultats généraux de la vaccination anti-BVD avec un vaccin vivant atténué administré au J.0 chez des animaux négatifs au BVD. La mesure des anticorps produits par les animaux a été réalisée aux jours 12 (P.2) et 26 (P.3) à la suite de l'administration du vaccin.

Au jour 12 post-vaccination, seulement 11 animaux sur les 90 négatifs ou porteurs de traces d'anticorps au jour 0, soit 12%, avaient amorcé une réponse au vaccin. Cette réponse au jour 12 représente 52% de la réponse maximale observée au jour 26 chez ces 11 animaux.

Le tableau qui suit présente les catégories de réponses pour les 90 animaux suite au vaccin contre le BVD administré au jour 0. Cette réponse a été mesurée au jour 26 post-vaccination.

Catégories de réponses	Nombre d'animaux par catégories de réponses au vaccin, mesurées au jour 26	Pourcentage
Négative et faible	11/90	12%
Moyenne	21/90	23%
Élevée	42/90	47%
Très élevée	16/90	18%

De cette sous-population de 90 individus négatifs ou porteurs de traces d'anticorps anti-BVD au jour 0, 42 individus (So^- et Si^-) n'ont pas reçu de sélénium injectable tandis que les 48 autres (So^+ et Si^+) en ont reçu. Suite à la vaccination (J.0), nous avons mesuré de nouveau le titre d'anticorps au jour 26 (P.3).

Les résultats des titres d'anticorps, exprimés en unités, nous indiquent un effet positif significatif du traitement de sélénium ($p=0,04$) administré en même temps que le vaccin. La valeur moyenne du groupe Se^+ se situe à $7,125 \pm 1,696$ comparée à $6,309 \pm 1,931$ pour le groupe Se^- (Figure 22, Tableau 16). Les traces d'anticorps au jour 0 (P.1) sont comparables pour les deux groupes.

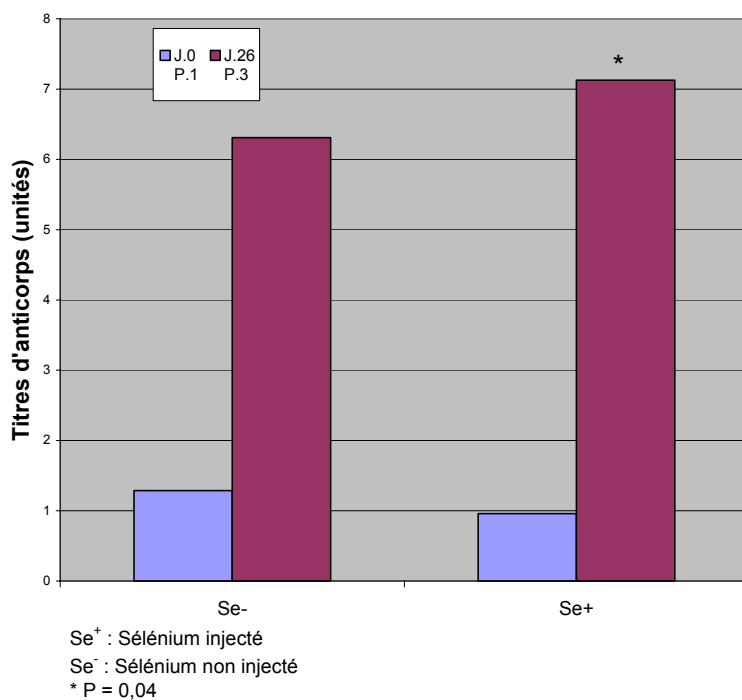


Figure 22 :
 Titres d'anticorps (unités) mesurés au J.0 (P.1) et J.26 (P.3) par la technique d'immunofluorescence contre le virus de la diarrhée bovine (BVD) chez des animaux vaccinés contre le BVD au J.0 et ayant reçu ou non du sélénium et de la vitamine E en injection (0,133 mg/kg, 3,02 U.I./kg) au J.0 (P1).

Tableau 16 :
Distribution des animaux selon le nombre d'unités individuelles et totales en réponse à la vaccination des animaux contre la diarrhée virale bovine aux jours 0 (29/04, P.1) et 26 (25/05, P.3) chez des animaux qui ont reçu du sélénium et de la vitamine E en injection ou non le jour 0 (29/04, P.1)

Unités	Animaux			
	Non injectés au Sélénium		Injectés au Sélénium	
	Sé ⁻		Sé ⁺ (1)	
Individuelles	29/4 (P.1)	25/5 (P.3)	29/4 (P.1)	25/5 (P.3)
0	3 ⁽²⁾	0	2	0
1	24	0	22	0
2	15	2	24	1
3	0	3	0	1
4	0	2	0	2
5	0	6	0	1
6	0	6	0	8
7	0	11	0	18
8	0	7	0	6
9	0	5	0	8
10	0	0	0	3

Regroupées	29/4 (P.1)	25/5 (P.3)	29/4 (P.1)	25/5 (P.3)
0, 1, 2 et 3	42	5 (11,9%) U. T. (3) 13 Moyenne : 2,6	48	2 (4,2%) U.T. 5 Moyenne : 2,5
4 et 5		8 (19%) U.T. 38 Moyenne : 4,75		3 (6,2%) U.T. 13 Moyenne : 4,33

6 et 7		17 (40,5%) U.T. 113 Moyenne : 6,65		26 (54,2%) U.T. 174 Moyenne : 6,69
8, 9 et 10		12 (28,6%) U.T. 101 Moyenne : 8,42		17 (35,4%) U.T. 150 Moyenne : 8,82
Sommaire	N = 42 Moy. : 1,285	N = 42 U.T. 265 Moy. : 6,309 ±1,932	N = 48 Moy. : 0,958	N = 48 U.T. 342 Moy. : 7,125 ±1,696

(1) Sé+ : Sélénium, 0,133 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg, voie sous-cutanée lors de l'admission (J.0)

(2) Nombre d'animaux

(3) U.T. : Unités totales pour le groupe d'animaux

Note : Unités : dilution 0 = 0, 1/10 = 1, 1/20 = 2, etc.

Fait intéressant à noter, lorsque l'on analyse les réponses individuelles, on observe que l'injection de sélénium favorise surtout les individus que ne répondent pas ou peu à l'antigène du BVD. En plus de favoriser une meilleure réponse, on retrouve plus d'individus qui manifestent une réponse moyenne ou élevée (*Figure 23*).

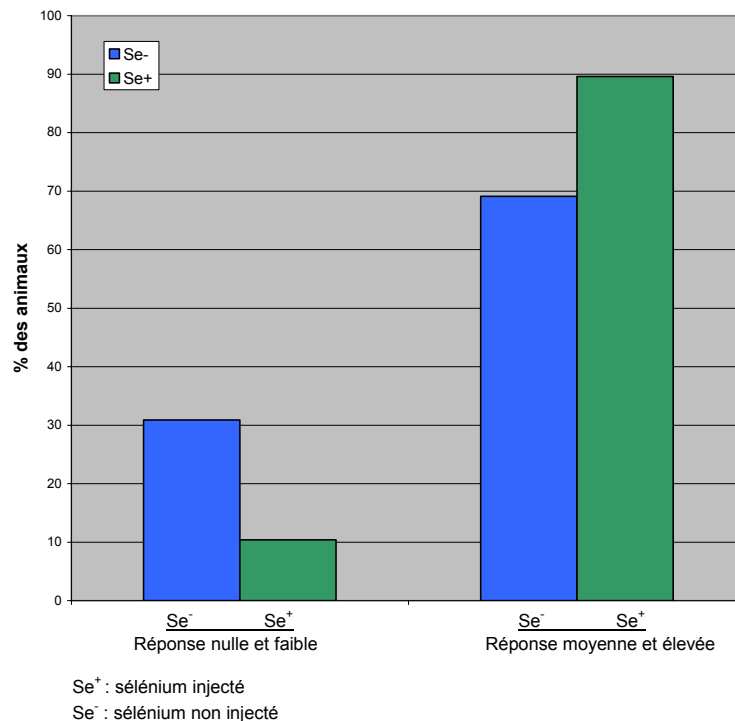


Figure 23 :
Pourcentage des animaux ayant répondu (J.26) à la vaccination contre le BVD, en fonction de deux catégories de réponses : nulle et faible ou moyenne et élevée et ayant reçu ou non du sélénium en injection au J.0

Pour le groupe Se⁻, environ 30% des individus n'ont pas répondu ou faiblement à la vaccination contre le BVD. Par contre, ce pourcentage baisse à 10% pour le groupe d'animaux ayant reçu du sélénium en même temps que la vaccination contre le BVD.

Les titres d'anticorps décelés par la méthode d'immunofluorescence ont été comparés avec la méthode de séroneutralisation, considérée comme méthode de référence. Utilisée pour un groupe d'individus, cette méthode nous donne des résultats indiquant qu'il n'y a pas de différence entre les deux méthodes ($p = 0,37$) (*Tableau 17*).

En général, la vaccination des animaux à leur admission au parc d'engraissement entraîne une réponse en anticorps considérée comme suffisante chez environ 70% des individus, alors que, pour assurer une bonne protection d'une population, on devrait obtenir une réponse protectrice chez au moins 80% des individus. Ce pourcentage peut varier en fonction de l'agent infectieux en cause, virus ou bactérie, de sa virulence et du tissu animal qu'il infecte.

Tableau 17 :

Comparaison des données de dilution élevées, moyennes et faibles transformées en unités, de deux techniques de dépistage des anticorps du virus de la diarrhée virale bovine

VALEURS ÉLEVÉES				
# animal	Immunofluorescence(1)	Unités	Séroneutralisation(2)	Unités
7849	2560	9	>1024	10,0
6214	2560	9	192	7,5
8245	1280	8	128	7,0
7841	1280	8	384	8,5
7890	2560	9	192	7,5
7908	1280	8	512	9,0
		Somme :		49,5
		Moyenne :		8,3
		51,0		8,5
VALEURS MOYENNES				
# animal	Immunofluorescence(1)	Unités	Séroneutralisation(2)	Unités
7866	320	6	16	4,0
7824	320	6	384	8,5
7864	320	6	128	7,0
7895	320	6	192	7,5
106	320	6	12	3,5
1602	320	6	384	8,5
		Somme :		39,0
		Moyenne :		6,5
		36,0		6,0
VALEURS FAIBLES				
# animal	Immunofluorescence(1)	Unités	Séroneutralisation(2)	Unités
1623	40	3	<8	2,0
7833	20	2	128	7,0
5208	20	2	16	4,0
6340	10	1	24	4,5
6348	10	1	<8	2,0
1266	20	2	64	6,0
		Somme :		25,5
		Moyenne :		4,3
		11,0		1,8

(1) Facteur de dilution (1/10, 1/20, 1/40, etc...)

(2) Facteur de dilution (1/2, 1/4, 1/8, etc...)

Note : Unités : Log. de la dilution

Chez le bouvillon récemment sevré et déficient en sélénium, Swecker (1989) rapporte que l'ajout de sélénium dans la ration (2,74 à 5,11 mg/jour) ou l'injection de sélénium vitamine E (Se : 0,1 mg/kg et Vit. E : 0.22 UI/kg) se traduit par une augmentation significative de la réponse en anticorps contre l'ovalbumine. Par contre, Nicholson (1993), observe peu d'effet sur les anticorps dirigés contre ce même antigène chez des animaux déficients supplémentés avec du sélénium organique ou inorganique, l'injection de l'ovalbumine ayant eu lieu quatre à dix-sept semaines après l'ajout du supplément de sélénium. Aussi, chez des bouvillons d'un poids de 200 à 250 kg, dont

la moyenne du sélénium sérique est de 0,417 $\mu\text{mol/l}$ (subcarence) et injectés à l'admission au parc en utilisant un protocole de trois traitements soit : Se (0,106 mg/kg), Vit. E (1,45 UI/kg) et Sé (0,106 mg/kg) et Vit. E (1,45 UI/kg), Droke (1989) observe une différence significative en mesurant la production d'anticorps (IgG) contre *Manheimia haemolytica* entre les animaux témoins et ceux ayant reçu le sélénium et la vitamine E. La comparaison avec les deux autres traitements (Se ou Vit. E) s'est avéré non concluant. L'effet positif du sélénium et de la vitamine E ne se manifeste pas lorsque le traitement est appliqué 15 jours avant l'entrée des animaux au parc. Le statut sérique de ces animaux en vitamine E demeure inconnu.

Par contre, Reffett (1986) n'observe pas d'effet positif sur les titres d'anticorps anti-IBR et PI₃ suite à l'injection de sélénium chez des veaux récemment admis en station d'engraissement. Ce même auteur rapporte une augmentation des titres d'anticorps anti-IBR chez des veaux de sept semaines supplémentés à 0,2 mg de sélénium par kilogramme d'aliments (Reffett, 1988).

La vitamine E et le sélénium sont reconnus pour leur action sur le système immunitaire et, en particulier, sur les lymphocytes lorsqu'administrés en quantité supérieure au besoin nutritionnel (Sheffy 1979). Carter (2005) constate une légère amélioration de l'état de santé des bouvillons au cours du premier mois suivant leur admission au parc d'engraissement chez un groupe d'animaux supplémentés, via les aliments, en vitamine E (2,000 UI/animal/jour) comparé au groupe d'individus non supplémenté. L'indice de comparaison était le coût des médicaments. Cependant, le taux de morbidité demeurerait comparable d'un groupe à l'autre. Carter observe aussi une augmentation significative des IgG suite à une vaccination avec l'hémocyanine (keyhole limpet haemocyanin) aux jours 14 et 28 suite à la vaccination. Par contre, Rivera (2002), en comparant trois niveaux de vitamine E de la ration (285,570 et 1140 UI/animal/jour) n'observe pas de différence sur le gain de poids, l'état de santé ainsi que sur les titres d'anticorps (IgG) dirigé contre l'ovalbumine, le tout réalisé sur des animaux d'un poids de ± 204 kg, au cours du premier mois et suite à leur admission au parc. Selon Panousis (2001), chez la vache laitière, la vitamine E administrée en surplus n'a pas d'effet sur la production d'anticorps.

Chez les vaches laitières adultes, l'injection de sélénium seul ou en combinaison avec la vitamine E augmente de façon significative la réponse en anticorps lorsque les animaux sont vaccinés contre *Escherichia coli* qui possède l'antigène K-99 (O 101 : K99 : F 41). L'administration de vitamine E seule n'a pas d'effet sur l'augmentation des anticorps. Au cours du dernier tiers de gestation, les vaches ont reçu 0,1 mg de sélénium et 8 U.I. de vitamine E par kilogramme de poids à deux reprises, à un intervalle de 42 jours. Les anticorps ont été mesurés par la technique ELISA trois semaines avant la parturition. Au début de l'expérience, la teneur en sélénium et vitamine E se situait à l'intérieur des marges des valeurs adéquates (Panousis, 2001).

Le protocole que nous avons appliqué se rapproche de celui de Droke (1989) où il identifie le sélénium et la vitamine E comme responsables de l'augmentation des titres d'anticorps lorsqu'administrés en même temps que la vaccination. Il se peut que la

différence significative que nous observons soit une réponse du sélénium ajouté à la vitamine E ou une action synergique entre les deux puisque la préparation commerciale utilisée contenait du sélénium et de la vitamine E. La moyenne de la valeur sérique en vitamine E se situe à $250 \pm 82,3$ µg/dl (J.0, P.1). Cette moyenne a été obtenue à partir de 24 individus, soit 20% des 130 individus du projet. Selon les catégories de valeurs sériques pour la vitamine E (Adam 1982, Gill 2000), cette moyenne de 250 µg/dl serait classée comme marginale mais, selon Puls (1994), en tenant compte de l'âge de l'animal, cette valeur serait adéquate. Puisqu'elle se situe à un niveau adéquat, ou du moins marginal, son influence positive sur les titres d'anticorps anti-BVD, si elle manifeste, résulterait d'un surplus de vitamine E en circulation. L'effet du sélénium sur les lymphocytes se manifesterait sur une longue période alors que la vitamine E aurait un effet immédiat et à court terme.

4.9 TENEUR SÉRIQUE EN VITAMINE E CHEZ LES ANIMAUX À LEUR ENTRÉE À LA STATION

Étant donné l'étroite relation entre la vitamine E et le sélénium, nous avons mesuré sa teneur dans le sérum de 24 individus retenus pour le projet, soit 20% des individus. La sélection de ces animaux a été réalisée en fonction de la teneur en sélénium du sérum. Nous avons identifié 12 animaux (groupe A) dont la valeur moyenne du sélénium sérique était basse (carence) soit $0,110 \mu\text{mol/l}$ au prélèvement 1 (J.0) et les 12 autres (groupe B) présentant une valeur moyenne élevée (adéquate) soit $0,731 \mu\text{mol/l}$ au même prélèvement. L'objectif était de vérifier si la teneur sérique en sélénium influençait celle de la vitamine E au temps 0. Nous avons aussi comparé ces données de P.1 (J.0) avec les résultats obtenus à P.7 (J.82) chez les mêmes animaux.

La moyenne des résultats obtenus pour le groupe A, lors du premier prélèvement (P.1, J.0), est de $270 \pm 104 \mu\text{g/dl}$, comparée à 229 ± 66 pour le groupe B. Quoique légèrement inférieure pour le groupe à valeurs adéquates pour le sélénium sérique, cette différence n'est pas significative ($p=0,21$). Comparés entre eux aux jours 0 et 82, les résultats de la valeur sérique en vitamine E ne variaient pas de façon significative dans le temps tous niveaux de sélénium sérique confondus ($p=0,10$) (Tableau 18, Figure 24).

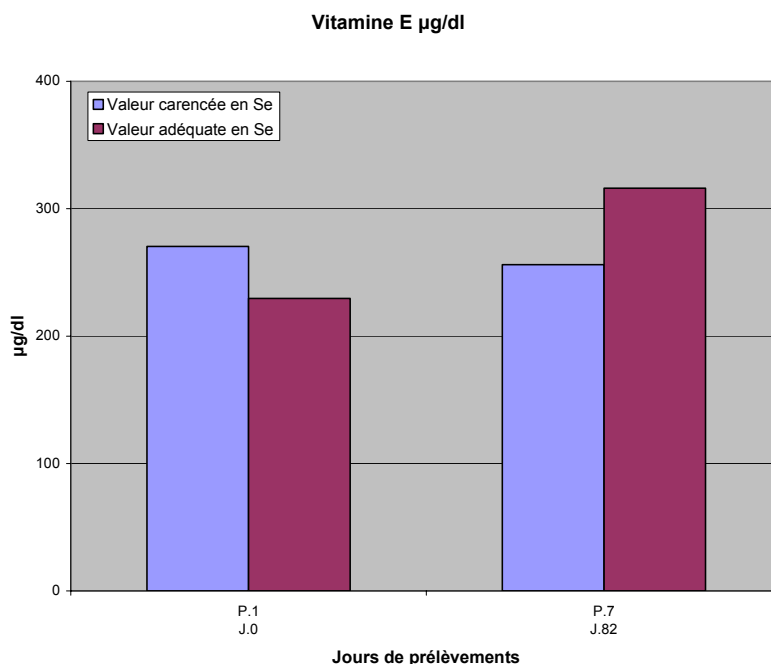


Figure 24 :
Teneur sérique en vitamine E ($\mu\text{g/dl}$) en fonction des valeurs carencées ou adéquates en sélénium sérique à l'admission des animaux (29/04, P.10) et comparée aux résultats du jour 82 (P.7) chez les mêmes animaux

Tableau 18 :

Données de la teneur en vitamines E, A et β carotène en fonction des valeurs élevées ou basse en sélénium sérique évaluées à l'admission des animaux (29/04, P.1) et comparées aux résultats du jour 82 (P.7)

Sélénium sérique Valeur adéquate (29/04, J.0, P.1)					Sélénium sérique Valeur carencée (29/04, J0, P.1)				
Date pré. No animal	Sé. ($\mu\text{mol/l}$)	Vit. E ($\mu\text{g/dl}$)	Vit. A ($\mu\text{g/dl}$)	β carot. ($\mu\text{g/dl}$)	Date pré. No animal	Sé. ($\mu\text{mol/l}$)	Vit. E ($\mu\text{g/dl}$)	Vit. A ($\mu\text{g/dl}$)	β carot. ($\mu\text{g/dl}$)
Jr 0 (P.1)					Jr 0 (P.1)				
7851 So+	1,027	284,7	8,8	751	0106 So+	0,088	161,4	53,8	124
3037 So-	0,750	142,9	17,4	357	6366 So+	0,051	264,3	46,5	772
6272 So+	0,700	146,9	23,1	463	4305 So+	0,129	376,6	52,3	478
3044 So-	0,611	176,7	23,3	433	6498 So+	0,128	232,5	40,7	504
8615 So-	0,621	293,9	37,7	920	6361 So-	0,158	381,8	43,8	1076
8241 So-	0,678	177,5	10,6	429	8709 So-	0,107	167,2	25,5	461
3839 Si+	0,910	203,5	44,2	286	6843 Si+	0,044	206,1	33,7	257
8245 Si+	0,906	356,3	11,2	621	8344 Si-	0,157	203,2	48,4	458
3042 Si-	0,852	198,1	37,8	498	7872 Si+	0,247	280,8	47,1	663
3012 Si+	0,710	233,7	8,8	385	2019 Si+	0,204	228,4	51,4	418
1623 Si+	0,702	269,8	24,7	904	4022 Si-	0,203	228,2	33,3	382
2808 Si+	0,737	270,5	3,6	166	3674 Si-	0,225	515,4	48,9	994
Moy. So :	0,731	203,8	20,2	559	Moy. So :	0,110	264,0	43,8	569
Moy. Si :	0,803	255,3	21,7	477	Moy. Si :	0,180	277,0	43,8	529
Moyenne:	0,767	229,5	20,9	518	Moyenne:	0,145	270,5	43,8	549
20/07 (P.7) Jr 82					20/07 (P.7) Jr 82				
7851 So+	0,988	368,0	9,1	531	0106 So+	0,954	202,5	54,7	269
3037 So-	1,086	235,9	28,2	331	6366 So+	0,988	222,1	50,5	509
6272 So+	1,086	245,4	45,3	460	4305 So+	1,086	195,6	62,2	329
3044 So-	1,158	344,7	49,6	594	6498 So+	0,954	413,9	57,3	704
8615 So-	1,073	321,5	41,4	446	6361 So-	1,037	330,6	53,6	764
8241 So-	1,037	232,9	45,6	204	8709 So-	1,158	161,1	55,6	310
3839 Si+	0,711	314,2	55,8	489	6843 Si+	0,711	327,9	62,2	482
8245 Si+	0,759	327,0	48,9	127	8344 Si-	0,941	307,2	61,5	404
3042 Si-	1,030	392,8	73,7	617	7872 Si+	0,898	267,9	54,0	424
3012 Si+	0,898	378,0	72,7	582	2019 Si+	1,016	217,0	65,5	365
1623 Si+	0,983	357,6	54,0	567	4022 Si-	0,798	221,5	64,6	400
2828 Si+	0,711	275,2	22,9	511	3674 Si-	0,893	206,3	66,4	350
Moy. So :	1,071	291,4	36,5	428	Moy. So :	1,030	254,3	55,7	481
Moy. Si :	0,849	340,8	54,7	482	Moy. Si :	0,876	258,0	62,4	404
Moyenne:	0,960	316,1	45,6	455	Moyenne:	0,953	256,1	59,0	443

Note : Les prélèvements du 29/04 et du 20/07 sont effectués sur les mêmes animaux.

Valeurs de références / Animaux de 1 à 12 mois ($\mu\text{g/dl}$)		
Vitamine E	Vitamine A	β carotène
75 - 150	25-35	300 - 1200

Pour les deux situations, valeur du sélénium sérique carencée ou adéquates, les données sériques de la vitamine E se retrouvent dans la catégorie adéquate (Puls 1994). Selon Smith (1988), Adam (1982) et Gill (2000), les valeurs que nous observons seraient considérées comme basses ou marginales. Les problèmes de dystrophie musculaire apparaissent lorsque l'animal présente une carence en sélénium et en vitamine E.

Burk (1983) rapporte qu'une déficience en sélénium affecte le métabolisme de la vitamine E. Celle-ci serait métabolisée plus rapidement, entraînant une diminution sérique. Cette observation a été notée chez des animaux de laboratoire. Nous n'observons pas cette diminution. Soit que le métabolisme de la vitamine E est différent chez le bovin ou que l'apport en cette vitamine, précédant l'entrée des animaux à la station, est suffisant pour prévenir cette diminution.

La concentration en vitamine E contenue dans le muscle n'est pas affectée par la teneur alimentaire en sélénium (Ekholm 1991, O'Grady 2001).

Hazlett (2004) rapporte des problèmes de myopathie chez des bouvillons à leur première semaine en parc d'engraissement. Ces animaux présentaient une déficience en sélénium accompagnée aussi d'une carence importante en vitamine E.

4.10 INFLUENCE DU SÉLÉNIUM SUR LES HORMONES THYROÏDIENNES SÉRIQUES

Tel que déjà rapporté, le sélénium intervient dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes. L'enzyme iodothyronine 5'-désiodase (ID), dépendante du sélénium, assure la conversion de la thyroxine (T_4) en triiodothyronine (T_3), cette dernière étant beaucoup plus active que la T_4 . Une carence en sélénium entraînerait une diminution de T_3 , une augmentation de T_4 et une diminution du rapport T_3/T_4 (Beckett 1989, Arthur 1988).

Nous avons sélectionné trois groupes d'animaux (A, B, et C, N=8/groupe). Les animaux du groupe A présentaient des valeurs sériques carencées en sélénium au J.0 et ont reçu du sélénium en injection au J.0 (P.1). Les animaux du groupe B avaient aussi des valeurs carencées en sélénium au J.0 mais n'ont pas reçu de sélénium injectable au jour 0 (P.1). Pour les animaux du groupe C, leurs valeurs sériques en sélénium étaient adéquates au J.0 et ils n'ont pas reçu de sélénium injectable au J.0 (P.1).

Les valeurs sériques de T_3 et T_4 , de même que le rapport T_3/T_4 ont été mesurés, chez ces animaux, au J.0 (P.1) de même qu'au J.12 (P.2). Les résultats sont exprimés en nmol/l.

Les résultats nous indiquent qu'il n'y a pas de différence significative au J.0 (P.1) entre les groupes A, B et C pour les valeurs sériques de T_3 et T_4 ainsi que pour le rapport T_3/T_4 . Ces résultats affichent des valeurs au J.0 (P1) de :

	A	B	C
T_3	3,76 ± 1,106	3,55 ± 1,232	3,69 ± 1,024
T_4	119,7 ± 13,31	111,2 ± 22,49	116,5 ± 20,57
T_3/T_4	0,031 ± 0,006	0,031 ± 0,009	0,032 ± 0,005

Ces mêmes observations s'appliquent pour les valeurs sériques de T_3 et T_4 ainsi que pour leur rapport T_3/T_4 au jour 12 (P.2).

Cependant, tous groupes confondus, les valeurs de T_3 et T_4 ont diminué de façon significative au J.12 (P.2) comparées au J.0 (P.1), $p=0,02$ et $p<0,001$ respectivement, tandis que le rapport T_3/T_4 augmentait pour cette même comparaison ($p=0,006$). Les résultats, accompagnés des écarts-type apparaissent au *Tableau 19* et aux *Figures 25, 26 et 27*.

Tableau 19 :

Valeurs de thyroxine sérique (T₃, T₄) nmol/l et de leur rapport (T₃/T₄) aux jours 0 (29/04, P.1) et 12 (11/05, P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeur basse (carence) et l'autre à valeur adéquate en sélénium sérique en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0.

A		Groupe d'animaux injectés au sélénium (Sé+)						
# animal	enclos	valeurs sériques carencées Se (29/4) P.1	29/4, J.0, P.1			11/5, J.12, P.2		
			T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄
2019	16	0,204	2,97	97,9	0,030	3,23	76,0	0,042
106	10	0,088	4,64	131,0	0,035	1,93	73,5	0,026
4325	24	0,129	2,29	105,0	0,022	3,11	87,8	0,035
6498	10	0,128	2,27	116,0	0,020	2,47	96,5	0,025
1486	24	0,174	4,47	132,0	0,034	2,83	69,5	0,041
8349	15	0,192	5,02	134,0	0,037	4,03	105,0	0,038
6228	10	0,207	4,59	126,0	0,036	2,86	78,2	0,036
7908	3	0,226	3,86	116,0	0,033	3,97	91,8	0,043
MOYENNE		0,169	3,76	119,7	0,031	3,05	84,8	0,036
			± 1,106	± 13,31	±0,006	±0,71	±12,45	±0,007

B		Groupe d'animaux non-injectés au sélénium (Sé-)						
# animal	enclos	valeurs sériques carencées Se (29/4) P.1	29/4, J.0, P.1			11/5, J.12, P.2		
			T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄
8344	20	0,157	4,39	142,0	0,031	4,28	66,8	0,064
4022	4	0,203	4,33	95,8	0,045	3,00	78,4	0,038
3674	22	0,225	3,63	97,7	0,037	3,77	83,6	0,045
6361	6	0,158	3,35	119,0	0,028	1,99	54,2	0,037
8709	21	0,107	1,42	72,1	0,020	2,57	79,2	0,032
6495	5	0,130	2,29	107,0	0,021	1,96	81,9	0,024
4025	2	0,199	5,32	128,0	0,041	3,63	93,8	0,037
4419	2	0,107	3,65	128,0	0,028	3,35	76,4	0,044
MOYENNE		0,161	3,55	111,2	0,031	3,07	76,8	0,040
			±1,232	±22,49	±0,009	±0,845	±11,83	±0,012

C		Groupe d'animaux non-injectés au sélénium (Sé-)						
# animal	enclos	valeurs sériques adéquates Se (29/4) P.1	29/4, J.0, P.1			11/5, J.12, P.2		
			T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄
8245	1	0,906	4,27	127,0	0,034	2,61	81,7	0,032
7851	17	1,027	2,63	95,2	0,028	2,72	86,7	0,031
3839	23	0,910	3,09	134,0	0,023	2,52	68,2	0,037
3012	19	0,710	4,05	119,0	0,034	3,56	91,1	0,039
1623	12	0,702	2,10	80,6	0,026	3,12	87,1	0,036
2808	13	0,737	4,36	136,0	0,032	3,77	94,8	0,040
3037	24	0,750	5,24	134,0	0,039	4,00	117,0	0,034
6272	18	0,700	3,80	106,0	0,036	3,57	111,0	0,032
MOYENNE		0,805	3,69	116,5	0,032	3,23	92,2	0,035
			±1,024	±20,57	±0,005	±0,569	±15,67	±0,003

Sé+ : Sélénium 0,133 mg/kg, Vit. E, 3,02 U.I./kg, voie sous-cutanée lors de l'admission (J.0)

Sé : µmol/L

T₃, T₄: Thyroxine, n mol/l

± : Écart-type

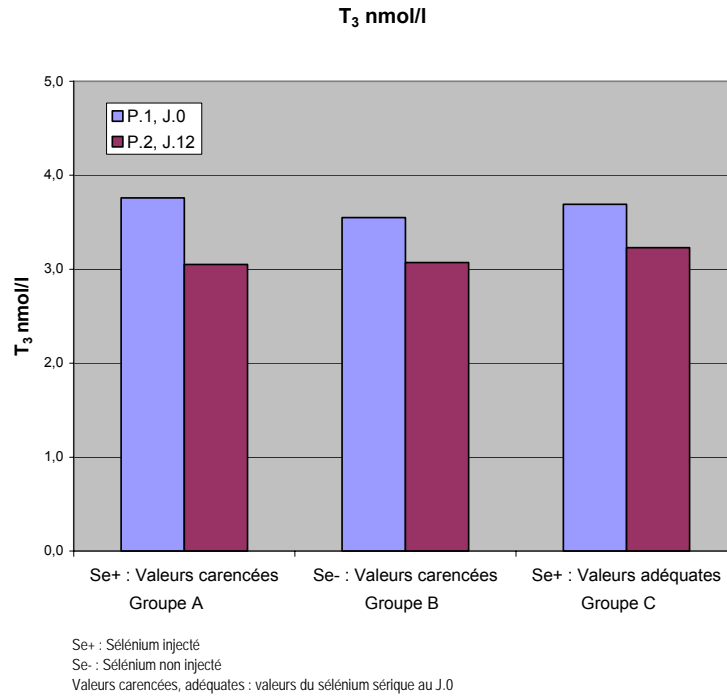


Figure 25 :
Valeurs de triiodothyronine (T₃) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeurs basses (carence) et l'autre à valeurs adéquates en sélénium sérique en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0

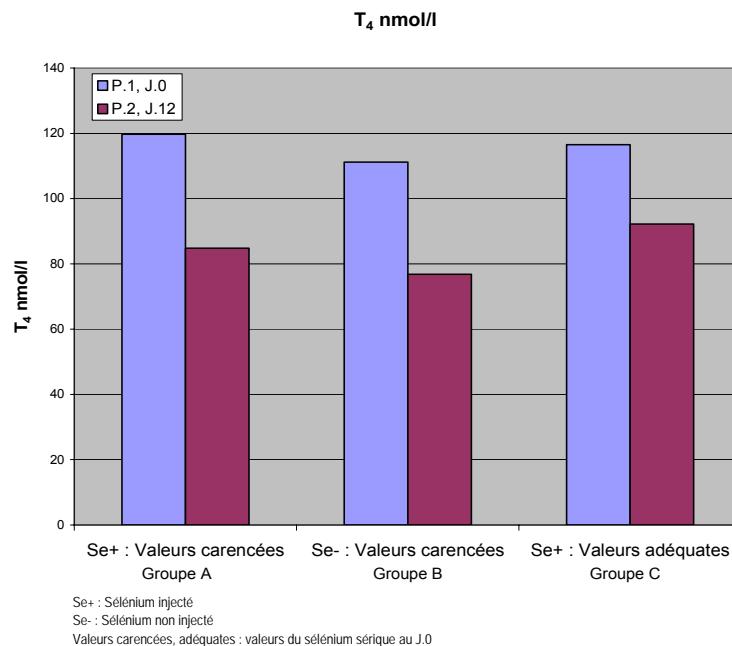


Figure 26 :
Valeurs de thyroxine (T₄) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d'animaux, deux à valeurs basses (carence) et l'autre à valeurs adéquates en sélénium sérique, en fonction de l'administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0

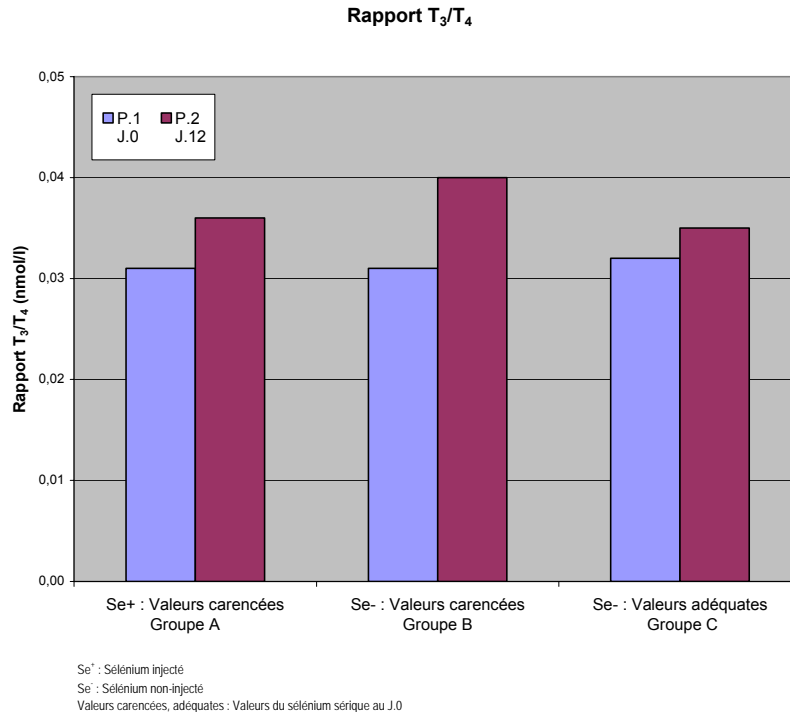


Figure 27 :
Valeurs du rapport (T₃/T₄) (μmol/l) aux jours 0 (P.1) et 12 (P.2) chez trois groupes d’animaux, deux à valeurs basses (carence) et l’autre à valeurs adéquates en sélénium sérique en fonction de l’administration parentérale ou non de sélénium et de vitamine E (0,133 mg/kg, 3,02, U.I./kg) au jour 0.

Au jour 12 (P.2), il n’y a pas de différence entre les valeurs de T₃ et de T₄ de même que pour le rapport T₃/T₄. Lorsque nous analysons la diminution de T₃ et T₄ entre les prélèvements J.0 (P.1) et J.12 (P.2), nous constatons que T₄ diminue de façon plus marquée que T₃ la différence étant de 10% pour le groupe A, 17% pour le B et 8% pour le groupe C. Cette augmentation du rapport T₃/T₄ est attribuable à la diminution plus marquée de T₄ entre les deux prélèvements.

En résumé, il n’y a pas de différence entre les valeurs de T₃ et T₄ au J.0 (P.1) quelque soit la valeur du sélénium sérique. Il n’y a pas non plus de différence entre les valeurs de T₃ et T₄ au jour 12 (P.2), que l’animal ait reçu ou non une injection de sélénium. Entre le J.0 (P.1) et le J.12 (P.2), on observe une diminution significative de T₃ et T₄ et une augmentation du rapport T₃/T₄ quelque soit le statut du sélénium ou le traitement (injection de sélénium) au J.0 (P.1).

Les résultats du dosage d’hormones thyroïdiennes que nous avons obtenus au J.0 sont comparables aux valeurs de références pour T₄ et légèrement supérieures pour T₃ (McDonald 1980, Kaneko 1997). Ces valeurs de références sont comparables aux résultats des études sur ces hormones en relation avec le sélénium (Rowntree 2004, Arthur 1988, Awadeh 1998 B).

Chez des veaux sevrés à trois mois, Arthur (1988) observe une augmentation de T_4 et une diminution de T_3 en fonction de la teneur en sélénium de la diète. Les animaux de son projet, déficient en sélénium, présentaient une moyenne de $0,05 \mu\text{mol/l}$ de sélénium dans le sérum alors que la moyenne sérique des animaux déficients de notre projet se situait à $0,165 \mu\text{mol/l}$. En présence d'une carence en sélénium, l'activité de l'ID est l'une des dernières sélénoprotéines dépendantes à être affectée. Son activité se restaure en cinq à huit jours suite à une injection de sélénium lorsqu'elle est perturbée par une carence en cet élément (Beckett 1989).

Chez des vaches de boucherie adultes, ayant accès (libre choix) à des minéraux contenant de 20 à 60 ppm de sélénium, Awadeh (1998B) rapporte que les vaches soumises à la teneur la plus basse en sélénium présentent une valeur de T_3 et du rapport T_3/T_4 plus basse comparée à celle des autres animaux. La valeur de T_4 ne montre pas de différence.

Chez des génisses laitières d'un an et demi, alimentées avec une ration contenant 0,03 et 0,25 ppm de sélénium par kg de matière sèche, Ortman (1999) n'observe pas de changement de concentration de T_3 sur une période de 10 semaines. Par contre, l'auteur constate une diminution (15%) de T_4 deux semaines après l'ajout du sélénium à la ration. Cette décroissance s'atténue graduellement pour s'effacer à la dixième semaine. La teneur alimentaire en sélénium de 0,03 ppm entraîne une valeur plasmatique de $\pm 0,3 \mu\text{mol/l}$.

Différentes situations physiologiques entraînent des variations de la teneur sérique en T_3 et T_4 . Chez le veau, au cours de sa première semaine de vie, la teneur sérique de T_3 et T_4 diminue graduellement d'environ 50% (Rowntree 2004). Selon le stade de lactation, chez la vache laitière, on observe des variations de la valeur sérique en T_3 et T_4 (Pezzi 2003).

Le regroupement des animaux et leur période d'adaptation pourraient expliquer les résultats que nous observons concernant la diminution des hormones thyroïdiennes dans le sérum, en particulier la diminution plus importante de la T_4 , celle-ci étant transformée en T_3 , cette dernière étant beaucoup plus active. La teneur sérique en sélénium ($0,16 \mu\text{mol/l}$) chez les animaux carencés assurerait une activité suffisante de l'enzyme ID pour la conversion de l'hormone T_4 en T_3 . Selon Beckett (1989), une réduction de 75% de la quantité de nourriture disponible aux animaux n'entraîne pas de changement significatif dans la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes.

La préparation commerciale de sélénium injectable contenait de la vitamine E. Selon Becket (1989), cette vitamine n'aurait pas d'influence sur les variations plasmatiques de T_3 ou T_4 .

4.11 TENEUR DES POILS EN SÉLÉNIUM

Nous avons prélevé des poils chez les animaux à leur admission (J.0) à la station de recherche. Le but était de mesurer le contenu des poils en sélénium et d'établir ou non une relation avec la teneur sanguine en sélénium des animaux. Le prélèvement des poils s'avère une méthode plus pratique qu'une prise de sang dans ce type de production.

Le prélèvement a été réalisé sur la ligne du dos, au niveau des épaules. Il s'agissait d'un endroit facile d'accès et peu contaminé soit par les fèces, la nourriture ou des résidus de métal provenant des barrières lorsque les animaux s'alimentent.

Afin de se familiariser avec la technique de dosage, nous avons analysé le contenu en sélénium de poils noirs ou blancs prélevés sur des vaches adultes de race Holstein. Les résultats nous indiquent qu'il existe une différence assez marquée entre le contenu en sélénium des poils et leur couleur, les poils noirs affichant une teneur en sélénium plus élevée (4,31 µg/g) que ceux de couleur blanche (2,47 µg/g) (Tableau 20). De façon générale, l'augmentation de la concentration en sélénium dans le sérum se traduit par une élévation de sa teneur dans les poils, qu'ils soient noirs ou blancs. Bien que les résultats ne représentent que la moyenne de quatre animaux, ceux-ci nous indiquent qu'il faut tenir compte de ce facteur.

Tableau 20 :
Teneur en sélénium des poils en fonction de leurs couleurs, en référence à la teneur sérique

Animal ⁽¹⁾	Sélénium			
	Poils (µg/g) (ppm)		Sérum	
	Noirs	Blancs	µg/g (ppm)	µmol/L ²
6916	0,714	0,469	0,071	0,896
53	0,883	0,487	0,095	1,199
0039	1,653	0,947	0,098	1,246
1581	1,057	0,566	0,104	1,320
Moyenne	1,077	0,617	0,092	1,165

¹ Vaches adultes de race Holstein

² Facteur de conversion µg/g X 12,655 = µmol/l

Note : Les poils ont été prélevés dans la région supérieure de la cage thoracique

Les animaux du projet provenaient d'un croisement impliquant au moins quatre races ce qui nous donnait un grand éventail de couleurs qui variaient du beige au noir en passant par une bonne variété de roux, bien que sur un même animal la couleur des poils soit assez uniforme. Compte tenu de cette situation, qui présentait un certain dilemme, nous avons décidé de retarder l'analyse.

Combs (1982), au cours d'une revue sur la teneur des poils en minéraux, implique, entre autres, la couleur de ces derniers et leur localisation sur l'animal en plus de

l'âge, la race et la saison sur le teneur des poils en ces éléments. Hidioglou (1965) établit une relation entre la teneur en sélénium des poils des vaches et la probabilité que leurs veaux présentent des problèmes de dystrophie musculaire. Perry (1976), chez des bouvillons à l'engraissement, observe une augmentation de la teneur des poils en sélénium de 0,3 à 0,6 ppm correspondant à une ration contenant 0,1 à 0,4 ppm de sélénium; il ne discute pas de leur couleur. Waltner-Toews (1986), sans tenir compte de la pigmentation, utilise cette méthode pour évaluer l'impact du sélénium sur la mortalité et la morbidité chez les jeunes veaux laitiers.

Par contre, chez le porc, au cours d'une étude d'une durée de 12 semaines sur la toxicité du sélénium, Kim (2001) n'observe pas de différence sur la teneur en sélénium des poils qu'ils soient blancs ou noirs, lorsque le contenu de la diète en sélénium est inférieur à 1 ppm. Cependant, lorsque la teneur en cet élément augmente dans la ration, les poils de couleur noire accumulent plus de sélénium que ceux de couleur blanche. Chez les humains, il n'existerait pas de corrélation entre la teneur en sélénium des cheveux et son contenu sanguin (Valentine 1978).

Chez le bovin, la croissance des poils est cyclique. Elle est influencée par la lumière du jour. Ils se renouvellent à un rythme de deux à trois fois par année, accompagné de périodes de repos. Leur contenu en sélénium représente un apport alimentaire à long terme. Une augmentation du contenu de la ration en sélénium se reflètera dans les poils en fonction de leur vitesse de croissance.

4.12 CONCLUSIONS

- 1- Comme observé lors du projet d'enquête de 2004, la grande majorité des animaux se retrouvait en carence ou subcarence en sélénium lors de leur admission à la station de recherche.
- 2- Effet de l'administration de sélénium en injection à l'admission des animaux.
 - a) L'injection de sélénium (0,133 mg/kg) entraîne une augmentation rapide du sélénium mesuré dans le sang. Elle s'atténue graduellement pour s'effacer vers la quatrième semaine après son administration.
 - b) L'injection de sélénium en même temps que la vaccination anti-BVD, à l'admission des animaux, améliore la réponse immunitaire des bouvillons à ce vaccin.
- 3- Sélénium organique versus sélénium inorganique dans l'alimentation.
 - a) Les traitements, injection de sélénium ou l'ajout à la ration de sélénium organique comparé à l'inorganique n'ont pas d'effets significatifs sur le gain de poids.
 - b) Le sélénium organique entraîne une augmentation plus rapide dans le sang que le sélénium inorganique.
 - c) Comparé au sélénium inorganique, le sélénium organique entraîne une concentration plus élevée du sélénium dans le sang.
 - d) Les deux formes de sélénium, organique et inorganique, entraînent une augmentation de l'activité de l'enzyme glutathion peroxydase dans le sang.
 - e) À la quantité de sélénium contenue dans le supplément minéral, le seuil de sélénium sérique recommandé est atteint avec les deux types de supplément en sélénium.
 - f) Le sélénium organique se dépose de façon plus importante dans le muscle comparé au sélénium inorganique.
- 4- Vitamine E
 - a) À l'admission des animaux, le taux sérique moyen de vitamine E se situait dans les limites des valeurs normales.
 - b) Les traitements, injection ou supplément de sélénium organique versus inorganique n'ont pas influencé le taux sanguin de vitamine E.
- 5- Hormones thyroïdiennes
 - a) L'état de carence en sélénium chez les animaux à l'admission n'avait pas d'influence sur le taux sérique des hormones thyroïdiennes.
 - b) Les hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4) ont diminué au cours des deux premières semaines de la période d'engraissement.
 - c) Le traitement injection de sélénium n'a pas eu d'effet sur les valeurs sériques des hormones thyroïdiennes.

4.13 RECOMMANDATIONS

- Pour les veaux qui proviennent de l'est du Canada, il serait indiqué d'administrer du sélénium injectable à leur arrivée dans les parcs. Cette intervention permet de redresser rapidement le sélénium sérique et il améliore la réponse immunitaire des veaux. La dose de sélénium à administrer pourrait se situer entre 0,08 et 0,1 mg/kg de poids. Il est conseillé d'en discuter avec votre médecin vétérinaire puisque l'administration de sélénium injectable peut entraîner des réactions défavorables chez l'animal.
- À l'arrivée des animaux et pour toute la période d'engraissement, le supplément minéral devrait être distribué à raison de 100 à 120 mg par animal par jour. Ce supplément devrait contenir le taux autorisé de sélénium soit 30 mg/kg.
- Au cours du premier mois en parc, le sélénium du supplément minéral pourrait être de nature organique, puisqu'il est absorbé plus rapidement et qu'il entraîne, dans le sang, une augmentation plus élevée et plus rapide que la forme inorganique. Par la suite, pour le reste de la période d'engraissement, le sélénium inorganique répond bien aux besoins de l'animal.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

DISTRIBUTION DES ANIMAUX DANS LA BÂTISSE, EN FONCTION DES TRAITEMENTS, DE LEUR RÉPÉTITION ET DE LEUR POIDS LORS DE LA FORMATION DES GROUPES LE 10/05 (J.11).

24 So+ P : 285 / Se : 0,452	1 : # de la stalle Si+ : traitement ⁽¹⁾ F : 311, / Se : 0,482 ⁽²⁾
23 Si+ P : 276 / Se : 0,541	2 So- P : 289 / Se : 0,331
22 Si- P : 290 / Se : 0,296	3 So+ P : 256 / Se : 0,316
21 So- P : 281 / Se : 0,401	4 Si- P : 313 / Se : 0,339
20 Si- P : 327 / Se : 0,394	5 So- P : 266 / Se : 0,314
19 Si+ P : 270 / Se : 0,494	6 So- P : 312 / Se : 0,348
18 So+ P : 312 / Se : 0,485	7 Si- P : 257 / Se : 0,315
17 So+ P : 278 / Se : 0,457	8 Si- P : 281 / Se : 0,457
16 Si+ P : 252 / Se : 0,366	9 So- P : 296 / Se : 0,489
15 So+ P : 300 / Se : 0,337	10 So+ P : 268 / Se : 0,205
14 So- P : 330 / Se : 0,452	11 Si- P : 297 / Se : 0,427
13 Si+ P : 299 / Se : 0,425	12 Si+ P : 288 / Se : 0,448

⁽¹⁾ Traitement répété 6 fois (groupe de 5 animaux)

Si+ : Sélénium inorganique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
 Si- : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission
 So+ : Sélénium organique alimentaire et injectés de sélénium à l'admission
 So- : Sélénium organique alimentaire et non injectés de sélénium à l'admission

⁽²⁾ P : Moyenne de poids (kg) des 5 animaux
 Se : Moyenne du sélénium sérique ($\mu\text{mol/l}$) des 5 animaux

ANNEXE 2 :
PROTOCOLE DE TRAITEMENT DES ANIMAUX

- À l'admission à la station, les animaux sont vaccinés.
 - Vaccins vivants atténués : I.B.R., B.V.D., P.I.₃, BRSV
 - Injection de tétracycline (10 mg/kg)
 - Antiparasitaire
- Traitement des problèmes respiratoires :

La décision de traiter un animal sera basée sur les observations du personnel animalier. Ces observations, pour l'ensemble des animaux et pour chacun des animaux de chacun des parcs, se feront à chaque matin avant d'entreprendre le travail de la journée. Cette période d'observation se poursuivra de l'entrée des animaux à la station jusqu'au jour 30 d'expérimentation.
- Critères qui permettront d'identifier un animal malade et à traiter :
 - Animal qui s'isole, qui a peu d'appétit
 - Respiration plus rapide et de type abdominale
 - Manifestation de la douleur; difficulté ou hésitation à se déplacer
 - Présentation d'écoulements nasaux ou oculaires

Lorsqu'un animal présente l'un de ces signes, il sera isolé et sa température corporelle sera mesurée.

ACTION

- Lorsque la température corporelle est de 39,8°C ou plus, l'animal sera placé sous traitement antibactérien.
- Lorsque la température corporelle est de 39,7°C ou moins, l'animal est en observation et sa température est de nouveau vérifiée 24 heures plus tard.
- Lorsqu'un animal est placé sous traitement, ce dernier se poursuit, aux 48 heures, pour un minimum de deux traitements. Selon l'évolution de la température corporelle et de la condition de l'animal, le traitement pourra se poursuivre aux 48 heures.
- Suite au deuxième traitement, si la condition de l'animal ne s'est pas améliorée, (température supérieure à 39,8°C, signes persistants) l'antibiotique sera changé.
- Fiche de traitement. Sur une fiche individuelle, les observations, de même que les interventions, seront notées.

Note : Les animaux qui ne répondent pas aux premiers traitements seront logés dans un enclos particulier afin de mieux les observer.

Choix des antibiotiques

1^{er} Micotil (tilmicosin)

2^e AdSpec (spectinomycine)

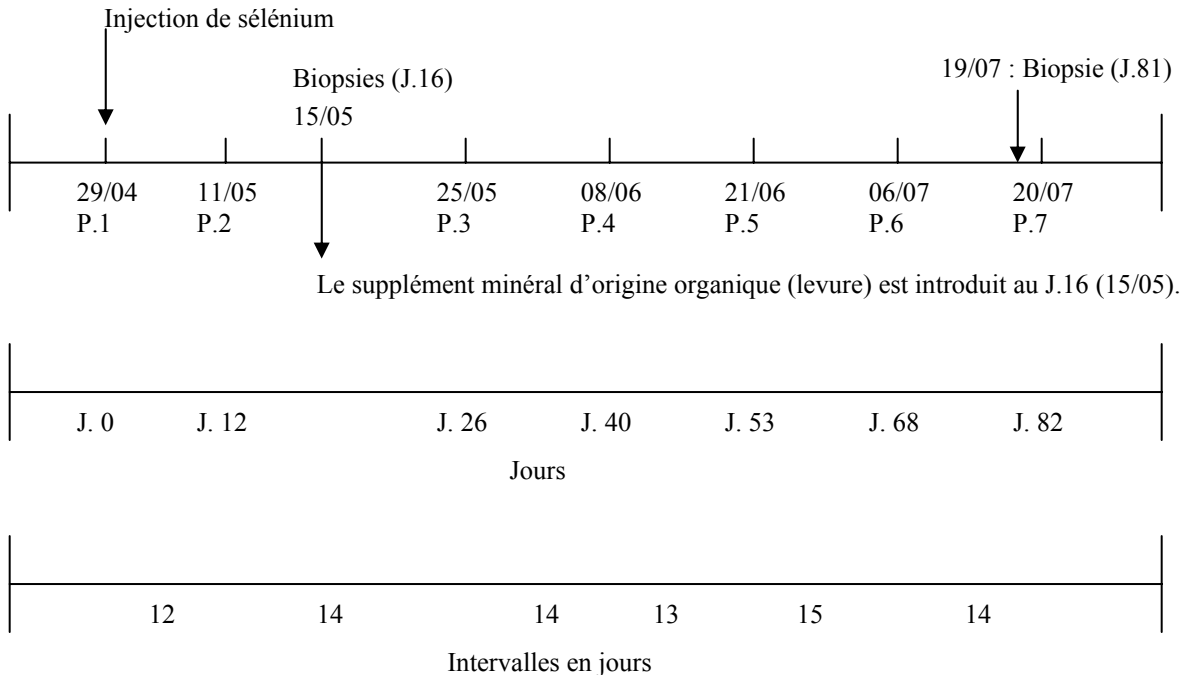
Selon la réponse au traitement et l'état de l'animal, des substances à action anti-inflammatoire pourront être ajoutées au protocole de traitement.

- Réponse non favorable suite au traitement :

Lors de cette situation, nous vérifierons la résistance bactérienne à l'antibiotique utilisé.
- Mortalité :

En cas de mortalité, une nécropsie complète sera effectuée au laboratoire du Ministère de l'agriculture, région de Québec.

ANNEXE 3 :
CALENDRIER DES PRÉLÈVEMENTS ET DES INTERVENTIONS



P : Prélèvements P.1 Sérum et poils
P.2, 3, etc. Sérum et sang hépariné

Biopsies musculaires

2 groupes de 15 animaux (A et B)
1 groupe de 5 animaux (C)

- A- Non injectés au Sé et supplément alimentaire de Sé organique (So⁻)
- B- Non injectés au Sé et supplément alimentaire de Sé inorganique (Si⁻)
- C- Injectés au Sé et supplément alimentaire de Sé inorganique (Si⁺)

ANNEXE 4 :
LISTE DES ANIMAUX ÉLIMINÉS DU PROJET

Animaux éliminés

Critères

Maladie
Écart de poids

#	Injecté au Sé		Sélénium µmol/L	
	Oui	Non		
737913	x		0,267	c
737919	x		0,259	c
737868		x	0,239	c
737924		x	0,361	s-c
949331		x	0,276	c
737912	x		0,341	s-c
737900	x		0,277	c
737910		x	0,349	s-c
737924		x	0,270	c
737869	x		0,332	s-c
737907		x	0,281	c
737905		x	0,272	c
737825	x		0,312	c
523041	x		0,675	s-c
737848	x		0,223	c
910321		x	0,862	a
488234	x		0,593	s-c
6335		x	0,391	s-c
737894		x	0,257	c
295784	x		0,743	a
737850	x		0,305	c
21	11	10		

+ un animal qui n'avait pas été capturé lors du premier passage dans la chute (29 avril 2006)

TOTAL : 22

c : carence
s-c : sub-carence
a : adéquat

ANNEXE 5 :

VALEURS DE RÉFÉRENCE DU SÉLÉNIUM ET DE LA VITAMINE E

Valeurs de référence du sélénium sérique (µmol/L)**Bovins de boucherie**

Statut	Âge de l'animal		
	0 - 30 jours	30 - 300 jours	adulte
Carence	< 0,25	< 0,32	< 0,44
sub-carence	0,26 - 0,37	0,33 - 0,68	0,45 - 0,87
Adéquat	0,38 - 0,69	0,69 - 1,13	0,88 - 1,25

Réf. : Vet Clin. of N.A., Nov. 2000, p.439

Bovins laitiers

Statut	Bovins laitiers en production		
Carence	< 0,64		
Sub-carence	0,65 - 1,04		
Adéquat	1,05 - 1,26		
Optimum	1,14 - 1,9		
Risque de toxicité	> 3,8		

Réf. : Labo de diagnostic de la F.M.V.

Valeurs de référence pour les vitamines sériques (µg/dl)**Bovins de boucherie et laitiers**

Vitamines	1 - 12 mois	Adulte
Vitamine E	75 - 150	300 - 1000
Vitamine A	25 - 35	30 - 70
B carotène	300 - 1200	300 - 1200

Réf. : Vitamin levels in animal health

R. Puls, Sherba international Canada, 1994

ANNEXE 6 :
ÉVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX AU COURS DE LA PÉRIODE EXPÉRIMENTALE EN FONCTION
DES TRAITEMENTS

Poids 100-2006

Blocs	Traitements	Enclos	No animal	Poids 29 avril 2006 (J0)	Poids 11 mai 2006 (J12)	Poids 12 mai 2006 (J13)	Poids 25 mai 2006 (J26)	Poids 8 juin 2006 (J40)	Poids 21 juin 2006 (J53)	Poids 06 juillet 2006 (J68)	Poids 19 juillet 2006 (J81)	Poids 20 juillet 2006 (J82)
Bloc1	So+	3	7840	261,0	275,0	278,0	294,0	310,0	332,0	344,0	377,0	369,0
Bloc1	So+	3	7858	254,0	293,0	292,0	308,0	325,0	350,0	353,0	379,0	377,0
Bloc1	So+	3	7874	255,0	284,0	288,0	302,0	311,0	336,0	352,0	371,0	377,0
Bloc1	So+	3	7890	260,0	277,0	286,0	290,0	306,0	325,0	334,0	353,0	356,0
Bloc1	So+	3	7908	249,0	270,0	274,0	291,0	308,0	333,0	351,0	382,0	383,0
TOTAL				1279,0	1399,0	1418,0	1485,0	1560,0	1676,0	1734,0		
MOYENNE				255,8	279,8	283,6	297,0	312,0	335,2	346,8	372,4	
Bloc2	So+	10	0106	270,0	281,0	274,0	302,0	321,0	341,0	367,0	379,0	387,0
Bloc2	So+	10	5545	268,0	288,0	296,0	307,0	322,0	339,0	350,0	360,0	358,0
Bloc2	So+	10	6228	272,0	291,0	299,0	308,0	328,0	350,0	362,0	378,0	381,0
Bloc2	So+	10	6498	266,0	278,0	276,0	296,0	313,0	325,0	348,0	359,0	360,0
Bloc2	So+	10	7867	262,0	287,0	292,0	301,0	313,0	335,0	348,0	358,0	363,0
TOTAL				1338,0	1425,0	1437,0	1514,0	1597,0	1690,0	1775,0		
MOYENNE				267,6	285,0	287,4	302,8	319,4	338,0	355,0	368,3	
Bloc3	So+	17	6366	277,0	279,0	285,0	314,0	327,0	346,0	365,0	389,0	384,0
Bloc3	So+	17	7837	273,0	308,0	310,0	328,0	353,0	361,0	376,0	397,0	395,0
Bloc3	So+	17	7843	277,0	292,0	300,0	322,0	338,0	354,0	375,0	388,0	394,0
Bloc3	So+	17	7851	280,0	308,0	305,0	332,0	350,0	373,0	385,0	401,0	399,0
Bloc3	So+	17	7857	281,0	306,0	305,0	320,0	332,0	357,0	370,0	394,0	397,0
TOTAL				1388,0	1493,0	1505,0	1616,0	1700,0	1791,0	1871,0		
MOYENNE				277,6	298,6	301,0	323,2	340,0	358,2	374,2	393,8	
Bloc4	So+	24	1486	287,0	299,0	297,0	323,0	356,0	377,0	395,0	424,0	426,0
Bloc4	So+	24	3037	281,0	287,0	287,0	303,0	326,0	337,0	348,0	345,0	355,0
Bloc4	So+	24	4305	282,0	301,0	297,0	312,0	343,0	362,0	375,0	398,0	402,0
Bloc4	So+	24	6288	285,0	309,0	304,0	335,0	356,0	368,0	394,0	420,0	422,0
Bloc4	So+	24	6347	289,0	299,0	301,0	316,0	324,0	338,0	352,0	376,0	373,0
TOTAL				1424,0	1495,0	1486,0	1589,0	1705,0	1782,0	1864,0		
MOYENNE				284,8	299,0	297,2	317,8	341,0	356,4	372,8	394,1	
Bloc5	So+	15	7817	300,0	311,0	314,0	328,0	339,0	352,0	357,0	375,0	370,0
Bloc5	So+	15	7855	300,0	327,0	328,0	326,0	351,0	365,0	383,0	405,0	406,0
Bloc5	So+	15	7886	294,0	326,0	328,0	349,0	366,0	384,0	393,0	420,0	420,0
Bloc5	So+	15	7887	304,0	337,0	331,0	348,0	362,0	394,0	417,0	438,0	441,0
Bloc5	So+	15	8349	301,0	318,0	323,0	342,0	364,0	381,0	401,0	423,0	432,0
TOTAL				1499,0	1619,0	1624,0	1693,0	1782,0	1876,0	1951,0		
MOYENNE				299,8	323,8	324,8	338,6	356,4	375,2	390,2	413,0	
Bloc6	So+	18	3009	308,0	326,0	327,0	342,0	371,0	392,0	402,0	425,0	435,0
Bloc6	So+	18	6272	320,0	327,0	331,0	359,0	379,0	403,0	409,0	430,0	425,0
Bloc6	So+	18	7960	318,0	323,0	323,0	349,0	371,0	395,0	420,0	440,0	435,0
Bloc6	So+	18	7967	309,0	314,0	316,0	342,0	355,0	374,0	394,0	416,0	428,0
Bloc6	So+	18	7375	305,0	313,0	313,0	336,0	337,0	354,0	365,0	379,0	398,0
TOTAL				1560,0	1603,0	1610,0	1728,0	1813,0	1918,0	1990,0		
MOYENNE				312,0	320,6	322,0	345,6	362,6	383,6	398,0	421,1	

TOTAL So+			8488,0	9034,0	9080,0	9625,0	10157,0	10733,0	11185,0		
MOYENNE So+			282,9	301,1	302,7	320,8	338,6	357,8	372,8	393,8	
			± 19,6	± 18,6	± 17,8	± 19,6	± 21,5	± 22,3	± 23,6	± 26,5	

Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission

Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission

So + : Sélénium organique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

ANNEXE 6 (SUITE) :
ÉVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX AU COURS DE LA PÉRIODE EXPÉRIMENTALE EN FONCTION
DES TRAITEMENTS

Poids 100-2006

Blocs	Traitements	Enclos	No animal	Poids 29 avril 2006 (J0)	Poids 11 mai 2006 (J12)	Poids 12 mai 2006 (J13)	Poids 25 mai 2006 (J26)	Poids 8 juin 2006 (J40)	Poids 21 juin 2006 (J53)	Poids 06 juillet 2006 (J68)	Poids 19 juillet 2006 (J81)	Poids 20 juillet 2006 (J82)
Bloc1	So-	5	3023	276,0	288,0	292,0	311,0	321,0	342,0	360,0	369,0	374,0
Bloc1	So-	5	6243	272,0	287,0	295,0	315,0	335,0	354,0	368,0	388,0	390,0
Bloc1	So-	5	6495	272,0	278,0	283,0	305,0	327,0	348,0	373,0	390,0	394,0
Bloc1	So-	5	7879	260,0	281,0	286,0	298,0	325,0	337,0	357,0	376,0	381,0
Bloc1	So-	5	7884	252,0	284,0	285,0	303,0	326,0	348,0	375,0	384,0	400,0
TOTAL				1332,0	1418,0	1441,0	1532,0	1634,0	1729,0	1833,0		
MOYENNE				266,4	283,6	288,2	306,4	326,8	345,8	366,6	384,6	
Bloc2	So-	21	3044	277,0	275,0	279,0	302,0	324,0	336,0	354,0	369,0	468,0
Bloc2	So-	21	5208	282,0	289,0	299,0	315,0	333,0	357,0	374,0	390,0	406,0
Bloc2	So-	21	6340	282,0	289,0	290,0	315,0	329,0	350,0	382,0	392,0	399,0
Bloc2	So-	21	7892	280,0	301,0	304,0	326,0	343,0	370,0	397,0	413,0	420,0
Bloc2	So-	21	8709	285,0	290,0	294,0	308,0	323,0	348,0	362,0	385,0	386,0
TOTAL				1406,0	1444,0	1466,0	1566,0	1652,0	1761,0	1869,0		
MOYENNE				281,2	288,8	293,2	313,2	330,4	352,2	373,8	402,8	
Bloc3	So-	2	1660	292,0	303,0	309,0	329,0	341,0	376,0	391,0	398,0	404,0
Bloc3	So-	2	4025	289,0	310,0	313,0	324,0	351,0	367,0	385,0	403,0	398,0
Bloc3	So-	2	4419	292,0	316,0	318,0	334,0	356,0	380,0	392,0	418,0	419,0
Bloc3	So-	2	5703	286,0	303,0	303,0	323,0	343,0	350,0	371,0	388,0	381,0
Bloc3	So-	2	7841	288,0	317,0	319,0	331,0	349,0	362,0	378,0	390,0	393,0
TOTAL				1447,0	1549,0	1562,0	1641,0	1740,0	1835,0	1917,0		
MOYENNE				289,4	309,8	312,4	328,2	348,0	367,0	383,4	399,2	
Bloc4	So-	9	3029	293,0	294,0	297,0	323,0	342,0	355,0	374,0	380,0	384,0
Bloc4	So-	9	6348	296,0	295,0	299,0	311,0	328,0	342,0	359,0	366,0	359,0
Bloc4	So-	9	7845	301,0	323,0	327,0	346,0	370,0	391,0	412,0	427,0	431,0
Bloc4	So-	9	7895	295,0	331,0	328,0	341,0	363,0	385,0	393,0	403,0	409,0
Bloc4	So-	9	8615	297,0	327,0	328,0	341,0	355,0	374,0	390,0	405,0	413,0
TOTAL				1482,0	1570,0	1579,0	1662,0	1758,0	1847,0	1928,0		
MOYENNE				296,4	314,0	315,8	332,4	351,6	369,4	385,6	397,7	
Bloc5	So-	6	5552	314,0	340,0	347,0	363,0	377,0	386,0	408,0	423,0	421,0
Bloc5	So-	6	5559	311,0	330,0	329,0	340,0	360,0	372,0	390,0	411,0	410,0
Bloc5	So-	6	6361	314,0	323,0	323,0	344,0	378,0	409,0	424,0	453,0	453,0
Bloc5	So-	6	7877	315,0	333,0	337,0	351,0	363,0	386,0	414,0	419,0	420,0
Bloc5	So-	6	8241	305,0	327,0	325,0	344,0	368,0	380,0	400,0	420,0	420,0
TOTAL				1559,0	1653,0	1661,0	1742,0	1846,0	1933,0	2036,0		
MOYENNE				311,8	330,6	332,2	348,4	369,2	386,6	407,2	425,0	
Bloc6	So-	14	3490	324,0	349,0	348,0	378,0	391,0	416,0	435,0	440,0	442,0
Bloc6	So-	14	5347	319,0	337,0	334,0	376,0	389,0	408,0	432,0	438,0	442,0
Bloc6	So-	14	7815	320,0	343,0	346,0	349,0	366,0	371,0	393,0	404,0	411,0
Bloc6	So-	14	7831	342,0	367,0	372,0	381,0	412,0	438,0	449,0	469,0	468,0
Bloc6	So-	14	7844	343,0	364,0	368,0	384,0	405,0	409,0	439,0	455,0	457,0
TOTAL				1648,0	1760,0	1768,0	1868,0	1963,0	2042,0	2148,0		
MOYENNE				329,6	352,0	353,6	373,6	392,6	408,4	429,6	442,6	

TOTAL So-			8874,0	9394,0	9477,0	10011,0	10593,0	11147,0	11731,0		
MOYENNE So-			295,8	313,1	315,9	333,7	353,1	371,6	391,0	408,7	
			± 21,7	± 25,7	± 24,9	± 24,6	± 25,2	± 25,8	± 25,9	± 26,5	

Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission
Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission
So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission
So + : Sélénium organique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

ANNEXE 6 (SUITE) :
ÉVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX AU COURS DE LA PÉRIODE EXPÉRIMENTALE EN FONCTION
DES TRAITEMENTS

Poids 100-2006

Blocs	Traitements	Enclos	No animal	Poids 29 avril 2006 (J0)	Poids 11 mai 2006 (J12)	Poids 12 mai 2006 (J13)	Poids 25 mai 2006 (J26)	Poids 8 juin 2006 (J40)	Poids 21 juin 2006 (J53)	Poids 06 juillet 2006 (J68)	Poids 19 juillet 2006 (J81)	Poids 20 juillet 2006 (J82)
Bloc1	Si+	16	2019	261,0	284,0	286,0	302,0	328,0	342,0	365,0	384,0	387,0
Bloc1	Si+	16	7821	247,0	271,0	272,0	295,0	320,0	335,0	354,0	377,0	379,0
Bloc1	Si+	16	7870	261,0	280,0	279,0	297,0	328,0	347,0	359,0	380,0	386,0
Bloc1	Si+	16	7876	239,5	254,0	263,0	269,0	295,0	313,0	336,0	351,0	368,0
Bloc1	Si+	16	7915	251,0	281,0	283,0	296,0	317,0	338,0	359,0	374,0	384,0
TOTAL				1259,5	1370,0	1383,0	1459,0	1588,0	1675,0	1773,0		
MOYENNE				251,9	274,0	276,6	291,8	317,6	335,0	354,6	377,0	
Bloc2	Si+	19	3012	272,0	283,0	285,0	304,0	333,0	355,0	370,0	388,0	387,0
Bloc2	Si+	19	5979	270,0	263,0	256,0	280,0	315,0	335,0	357,0	381,0	376,0
Bloc2	Si+	19	7852	269,0	293,0	291,0	310,0	339,0	356,0	375,0	393,0	389,0
Bloc2	Si+	19	7865	272,0	303,0	300,0	325,0	352,0	373,0	395,0	420,0	418,0
Bloc2	Si+	19	7872	269,0	303,0	292,0	321,0	351,0	364,0	383,0	407,0	415,0
TOTAL				1352,0	1445,0	1424,0	1540,0	1690,0	1783,0	1880,0		
MOYENNE				270,4	289,0	284,8	308,0	338,0	356,6	376,0	397,4	
Bloc3	Si+	23	3839	273,0	291,0	296,0	320,0	343,0	363,0	381,0	397,0	405,0
Bloc3	Si+	23	7486	280,0	286,0	287,0	310,0	331,0	348,0	366,0	379,0	374,0
Bloc3	Si+	23	7880	275,0	298,0	309,0	319,0	350,0	372,0	391,0	411,0	420,0
Bloc3	Si+	23	7896	280,0	288,0	296,0	299,0	320,0	346,0	359,0	377,0	377,0
Bloc3	Si+	23	8482	274,0	295,0	297,0	306,0	340,0	357,0	375,0	383,0	399,0
TOTAL				1382,0	1458,0	1485,0	1554,0	1684,0	1786,0	1872,0		
MOYENNE				276,4	291,6	297,0	310,8	336,8	357,2	374,4	392,2	
Bloc4	Si+	12	1623	293,0	322,0	320,0	329,0	355,0	371,0	386,0	399,0	410,0
Bloc4	Si+	12	2969	287,0	305,0	297,0	319,0	346,0	374,0	398,0	408,0	431,0
Bloc4	Si+	12	6654	289,0	298,0	299,0	315,0	338,0	362,0	386,0	400,0	408,0
Bloc4	Si+	12	8458	289,0	285,0	290,0	293,0	327,0	351,0	374,0	379,0	403,0
Bloc4	Si+	12	9901	281,0	315,0	314,0	325,0	357,0	374,0	395,0	401,0	403,0
TOTAL				1439,0	1525,0	1520,0	1581,0	1723,0	1832,0	1939,0		
MOYENNE				287,8	305,0	304,0	316,2	344,6	366,4	387,8	404,2	
Bloc5	Si+	13	1266	301,0	308,0	311,0	331,0	349,0	379,0	394,0	416,0	420,0
Bloc5	Si+	13	2808	301,0	297,0	301,0	331,0	341,0	360,0	374,0	391,0	391,0
Bloc5	Si+	13	6843	301,0	318,0	320,0	345,0	367,0	386,0	409,0	424,0	425,0
Bloc5	Si+	13	7859	294,0	321,0	313,0	334,0	346,0	361,0	390,0	408,0	417,0
Bloc5	Si+	13	7873	297,0	337,0	332,0	343,0	354,0	383,0	400,0	413,0	426,0
TOTAL				1494,0	1581,0	1577,0	1684,0	1757,0	1869,0	1967,0		
MOYENNE				298,8	316,2	315,4	336,8	351,4	373,8	393,4	413,1	
Bloc6	Si+	1	5407	314,0	334,0	334,0	355,0	383,0	405,0	405,0	433,0	439,0
Bloc6	Si+	1	6214	308,0	327,0	325,0	352,0	373,0	395,0	405,0	418,0	421,0
Bloc6	Si+	1	8245	306,0	333,0	328,0	353,0	369,0	388,0	398,0	410,0	412,0
Bloc6	Si+	1	7838	314,0	338,0	338,0	354,0	375,0	385,0	405,0	420,0	420,0
Bloc6	Si+	1	7849	315,0	345,0	349,0	362,0	374,0	390,0	400,0	420,0	421,0
TOTAL				1557,0	1677,0	1674,0	1776,0	1874,0	1963,0	2013,0		
MOYENNE				311,4	335,4	334,8	355,2	374,8	392,6	402,6	421,4	

TOTAL Si+			8483,5	9056,0	9063,0	9594,0	10316,0	10908,0	11444,0		
MOYENNE Si+			282,8	301,9	302,1	319,8	343,9	363,6	381,5	400,9	
			± 20,1	± 23,2	± 22,3	± 23,6	± 20,6	± 20,8	± 18,7	± 19,0	

Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission
Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission
So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission
So + : Sélénium organique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

ANNEXE 6 (SUITE) :

ÉVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX AU COURS DE LA PÉRIODE EXPÉRIMENTALE EN FONCTION DES TRAITEMENTS

Poids 100-2006

Blocs	Traitements	Enclos	No animal	Poids 29 avril 2006 (J0)	Poids 11 mai 2006 (J12)	Poids 12 mai 2006 (J13)	Poids 25 mai 2006 (J26)	Poids 8 JUIN 2006 (J40)	Poids 21 JUIN 2006 (J53)	Poids 06 JUILLET 2006 (J68)	Poids 19 JUILLET 2006 (J81)	Poids 20 JUILLET 2006 (J82)
Bloc1	Si-	7	7497	267,0	287,0	291,0	309,0	334,0	345,0	364,0	378,0	379,0
Bloc1	Si-	7	7866	262,0	276,0	285,0	295,0	308,0	325,0	342,0	355,0	356,0
Bloc1	Si-	7	7893	263,0	276,0	279,0	293,0	312,0	322,0	340,0	324,0	324,0
Bloc1	Si-	7	7899	242,5	263,0	270,0	276,0	297,0	310,0	325,0	342,0	350,0
Bloc1	Si-	7	7909	243,5	266,0	276,0	284,0	308,0	321,0	342,0	367,0	373,0
TOTAL				1278,0	1368,0	1401,0	1457,0	1559,0	1623,0	1713,0		
MOYENNE				255,6	273,6	280,2	291,4	311,8	324,6	342,6	354,8	
Bloc2	Si-	8	3042	284,0	300,0	297,0	319,0	329,0	338,0	353,0	368,0	368,0
Bloc2	Si-	8	3173	277,0	288,0	278,0	303,0	317,0	327,0	345,0	363,0	360,0
Bloc2	Si-	8	7824	280,0	296,0	300,0	325,0	338,0	358,0	384,0	410,0	371,0
Bloc2	Si-	8	7864	281,0	304,0	301,0	320,0	337,0	356,0	366,0	385,0	383,0
Bloc2	Si-	8	7903	281,0	294,0	300,0	320,0	332,0	359,0	373,0	391,0	389,0
TOTAL				1403,0	1482,0	1476,0	1587,0	1653,0	1738,0	1821,0		
MOYENNE				280,6	296,4	295,2	317,4	330,6	347,6	364,2	378,8	
Bloc3	Si-	22	3674	291,0	300,0	310,0	327,0	358,0	381,0	401,0	412,0	424,0
Bloc3	Si-	22	6226	292,0	318,0	324,0	347,0	368,0	387,0	399,0	411,0	416,0
Bloc3	Si-	22	7854	287,0	309,0	315,0	321,0	362,0	379,0	409,0	425,0	424,0
Bloc3	Si-	22	7860	286,0	299,0	303,0	326,0	352,0	366,0	392,0	411,0	418,0
Bloc3	Si-	22	7861	293,0	322,0	326,0	350,0	370,0	390,0	405,0	433,0	443,0
TOTAL				1449,0	1548,0	1578,0	1671,0	1810,0	1903,0	2006,0		
MOYENNE				289,8	309,6	315,6	334,2	362,0	380,6	401,2	421,7	
Bloc4	Si-	11	1602	295,0	320,0	322,0	346,0	353,0	367,0	383,0	396,0	402,0
Bloc4	Si-	11	4664	296,0	313,0	316,0	325,0	351,0	378,0	392,0	408,0	411,0
Bloc4	Si-	11	5554	296,0	317,0	318,0	317,0	341,0	352,0	373,0	385,0	391,0
Bloc4	Si-	11	7820	301,0	316,0	320,0	327,0	342,0	362,0	370,0	393,0	390,0
Bloc4	Si-	11	7901	296,0	333,0	325,0	339,0	353,0	378,0	396,0	411,0	413,0
TOTAL				1484,0	1599,0	1601,0	1654,0	1740,0	1837,0	1914,0		
MOYENNE				296,8	319,8	320,2	330,8	348,0	367,4	382,8	400,0	
Bloc5	Si-	4	4022	304,0	313,0	318,0	339,0	356,0	375,0	391,0	410,0	410,0
Bloc5	Si-	4	6223	317,0	352,0	351,0	374,0	395,0	419,0	440,0	465,0	470,0
Bloc5	Si-	4	6295	311,0	329,0	329,0	340,0	357,0	376,0	387,0	406,0	403,0
Bloc5	Si-	4	7842	318,0	348,0	348,0	352,0	373,0	388,0	408,0	439,0	433,0
Bloc5	Si-	4	7882	313,0	334,0	334,0	346,0	369,0	380,0	396,0	413,0	419,0
TOTAL				1563,0	1676,0	1680,0	1751,0	1850,0	1938,0	2022,0		
MOYENNE				312,6	335,2	336,0	350,2	370,0	387,6	404,4	426,8	
Bloc6	Si-	20	1644	336,0	365,0	369,0	394,0	408,0	423,0	446,0	467,0	465,0
Bloc6	Si-	20	7833	328,0	345,0	350,0	354,0	369,0	381,0	394,0	410,0	415,0
Bloc6	Si-	20	7889	320,0	325,0	325,0	347,0	369,0	389,0	410,0	424,0	430,0
Bloc6	Si-	20	8344	325,0	343,0	341,0	365,0	389,0	419,0	438,0	455,0	453,0
Bloc6	Si-	20	8453	326,0	330,0	338,0	366,0	376,0	396,0	406,0	425,0	422,0
TOTAL				1635,0	1708,0	1723,0	1826,0	1911,0	2008,0	2094,0		
MOYENNE				327,0	341,6	344,6	365,2	382,2	401,6	418,8	436,6	
TOTAL Si-				8812,0	9381,0	9459,0	9946,0	10523,0	11047,0	11570,0		
MOYENNE Si-				293,7	312,7	315,3	331,5	350,8	368,2	385,7	403,1	
				± 23,8	± 25,7	± 24,6	± 26,7	± 26,3	± 29,3	± 30,1	± 33,6	
GRAND TOTAL				34657,5	36865,0	37079,0	39176,0	41589,0	43835,0	45930,0		
MOY. GÉNÉRALE				288,8	307,2	309,0	326,5	346,6	365,3	382,8	401,6	

Si - : Sélénium inorganique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission

Si + : Sélénium inorganique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

So - : Sélénium organique alimentaire et non injectés au sélénium à l'admission

So + : Sélénium organique alimentaire et injectés au sélénium à l'admission

ANNEXE 8 :
COMPARAISON DES DONNÉES DU SÉLÉNIUM ET DE LA GLUTATHION PEROXYDASE

Sélénium sérique de 1 : ($\mu\text{mol/l}$)

- Le Sé plasmatique sera $\pm 1,15 \mu\text{mol/l}$.
- Le Sé du sang entier sera de 2 à 3 fois plus élevé; pour une valeur sérique basse ± 2 , pour une valeur élevée ± 3 .

Exprimé en U/L, la glutathion peroxydase du sang entier est de 50 à 150 fois supérieure à la GSH-Px plasmatique, dépendant de la quantité et du temps écoulé depuis l'ajout de sélénium alimentaire ou injectable.

ANNEXE 9 :

BIOPSIES EFFECTUÉES DANS LE MUSCLE SEMI-MEMBRANEUX CHEZ LES ANIMAUX N'AYANT PAS REÇU DE SÉLÉNIUM (Se) (INJECTION) À L'ADMISSION ET SUPPLÉMENTÉS AVEC DEUX SOURCES DE SÉLÉNIUM DANS L'ALIMENTATION, SOIT DU SÉLÉNIUM ORGANIQUE ET INORGANIQUE

Groupes non injectés au Se à l'admission					
Enclos	Sé organique alimentaire		Enclos	Sé inorganique alimentaire	
2	Moy. Sé sérique Moy. Poids (5703, 1660, 4025, 7841, 4419) (2)	0,331 (1) 289 kg	22	Moy. Sé sérique Moy. Poids (7854, 6226, 7861, 7860, 3674)	0,296 290 kg
5	Moy. Sé sérique Moy. Poids (6495, 6243, 3023, 7884, 7879)	0,314 266 kg	7	Moy. Sé sérique Moy. Poids (7893, 7909, 7497, 7899, 7866)	0,315 257 kg
9	Moy. Sé sérique Moy. Poids (3029, 8615, 7895, 6348, 7845)	0,489 296 kg	11	Moy. Sé sérique Moy. Poids (5554, 1602, 7820, 4664, 7901)	0,427 297 kg

(1) $\mu\text{mol/L}$, données du prélèvement effectué le 29 avril 2006

(2) numéros des animaux

Biopsies :

15 mai 2006 et 19 juillet 2006

Sé alimentaire débuté le 15 mai 2006

Un groupe supplémenté avec du sélénium inorganique dans l'alimentation et ayant reçu du sélénium en injection (0,1333 mg/kg S.C.) à leur admission	
Enclos	Sé inorganique alimentaire et injectés au Sé à l'admission
12	Moy. Sé sérique : 0,448 Moy. Poids : 288 kg (9901, 2969, 1623, 8458, 6654)

ANNEXE 10 :

RÉSULTATS DU SÉLÉNIUM SÉRIQUE PRÉLEVÉ LE 29 AVRIL 2006 ET LE 11 MAI 2006, DE MÊME QUE LA TENEUR MUSCULAIRE EN SÉLÉNIUM ÉVALUÉE À PARTIR DE BIOPSIES PRÉLEVÉES LE 15 MAI 2006 (J.16) ET LE 19 JUILLET 2006 (J.81) EN FONCTION DU SÉLÉNIUM, ORGANIQUE ET INORGANIQUE, DANS LA RATION ALIMENTAIRE.

Groupes non injectés au Se à l'admission							
Identification de l'animal	Identification de l'enclos	Poids (kg) (1)	Sé sérique µmol/L			Sé musculé (2) µg/g (P.F.) (3)	
			29/04/06 (J.0)	11/05/06 (J.12)		15/05/06 (J.16)	17/07/06 (J.81)
5703	2	286	0,466	0,588	Sélénium organique (alimentaire)	0,094	0,219
1660		292	0,549	0,586		0,067	0,108
4025		289	0,199	0,417		0,062	0,102
7841		288	0,333	0,535		0,066	0,161
4419		292	0,107	0,428		0,035	0,110
MOY		289,4	0,331	0,5108		0,065	0,140
6495	5	272	0,130	0,434	Sélénium organique (alimentaire)	0,034	0,221
6243		272	0,306	0,372		0,033	0,158
3023		276	0,548	0,624		0,084	0,224
7884		252	0,279	0,511		0,061	0,141
7879		260	0,309	0,402		0,066	0,204
MOY		266,4	0,314	0,4686		0,056	0,190
3029	9	293	0,580	0,594	Sélénium organique (alimentaire)	0,072	0,221
8615		297	0,621	0,508		0,076	0,182
7895		295	0,483	0,594		0,068	0,206
6348		296	0,479	0,703		0,161	0,201
7845		301	0,283	0,467		0,076	0,220
MOY		296,4	0,489	0,5732		0,090	0,206
7893	7	263	0,300	0,524	Sélénium inorganique (alimentaire)	0,068	0,079
7909		243	0,284	0,546		0,069	0,102
7497		267	0,376	0,518		0,074	0,102
7899		242	0,299	0,570		0,064	0,105
7866		262	0,318	0,510		0,071	0,111
MOY		255,4	0,315	0,534		0,069	0,100
5554	11	296	0,278	0,474	Sélénium inorganique (alimentaire)	0,054	0,100
1602		295	0,670	0,597		0,065	0,091
7820		301	0,347	0,507		0,061	0,075
4664		296	0,513	0,564		0,057	0,080
7901		296	0,325	0,504		0,066	0,097
MOY		296,8	0,427	0,529		0,061	0,089
7854	22	287	0,357	0,434	Sélénium inorganique (alimentaire)	0,076	0,113
6226		292	0,309	0,412		0,030	0,079
7861		293	0,314	0,525		0,078	0,115
7860		286	0,277	0,487		0,059	0,096
3674		291	0,225	0,521		0,054	0,092
MOY		289,8	0,296	0,476		0,059	0,099
Groupe injecté au Se à l'admission (0,1333 mg/kg S.C.)							
9901	12	281	0,528	0,873	Se inorganique (alimentaire)	0,075	0,085
2969		287	0,254	1,080		0,048	0,085
1623		293	0,702	0,770		0,076	0,085
8458		289	0,523	0,706		0,053	0,093
6654		289	0,231	0,648		0,050	0,083
MOY		287,8	0,4476	0,815		0,060	0,086

(1) Poids à l'admission (29 avril 2006)

(2) Muscle semi-membraneux

(3) µg/gramme de tissus sur une base de poids frais (p.p.m.)

Note : Le sélénium (organique ou inorganique) a été ajouté à la ration le 15 mai 2006

Note : Enclos 2, 5, 9, 7, 11 et 22; les animaux de ces enclos n'ont pas reçu de sélénium à leur admission

ANNEXE 11 :

DONNÉES SÉROLOGIQUES (IMMUNOFLUORESCENCE) CONTRE LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE (B.V.D.) ENTRE LES PRÉLÈVEMENTS 1 (J0), 2 (J12) ET 3 (J26) SUITE À LA VACCINATION DES ANIMAUX À LEUR ADMISSION AVEC UN VACCIN VIVANT ATTÉNUÉ (B.V.D.) CHEZ DES ANIMAUX QUI N'ONT PAS REÇU DE SÉLÉNIUM À L'ADMISSION.

Groupe d'animaux non injectés au sélénium (Se-)						
# animal	# parc	Sé. (µmol/l)	Résultats sérologiques	11/5 (P.2)	25/5 (P.3)	Unités
		29/4 (P.1)	29/4 (P.1)			25/5 (P.3)
4419	2	0,107	20	10	80	4
8709	21	0,107	10	10	160	5
6495	5	0,130	10	10	2560	9
8344	20	0,157	10	10	160	5
6361	6	0,158	20	10	160	5
4022	4	0,203	10	80	160	5
3674	22	0,225	20	20	20	2
7833	20	0,276	20	10	40	3
7860	22	0,277	20	10	1280	8
6223	4	0,277	20	10	640	7
7884	5	0,279	10	80	640	7
7909	7	0,284	<10	10	640	7
7899	7	0,299	10	20	640	7
7893	7	0,300	20	10	2560	9
7903	8	0,302	10	40	1280	8
6243	5	0,306	20	10	1280	8
6226	22	0,309	10	20	320	6
7879	5	0,309	10	80	1280	8
7861	22	0,314	10	10	160	5
7866	7	0,318	10	10	320	6
7882	4	0,321	20	10	2560	9
7901	11	0,325	10	20	640	7
7824	8	0,331	<10	10	320	6
7841	2	0,333	10	40	1280	8
7831	14	0,335	10	80	640	7
7854	22	0,357	10	40	640	7
5208	21	0,358	20	20	40	3
7842	4	0,365	20	10	160	5
7864	8	0,373	10	10	320	6
7815	14	0,400	40	10	1280	8
7889	20	0,412	20	10	2560	9
7844	14	0,448	10	10	2560	9
6348	9	0,479	10	10	20	2
7895	9	0,483	20	10	320	6
8453	20	0,537	10	10	80	4
3023	5	0,548	<10	10	640	7
6340	21	0,558	10	20	40	3
3029	9	0,580	10	10	1280	8
3044	21	0,611	10	10	640	7
1602	11	0,670	10	20	320	6
8241	6	0,678	20	10	640	7
3042	8	0,852	10	10	640	7

(1)* Exprimé en facteur de dilution : 1/10, 1/20, 1/40, 1/80, etc..
Unités : 1/10 = 1, 1/20 = 2, 1/40 = 3, 1/80 = 4, etc.

N=42

ANNEXE 11 (SUITE) :
ANIMAUX NON RETENUS POUR LA COMPARAISON DE LA RÉPONSE AU BVD, POSITIFS AU
JOUR 0

# animal	# parc	Sé. (µmol/L)	Rés. Sérol.
		29/4 (P.1)	29/4 (P.1)
4025	2	0,199	40
5552	6	0,255	640
5559	6	0,267	160
5554	11	0,278	640
7845	9	0,283	40
7820	11	0,347	40
7892	21	0,373	40
7497	7	0,376	80
7877	6	0,380	40
3173	8	0,428	80
5703	2	0,466	320
3490	14	0,508	160
4664	11	0,513	160
6295	4	0,530	160
1660	2	0,549	40
5347	14	0,571	640
1644	20	0,588	320
8615	9	0,621	160

ANNEXE 12 :

DONNÉES SÉROLOGIQUES (IMMUNOFLUORESCENCE) CONTRE LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE (B.V.D.) ENTRE LES PRÉLÈVEMENTS 1 (J0), 2 (J12) ET 3 (J26) SUITE À LA VACCINATION DES ANIMAUX À LEUR ADMISSION AVEC UN VACCIN VIVANT ATTÉNUÉ (B.V.D.) EN FONCTION DE L'ADMINISTRATION DE SÉLÉNIUM À L'ENTRÉE DES ANIMAUX.

Groupe d'animaux injectés au sélénium (Sé+) (1)						
# animal	# parc	Sé. (µmol/l)	Résultats sérologiques (2)			Unités
		29/4 (P.1)	29/4 (P.1)	11/5 (P.2)	25/5 (P.3)	25/5 (P.3)
6843	13	0,044	10	10	640	7
6366	17	0,051	20	40	320	6
106	10	0,088	20	10	320	6
6498	10	0,128	10	10	640	7
4305	24	0,129	10	10	320	6
1486	24	0,174	20	10	80	4
8349	15	0,192	10	20	1280	8
6228	10	0,207	10	80	2560	9
7908	3	0,226	20	20	1280	8
6654	12	0,231	10	20	640	7
6214	1	0,238	10	10	2560	9
7890	3	0,246	10	10	2560	9
2969	12	0,254	10	10	1280	8
7821	16	0,272	20	160	2560	9
7859	13	0,274	20	40	2560	9
7849	1	0,302	20	40	2560	9
7880	23	0,310	20	10	640	7
7843	17	0,315	20	40	640	7
7886	15	0,319	20	40	640	7
7867	10	0,327	10	80	160	5
7837	17	0,338	20	20	2560	9
7840	3	0,342	20	10	2560	9
7852	19	0,350	10	20	640	7
7967	18	0,352	<10	10	640	7
7874	3	0,366	10	10	640	7
7887	15	0,369	20	20	320	6
7817	15	0,376	10	20	640	7
7870	16	0,380	20	10	640	7
7960	18	0,381	10	20	640	7
7876	16	0,381	20	40	640	7
7896	23	0,385	10	10	5120	10
7858	3	0,401	10	10	640	7
7855	15	0,431	20	20	640	7
5979	19	0,491	10	10	5120	10
8458	12	0,523	20	10	640	7
7857	17	0,556	20	80	640	7
1266	13	0,582	20	10	20	2
7915	16	0,591	20	10	320	6
3009	18	0,650	<10	10	1280	8
8482	23	0,667	20	10	320	6
7865	19	0,671	20	10	1280	8
6347	24	0,686	10	10	80	4
1623	12	0,702	20	20	40	3
3012	19	0,710	10	20	5120	10
3037	24	0,750	10	10	320	6
8245	1	0,906	20	10	1280	8
3839	23	0,910	10	10	320	6
7851	17	1,027	10	10	640	7

(1) Sélénium, 0,133 mg/kg, sous-cutané

N=48

(2) Exprimé en facteur de dilution = 1/10, 1/20, 1/40, 1/80, etc.

Unités : 1/10 = 1, 1/20 = 2, 1/40 = 3, 1/80 = 4, etc.

ANNEXE 12 (SUITE) :
 ANIMAUX NON RETENUS POUR LA COMPARAISON DE LA RÉPONSE AU BVD, POSITIFS AU
 JOUR 0

# animal	# parc	Sé. ($\mu\text{mol/L}$)	Rés. Séro. (2)
		29/4 (P.1)	29/4 (P.1)
2019	16	0,204	320
7872	19	0,247	40
5545	10	0,275	160
7375	18	0,341	1280
7838	1	0,403	40
7486	23	0,434	40
6288	24	0,522	80
9901	12	0,528	160
5407	1	0,560	1280
6272	18	0,700	320

ANNEXE 13 :
DISTRIBUTION DES RÉSULTATS DE MESURE DES ANTICORPS CONTRE LA DIARRHÉE
VIRALE BOVINE (B.V.D.) PAR LA TECHNIQUE D'IMMUNOFLUORESCENCE

À l'admission :

Sur 120 animaux :

- 92 sont négatifs ou présentent des traces d'anticorps (77%)

Suite à la vaccination (vaccin vivant atténué (B.V.D.) :

Réponse sur 90 animaux :

- Faible : 11/90 (12%)
- Moyenne : 21/90 (23%)
- Élevée : 42/90 (47%)
- Très élevée : 16/90 (18%)

RÉFÉRENCES

1. Abutarbush SM, Radostits OM. Congenital nutritional muscular dystrophy in a beef calf. *Can. Vet. J.* 44:738-739, 2003.
2. Adams CR. Feedlot cattle need supplemental vitamin E. *Feedstuffs* 54:24-25, 1982.
3. Aitken P. Selenium toxicity. *In Practice* 23:286-289, 2001.
4. Allen WM, Bradley R, Berrett S, Parr WH, Swannack K, Barton CRQ, Macphee A. Degenerative myopathy with myoglobinuria in yearling cattle. *Br. Vet. J.* 131:292-308, 1975.
5. Allen WM, Parr WH, Anderson PH, Berrett S, Bradley R, Patterson DSP. Selenium and the activity of glutathione peroxidase in bovine erythrocytes. *Vet. Rec.* 96:360-361, 1975.
6. Ammerman CB, Chapman HL, Bouwman GW, Fontenot JP, Bagley CP, Moxon AL. Effect of supplemental selenium for beef cows on the performance and tissue selenium concentrations of cows and suckling calves. *J. Anim. Sc.* 51(6):1381-1386, 1980.
7. Arthur D. Selenium content of some food ingredients available in Canada. *Can. J. Anim. Sci.* 51:71-76, 1971.
8. Arthur JR, Morrice PC, Beckett GJ. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Research in Veterinary Science* 45:122-123, 1988.
9. Arthur JR. The glutathione peroxidases. *Cell. Mol. Life Sci.* 57:1825-1835, 2000.
10. Arthur JR. The role of selenium in thyroid hormone metabolism. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 69:1648-1652, 1991.
11. Awadeh FT, Abdelrahman MM, Kincaid RL, Finley JW (A). Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle. *J. Dairy Sci.* 81:1089-1094, 1998.
12. Awadeh FT, Abdelrahman MM, Kincaid RL, Finley JW. Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle. *J. Dairy Sci.* 81:1089-1094, 1998 (A).
13. Awadeh FT, Kincaid RL, Johnson KA. Effect of level and source of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. *J. Anim. Sci.* 76:1204-1215, 1998 (B).

14. Backall KA, Scholz RW. Reference values for a field test to estimate inadequate glutathione peroxidase activity and selenium status in the blood of cattle. *Am. J. Vet. Res.* 40(5):733-738, 1979.
15. Beck MA, Levander OA. Host nutritional status and its effect on a viral pathogen. *J. Infect. Dis.* 1:S93-S96, 2000.
16. Beckett GJ, MacDougall DA, Nicol F, Arthur JR. Inhibition of type I and type II iodothyronine deiodinase activity in rat liver, kidney and brain produced by selenium deficiency. *Biochem. J.* 259:887-892, 1989.
17. Beckett GJ, Russel A, Nicol F, Sahu P, Wold R, Arthur JR. Effects of selenium deficiency on hepatic type I 5-iodothyronine deiodinase activity and hepatic thyroid hormone level in the rat. *Biochem. J.* 282:483-486, 1992.
18. Bedwal RS, Nair N, Sharma MP, Mathur RS. Selenium - its biological perspectives. *Medical Hypotheses* 41:150-159, 1993.
19. Behne D, Kyriakopoulos A, Gessner H, Walzog B, Meinhold H. Type 1 iodothyronine diiodinase activity after high selenium intake and relations between selenium and iodine metabolism in rats. *J. Nutr.* 122:1542-1546, 1992.
20. Braun V, Forres R, Fürer W, Lutz H. Selenium and vitamin E in blood sera of cows from farms with increased incidence of disease. *Vet Rec.* 128:543-547, 1991.
21. Burk RF. Biological activity of selenium *Ann. Rev. Nutr.* 3:53-70, 1983.
22. Burk RF. Recent developments in trace element metabolism and function: New roles of selenium in nutrition. *J. Nutr.* 119:1051-1054, 1989.
23. Burke N, Scaglia G, Saker K, Bladgett D, Swecker W. Influence of endophyte consumption and heat stress on intravaginal temperatures, plasma lipid oxidation, blood selenium and glutathione redox of mononuclear cells in heifers grazing tall Fescue. *J. Anim. Sci.* 85:2932-2940, 2007.
24. Campbell JR, Kee Jim G, Booker CW, Guichon PT. A survey of the selenium status of beef cows in Alberta. *Can. Vet. J.* 36:698-702, 1995.
25. Carter JN, Gill DR, Krehbiel CR et al. Vitamin E supplementation of newly arrived feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 83:1924-1932, 2005.
26. Cohen HJ, Brown MR, Hamilton D. Glutathione peroxydase and selenium deficiency in patients receiving home parenteral nutrition. Time course for development of deficiency and repletion of enzyme activity in plasma and blood cells. *Am. J. Clin. Nutr.* 49:132-139, 1989.

27. Combs DK, Goodrich RD, Meiske JC. Mineral concentrations in hair as indicators of mineral status: a review. *J. Anim. Sci.* 54(2):391-398, 1982.
28. Combs GF, Combs SB. *The Role of Selenium in Nutrition*. Academic Press, Orlando, FL, 1986.
29. Conrad HR, Moxon AL. Transfer of dietary selenium to milk. *J. Dairy Sci.* 62:404-411, 1979.
30. Corah LR, Wright CL, Arthington JD. Applied aspects of vitamin E and trace-mineral supplementation. *Compen. Contin. Educ. Pract. Vet.* 20(7): 866-874, 1998.
31. Counotte GHM, Hartmans J. Relation between selenium content and glutathion-peroxidase activity in blood of cattle. *The Veterinary Quarterly* 11:155-160, 1989.
32. Csallany AS, Menken BZ. Effect of dietary selenite on hepatic organic solvent-soluble lipofuscin pigments. *J. Am. Coll. Toxicology* 5:79-85, 1986.
33. Dargatz DA, Ross PF. Blood selenium concentrations in cows and heifers on 253 cow-calf operations in 18 states. *J. Anim. Sci.* 74:2891-2895, 1996.
34. Dargatz JL, Hamar DW. Selenium toxicity in horses. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 8:771-776, 1986.
35. Davidson-York D, Galey FD, Blanchard P, Gardner IA. Selenium elimination in pigs after an outbreak of selenium toxicosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11:352-357, 1999.
36. Davis PA, McDowell LR, Van Alstyne R, Matsuda-Fugisaki EY, Wilkinson NS. Selenium concentration of colostrum and milk from beef cows receiving different forms of selenium supplementation. *J. Dairy Sci.* 87(Suppl. 1):43 (M174), 1999.
37. Davis PA, McDowell LR, Wilkinson NS et al. Tolerance of inorganic selenium by range-type ewes during gestation and lactation. *J. Anim. Sci.* 84:660-668, 2006.
38. Deagen JT, Butler JA, Beilstein MA, Whanger PD. Effects of dietary selenite, selenocysteine and selenomethionine on selenocysteine lyase and glutathione peroxydase activities and on selenium levels in rat tissues. *J. Nutr.* 117:91-98, 1987.
39. Dougherty JJ, Hoekstra WG. Stimulation of lipid peroxidation in vivo by injected selenite and lack of stimulation by selenate. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 169:209-215, 1982.

40. Droke EA, Laerch SE. Effects of parenteral selenium and vitamin E on performance, health and humoral immune response of steers new to the environment. *J. Anim. Sci.* 67:1350-1359, 1989.
41. Duff GC, Galyean ML. Board-invited review: recent advances in management of highly stressed, newly received feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 85:823-840, 2007.
42. Ehlig CF, Hogue DE, Allaway WH, Hamm DJ. Fate of selenium from selenite or selenomethionine with or without vitamin E, in lambs. *J. Nutri.* 92:121-126, 1967.
43. Ekholm BP, Varo P, Aspila P, Koivistoinen P, Syrjäläqvist L. Transport of feed selenium to different tissues in bulls. *Br.J. Nutri.* 66:49-55, 1991.
44. Ellis RG, Herdt TH, Stove HD. Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.* 58(7):760-764, 1997.
45. Eskew ML, Scholz RW, Reddy CC, Todhunter DA, Zarkower A. Effects of vitamin E and selenium deficiencies on rat immune function. *Immunology* 54:173-180, 1985.
46. Eversole DE, Thatcher CD, Blodgett DJ et al. Repletion of blood selenium concentrations in weaned beef calves. *Cornell Vet.* 78:75-87, 1988.
47. Fenimore RL, Adams DS, Puls R. Selenium levels of beef cattle in southeastern British Columbia relative to supplementation and type of pasture. *Can. Vet. J.* 24(2):41-45, 1983.
48. Finch JM, Turner RJ. Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals. *Res. Vet. Science* 60:97-106, 1996.
49. Finch JM, Turner RJ. Selenium supplementation in lambs: effects on antibody response to a salmonella vaccine. *Vet. Record* 119:430-431, 1986.
50. Finley JL. Does selenium accumulation in meat confer a health benefit to the consumer. *Proc. Am. Soc. Anim. Sci.*, 2000.
51. Fisher LJ, Hoogendoorn C, Montemurro J. The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. *Can. J. Anim. Sci.* 60:79-86, 1980.
52. Galyean ML, Perino LJ, Duff GE. Interaction of cattle health/immunity and nutrition. *J. Anim. Sci.* 77:1130-1134, 1999.
53. Gerloff BJ. Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3934-3940, 1992.

54. Gill DR, Carter JN, Smith RA, Ball RL. Nutritional management of beef receiving cattle: Role of vitamin E. Proc. 15th annu. Southwest Nutr. and Manage Conf. Univ. of Arizona. Tucson, p.17-27, 2000.
55. Gissel-Nielsen G, Gupta VC, Lamand M, Westermark T. Selenium in soils and plants and its importance in livestock and human nutrition. *Advances in Agronomy* 37:397-460, 1984.
56. Gitter M, Bradley R. Nutritional myodegeneration in dairy cows. *Vet. Rec.* 103:24-26, 1978.
57. Gleed PT, Allen WM, Mallinson CB et al. Effects of selenium and copper supplementation on the growth of beef steers. *Vet. Rec.* 113:388-392, 1983.
58. Gleed PT, Allen WM, Mallinson CB et al. Effects of selenium and copper supplementation on the growth of beef steers. *Vet. Rec.* 113:388-392, 1983.
59. Goff JP. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J. Dairy Sci.* 89:1292-1301, 2006.
60. Grace ND, Knowles SO, Lee J. Relationships between blood Se concentrations and milk somatic cell counts in dairy cows. *N. Z. Vet. J.* 45:171-172, 1997.
61. Graham TW. Trace element deficiencies in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 7(1):153-215, 1991.
62. Griffiths NM, Stewart RDH, Robinson MR. The metabolism of [⁷⁵Se] selenomethionine in four women. *Br. J. Nutr.* 35:373-382, 1976.
63. Groce AW, Miller ER, Hitchcock JP, Ullrey DE, Mages WT. Selenium balance in the pig as affected by selenium source and vitamin E. *J. Anim. Sci.* 37:942-947, 1973.
64. Gunter SA, Beck PA, Phillips JM. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci* 81:856-864, 2003.
65. Gupta S, Earley B., Ting STL, Crowe MA. Effect of repeated regrouping and relocation on the physiological, immunological, and hematological variables and performance of steers. *J. Anim. Sci.* 83:1948-1958, 2005.
66. Harrison JH, Conrad HR. Effect of selenium intake on selenium utilization by the non-lactating cow. *J. Dairy Sci.* 67:219-223, 1984.
67. Hawkes WC, Kutnink MA. High-performance liquid chromatographic-fluorescence determination of traces of selenium in biological materials. *Anal. Biochem.* 15; 241(2):206-211, 1996.

68. Hazlett M, Bateman K, Caslick R, Van Dreumel T. Nutritional myopathy in a group of feedlot steers. *Animal Health Laboratory Newslett* 4(4):1-7, 2004.
69. Heard JW, Stockdale CR, Walker GP, Leddin CM, Dunshea FR et al. Increasing selenium concentration in milk: effects of amount of selenium from yeast and cereal grain supplements. *J. Dairy Sci.* 90:4117-4127, 2007.
70. Hemingway RG. The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproduction diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep. *Vet Research communications* 27:159-174, 2003.
71. Herdt TH, Rumble W, Braselton WE. The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16(3):423-444, 2000.
72. Hidiroglou M, Jenkins KJ. Effects of selenium and vitamin E, and copper administrations on weight gains of beef cattle raised in a selenium-deficient area. *Can. J. Anim.Sci.* 55:307-313, 1975.
73. Hidiroglou M, Karpinski K. Vitamin E kinetics in sheep. *Br. J. Nutr.* 58:113-125, 1987.
74. Hidiroglou M. Influence of selenium on the selenium contents of hair and on the incidence of nutritional muscular disease in beef cattle. *Can.J. Anim. Sci.* 45:197-202, 1965.
75. Hintze KJ, Lardy GP, Marchello MJ, Finley JW. Selenium accumulation in beef: Effect of dietary selenium and geographical area of animal origin. *J. Agric. Food Chem.* 50:3938-3942, 2002.
76. Hoff B, Schrier N et al. Assessment of trace mineral and vitamin E status beef cows in Ontario. *Can. Vet. J.* 42:384-385, 2001.
77. Hoffman I, Jenkins KJ, Meranger JE, Pigden WJ. Muscle and kidney selenium levels in calves and lambs raised in various parts of Canada: Relationship to selenium concentrations in plants and possibly human intakes. *Can. J. Anim. Sci.* 53:61-66, 1973.
78. Holben DH, Smith AM. The diverse role of selenium within selenoproteins: a review. *J. Am. Diet. Assoc.* 99:836-843, 1999.
79. Hopkins LL, Pope AL, Baumann CA. Distribution of micro-gram quantities of selenium in the tissues of the rat, and effects of previous selenium uptake. *J. Nutr.* 38:61-65, 1966.
80. Jönsson G, Johnsson S, Pehrson B. The effect of different selenium supplementations to cattle. *The Bovine Practitioner* 17:152-153, 1982.

81. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4th ed., Academic Press, Toronto, 1997, p. 892.
82. Kaur R, Sharma S, Rampal S. Effect of sub-chronic selenium toxicosis on lipid peroxidation, glutathione redox cycle and antioxidant enzymes in calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 45(4):190-192, 2003.
83. Kim YY, Mahan DC, Biological aspects of selenium in farm animals. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 16(3): 435-444, 2003.
84. Kim YY, Mahan DC. Effect of dietary selenium source level, and pig hair colors on various selenium indices. *J. Anim. Sci.* 79:949-955, 2001.
85. Kim YY, Mahan DC. Effects of high levels of selenium-enriched yeast and sodium selenite on macro and micro mineral metabolism in grower-finisher swine. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 14(2):243-249, 2001.
86. Knowles SO, Grace ND, Wurms K, Lee J. Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk and casein selenium concentrations in grazing cows. *J. Dairy Sci.* 82:429-437, 1999.
87. Koh T. Interlaboratory study of blood selenium determinations. *J. Assoc. Anal. Chem.* 70:664-667, 1987.
88. Koller LD, Exon JH. The two faces of selenium-deficiency and toxicity - are similar in animals and man. *Can. J. Vet. Res.* 50:297-306, 1986.
89. Koller LD, South PJ, Exon JH, Whitbeck GA. Selenium deficiency of beef cattle in Idaho and Washington and practical means of prevention. *Cornell Vet.* 73:323-332, 1983.
90. Koller LD, South PJ, Exon JH, Withbeck GA, Maas JP. Comparison of selenium levels and glutathione peroxidase activity in bovine whole blood. *Can. J. Comp. Med.* 48:431-433, 1984.
91. Kommisrud E, Osteras O, Vatn T. Blood selenium associated with health and fertility in norwegian dairy herds. *Acta. Vet. Scand.* 46: 229-240, 2005.
92. Korhola M, Vainio A, Edelman K. Selenium yeast. *Ann. Clin. Res.* 18:65-68, 1986.
93. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. In: *Williams Textbook of Endocrinology*. W.B. Saunders Company, 9th edition, 1998, p.390-415.
94. Larson HJS. Relations between selenium and immunity. *Nor J. Agric. Sci. Suppl.* 11:105-119, 1993.

95. Lawler TL, Taylor JB, Finley JW, Caton JS. Effect of supranutritional and organically bound selenium on performance, carcass characteristics, and selenium distribution in finishing beef steers. *J. Anim. Sci.* 82:1488-1493, 2004.
96. Lean IJ, Troutt HF, Boermans H, Moller G, Webster G, Tracy M. An investigation of bulk tank milk selenium level in the San Joaquin valley of California. *Cornell Vet.* 80:41-51, 1990.
97. Little W, Vagg MJ, Collis KA, Shaw SR, Gleed PT. The effects of subcutaneous injections of sodium selenate on blood composition and milk yield in dairy cows. *Research in Veterinary Science* 26:193-197, 1979.
98. Lyons MP, Papazyan TT, Surai PF. Selenium in food chain and animal nutrition: lessons from nature. Review. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 20(7):1135-1155, 2007.
99. Maag DD, Orsborn JS, Clopton JR. The effect of sodium selenite on cattle. *Am. J. Vet. Res.* 21(11):1049-1053, 1960.
100. Mass JP. Diagnosis and treatment of selenium-responsive disease in cattle. *Compen. Cont. Educ. Pract. Vet.* 5(7):S393-S399, 1983.
101. Maas J, Galey FD, Peuroi JR et al. The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4:48-52, 1992.
102. Mass J, Parish SM, Hodgson DR, Valberg SJ. Nutritional myodegeneration. In: *Large Animal Internal Medicine*. Smith (ed), 3rd Edition, Mosby, St-Louis, 2002, p.1279.
103. Maas J, Peuroi JR, Tonjes TJ, Karlunas et al. Intramuscular selenium administration in selenium-deficient cattle. *J. Vet. Internal Medicine* 7:343-348, 1993.
104. MacDonald DW, Christian RG, Strausz KI, Roff J. Acute selenium toxicity in neonatal calves *Can. Vet. J.* 22:279-281, 1981.
105. Mahan DC, Brendemuhl JH, Carter SB et al. Comparison of dietary selenium fed to grower-finisher pigs from various regions of the United States on resulting tissue selenium and loin mineral concentrations. *J. Anim. Sci.* 83:852-857, 2005.
106. Malbe M, Klaassen M, Fang W, Myllys V, Vikerpuur K. et al. Comparisons of selenite and selenium yeast feed supplements on Se- incorporation, mastitis and leukocyte function in Se- deficient dairy cows. *J. Vet. Med. A.* 42:111-121, 1995.
107. Marston T. Trace mineral supplementation in beef cattle-Part II. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., (Food Animal)*, 21:570-577, 1999.

108. Maus RW, Martz FA, Belyea RL, Weiss MF. Relationship of dietary selenium to selenium in plasma and milk from dairy cows. *J. Dairy Sci.* 63:532-537, 1980.
109. McCord JM, Fridovich I. Superoxide dismutase: An enzymic function for erythrocyte (hemocuprein). *J. Biol. Chem.* 244:6049-6055, 1969.
110. McDonald LE. In: *Veterinary Endocrinology and Reproduction*, 3th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1980, p. 48.
111. McKenzie RC, Rafferty TS, Beckett GJ. Selenium: an essential element for immune function. *Immunol. Today* 19:342-345, 1998.
112. Mee JF. The role of micronutrients in bovine periparturient problems. *Cattle Practice* 12 (part 2):95, 2004.
113. Menzies P, Langs L, Boermans H, Martin J, McNally J. Myopathy and hepatic lipidosis in weaned lambs due to vitamin E deficiency. *Can. Vet. J.* 45:244-247, 2004.
114. Miller GY, Bartlett PC, Erksine RJ, Smith L. Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206(9): 1369-1373, 1995.
115. Murry M, Murry AB. Trace elements in man and animals (TEMA5). Eds Mills CF, Bremner I, Chesters JK. Slough, Commonwealth Agricultural Bureau p. 244, 1985.
116. Muth OH, Oldfield JE, Remmerd LF, Schubert JR. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science* 128:1090, 1958.
117. Muth OH, Pendell HW, Watson CR et al. Uptake and retention of parenterally administered ⁷⁵Se in ewes on different selenium regimes. *Am. J. Vet. Res.* 28:1397-1406, 1967.
118. Nicholson JWG, Bush RS, Allen JG. Antibody responses of growing beef cattle fed silage diets with and without selenium supplementation. *Can. J. Anim. Sc.* 73:355-365, 1993.
119. Nicholson JWG, McQueen RE, Bush RS. Response of growing cattle to supplementation with organically bound or inorganic sources of selenium or yeast cultures. *Can. J. Anim. Sci.* 71:803-811, 1991.
120. Nunn CL, Turner HA, Drake DJ. Effect of selenium boluses on weight gain and feed efficiency of wintering beef steer. *J. Anim. Sci* 74 (suppl.1):294 (abstr.), 1996.

121. O'Grady MN, Monaham FJ, Fallon RJ, Allen P. Effects of dietary supplementation with vitamin E and organic selenium on the oxidative stability of beef. *J. Anim. Sci.* 79:2827-2834, 2001.
122. Orr JP, Blakley BR. Investigation of the selenium status of aborted calves with cardiac failure and myocardial necrosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9:172-179, 1997.
123. Ortman K, Andersson R, Holts H. The influence of supplements of selenite, selenate and selenium yeast on the selenium status of dairy heifers. *Acta Vet. Scand.* 40:23-34, 1999 (A).
124. Ortman K, Pehrson B. Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparison to selenite and selenium yeast. *J. Anim. Sci.* 77:3365-3370, 1999.
125. Ortman K, Pehrson B. Selenite and selenium yeast as feed supplements for dairy cows. *J. Vet. Med. A.* 44:373-380, 1997.
126. O'Toole D, Raisbeck MF. Pathology of experimentally induced chronic selenosis (alkali disease) in yearling cattle. *J. Vet. Invest.* 7:364-373, 1995.
127. Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J. Lab. Clin. Med.* 70:158-169, 1967.
128. Panousis N, Roubies N, Karatzias H, Frydas S, Papasteriadis A. Effect of selenium and vitamin E on antibody production by dairy cows vaccinated against *Escherichia coli*. *Vet. Rec.* 149:643-646, 2001.
129. Pehrson B, Johnson S. Selenium and glutathione peroxidase in blood and tissues and growth and feed efficiency in young bulls at different dietary selenium levels. *Zbl. Vet. Med. A.* 32:492-501, 1985.
130. Pehrson B, Knutsson M, Gyllensward M. Glutathione peroxidase activity in heifers fed diets supplemented with organic and inorganic selenium compounds. *Swed. J. Agric. Res.* 19:53-56, 1989.
131. Pehrson B, Ortman K, Madjid N, Trafikowska V. The influence of dietary selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of suckler cows and on the selenium status of their calves. *J. Anim. Sci.* 77:3371-3376, 1999.
132. Pehrson B. Diseases and diffuse disorders related to selenium deficiencies in ruminants. *Nor J. Agric. Sci. Suppl.* 11:79-93, 1993.
133. Perry TW, Beeson WM, Smith WH, Mohler MT. Effect of supplemental selenium on performance and deposit of selenium in blood and hair of finishing beef cattle. *J. Anim. Sci.* 42:192-199, 1976.

134. Pezzi C, Accorsi PA, Vigo D, Govoni N, Gaiani R. 5'-deiodinase activity and circulating thyronines in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 86:152-158, 2003.
135. Plumlee KH. *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, St-Louis MO, 2004, p.214-216.
136. Pollock JM, McNair J, Kennedy S, Kennedy DG, Walsh D et al. Effects of dietary vitamin E and selenium on in vitro cellular immune response in cattle. *Res. Vet. Sci.* 56:100-107, 1994.
137. Puls R. Mineral levels in animal health; diagnostic data. Sherpa international, BC, Canada, 1994.
138. Puls R. Vitamin Levels in Animal Health, Diagnostic Data. Sherpa international, BC, Canada, 1994.
139. Putnam ME, Comben N. Vitamine E. *Vet. Rec.* 121:541-545, 1987.
140. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary Medicine, a Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*, 9th edition. Harcourt Publishers, 2000. p.1527.
141. Reffett JK, Spears JW, Brown TT. Effect of dietary selenium on the primary and secondary immune response in calves challenged with infectious bovine rhinotracheitis virus. *J. Nutr.* 118:229-235, 1988.
142. Reffett JK. Spears JW, Hatch PA et al. Influence of selenium and zinc on performance, blood constituents and immune response in stressed calves. *Biol. Trace Elem. Res.* 6:139-149, 1986.
143. Richard CJ, Loveday HD. Redefining selenium nutrition using organic selenium (Sel-PlexR): defining maximal acceptable tissue residues in beef. Research's report, University of Tennessee.
144. Rivera JD, Duff GC, Galyean ML et al. Effects of supplemental vitamin E on performance, health, and humoral immune response of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 80:933-941, 2002.
145. Rowntree JE, Hill GM, Hawkins DR, Link JE, Rincker MJ, Bednar GW, Kreft RA. Effect of selenium on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. *J. Anim. Sci.* 82:2995-3005, 2004.
146. Schalm OW, Jain NC, Carrol EJ. *Veterinary Hematology*, 4th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1986, p. 487.
147. Scholz RW, Hutchinson LJ. Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 40(2):245-249, 1979.

148. Schrauzer GN. Selenomethionine: a review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. *J. Nutri.* 130:1653-1656, 2000.
149. Sheffy BE, Schultz RD. Influence of vitamin E and selenium on immune response mechanisms. *Federation Proc.* 38:2139-2143, 1979.
150. Shen H, Yang C, Liu J et al. Dual role of glutathione in selenite-induced oxidative stress and apoptosis in human hepatoma cells. *Free Radic. Biol. Med.* 28:1115-1124, 2000.
151. Shortridge EH, O'Hara PJ, Marshall PM. Acute selenium poisoning in cattle. *New Zealand Veterinary Journal.* 19:47-50, 1971.
152. Sivertsen T, Overnes G, Osteras O, Nymoen U, Lunder T. Plasma vitamin E and blood selenium concentration in Norwegian dairy cows: regional differences and relations to feeding and health. *Acta Vet. Scand.* 46:177-191, 2005.
153. Smith KL, Hogan JS, Conrad HR. Selenium in dairy cattle: Its role in disease resistance. *Veterinary Medicine* 83:72-78, 1988.
154. Smith SI, Boling JA, Gay N, Cantor AH. Selenium and sulfur supplementation to steers grazing tall fescue. *Biol. Trace Elem. Res.* 6:347-352, 1984.
155. Spallholtz JE. Anti-inflammatory, immunologic and carcinostatic attributes of selenium in experimental animals. *Adv. Exp. Med. Biol.* 135: 43-65. 1981.
156. Spallholz JE, Boylan ML, Larsen HS. Advances in understanding selenium's role in the immune system. *Annals of the New York Academy of Science* 587:123-139, 1990.
157. Spallholz JE, Rafferty A. Nutritional, chemical and toxicological evaluation of high-selenium yeast. In: *Selenium in Biology and Medicine*. Eds by Combs GF, Spallholz et al. Avi-Van Nostrand Reinhold, New-York, NY, 1987, p.516-529.
158. Spears J. Micronutrients and immune function in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society* 59:587-594, 2000.
159. Sprinkle JE, Cuneo SP, Frederick HM et al. Effects of a long-acting, trace mineral, reticulorumen bolus on range cow productivity and trace mineral profiles. *J. Anim. Sci.* 84:1439-1453, 2006.
160. Stabel JR, Reinhardt TA, Nonnecke BJ. Effects of selenium and reducing agents on in vitro immunoglobulin M synthesis by bovine lymphocytes. *J. Dairy Sci.* 74:2501-2506 1991.

161. Step DL, Engelken T, Romano C, Holland B et al. Evaluation of three antimicrobial regimens used as metaphylaxis in stocker calves at high risk of developing bovine respiratory disease. *Veterinary Therapeutics* 8(2):136-147, 2007.
162. Stevens JB, Olson WG, Kraemer R, Archambeau J. Serum selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in cattle grazing forages of various selenium concentrations. *Am. J. Vet. Res.* 46(7):1556-1560, 1985.
163. Stowe HD, Herdt TH. Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 70:3928-3933, 1992.
164. Sundie RA. What can molecular biology tell us about selenium requirements. *Proc. of the 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference*, 2005.
165. Suzuki KT, Ogra Y. Metabolic pathway for selenium in the body speciation by HPLC-ICP MS with enriched Se. *Food Addit. Contamin.* 19:974-983, 2002.
166. Swecker WS, Eversol DE, Thatcher CD et al. Influence of supplemental selenium on humoral immune responses in weaned beef calves. *Am. J. Vet. Res.* 50:1760-1763, 1989.
167. Swecker WS, Eversole DE, Thatcher CD, Blodgett DJ. Selenium supplementation of gestating beef cows on selenium-deficient pastures. *Agri-Practice* 12(2):25-30, 1991.
168. Swecker WS. Selenium and immune function in cattle. *Compen. Contin. Educ. Pract. Vet.* 19(10):S248-S253, 1997.
169. Taylor JB. Time-dependent influence of supranutritional organically bound selenium on selenium accumulation in growing wether lambs. *J. Anim. Sci.* 83:1186-1193, 2005.
170. Thatcher WW. Effect of selenium source on production, reproduction and immunity of lactating dairy cows in Florida and California. In: *Nutrition and Management of The Transition Cow*. Ottawa, Canada, September 11-12, 2007.
171. Thompson JC, Thornton RN, Bruere SN, Ellison RS. Selenium reference ranges in New Zealand cattle. *N. Z. Vet. J.* 46:65-67, 1998.
172. Thompson KG, Fraser AJ, Harrop BM, Kirk JA et al. Glutathione peroxidase activity and selenium concentration in bovine blood and liver as indicators of dietary selenium intake. *N.Z. Vet. J.* 29:3-6, 1981.
173. Thompson KG, Fraser AJ, Harrop BM, Kirk JA. Glutathione peroxidase activity in bovine serum and erythrocytes in relation to selenium concentration of blood, serum and liver. *Res. Vet. Science* 28:321-324, 1980.

174. Thompson KM, Haibach H, Sunde RA. Growth and plasma triiodothyronine concentrations are modified by selenium deficiency and repletion in second-generation selenium-deficient rats. *J. Nutr.* 125:864-873, 1995.
175. Thompson PN, Stone A, Schultheiss WA. Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 84:488-498, 2006.
176. Tiwary AK, Panter KE, Stegelmeier BL et al. Evaluation of the respiratory elimination kinetics of selenium after oral administration in sheep. *Am. J. Vet. Res.* 66(12):2142-2148, 2005.
177. Ullrey DE, Bardy PS, Whetter PA, Ku PK, Magee WT. Selenium supplementation of diets for sheep and beef cattle. *J. Anim. Sci.* 46:559-565, 1977.
178. Ullrey DE. Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals. *J. Anim. Sci.* 65:1712-1726, 1987.
179. Ullrey DE. Selenium in the soil-plant-food chain. In: *Selenium in Biology and Medicine*. Edited by Spallholz JE, Martin JL, Ganther HE. AVI publishing company, Westport, Connecticut. p.176-191, 1984.
180. Valentine JL, Kang HK, Spivey GH. Selenium levels in human blood, urine and hair in response to exposure via drinking water. *Environ. Res.* 17:347-355, 1978
181. Van Metre DC, Callan RJ. Selenium and vitamin E. *Vet. Clin. North Am. Anim. Pract.* 17(2):373-402, 2001.
182. Van Ryssen JBJ, Deagen JT, Beilstein MA, Whanger PD. Comparative metabolism of organic and inorganic selenium by sheep. *J. Agric. Food. Chem.* 37:1358-1363, 1989.
183. Van Saun RJ, Herdt TH, Stowe HD. Maternal and foetal vitamin E concentrations and selenium-vitamin E interrelationships in dairy cattle. *J. Nutr.* 119:1156-1160, 1989.
184. Van Vleet JF, Ferrans VJ. Myocardial diseases of animals. *Am. J. Pathol.* 124:103-111, 1986.
185. Van Vleet JR. Retention of selenium in tissues of calves, lambs and pigs after parenteral injection of a selenium-vitamin E preparation. *Am. J. Vet. Res.* 36:1335-1340, 1975.
186. Villar D, Arthur JR, Gonzalez JM, Pallares FJ, Carson TL. Selenium status in cattle: interpretation of laboratory results. *The Bovine Practitioner* 36(1):73-80, 2002.

187. Waldner C, Campbell J, Guichon PT, Booker C. Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle. *Can. Vet. J.* 39:225-231, 1998.
188. Wallace R, Aberle R, Hutjens M, Herdt T, Yoon I. Selenium yeast improved selenium status in blood and milk in first calf heifers. *J. Anim. Sci.* 83 (Suppl. 1):223, 2005.
189. Waltner-Toews D, Martin SW, Meek AH. Selenium content in the hair of newborn dairy heifer calves and its association with preweaning morbidity and mortality. *Can. J. Vet. Res.* 50:347-350, 1986.
190. Waschulewski IH, Sunde RA. Effect of dietary methionine on utilization of tissue selenium from dietary selenomethionine for glutathione peroxidase in the rat. *J. Nutr.* 118:367-374, 1988.
191. Weiss WP, Colenbrander VF, Cunningham MD. Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 67:416-420, 1984.
192. Whanger PD, Beilstein MA, Thomson CD, Robinson MF, Howe M. Blood selenium and glutathione peroxidase activity of population in New Zealand, Oregon and South Dakota. *FASEB J.* 2:2996-3002, 1988.
193. Whanger PD, Butler JA. Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats. *J. Nutr.* 118:846-852, 1988.
194. Whanger PD. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *J. Amer. Coll. of Nutri.* 21(3):223-232, 2002.
195. Wichtel JJ, Keefe GP, Van Leeuwen JA, Spangler E, McNiven MA, Ogilvie TH. The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island. *Can. Vet. J.* 45:124-132, 2004.
196. Wichtel JJ. A review of selenium deficiency in grazing ruminants Part 2: Toward a more rational approach to diagnosis and prevention. *N. Z. Vet. J.* 46:54-58, 1998(b).
197. Wichtel JJ. A review of selenium deficiency in grazing ruminants, Part 1: New roles for selenium in ruminant metabolism. *N. Z. Vet. J.* 46:47-52, 1998.
198. Williams JE, Miller SJ, Mollet TA et al. Influence of frame size and zeranol on growth, compositional growth and plasma hormone characteristics. *J. Anim. Sci.* 65:1113-1123, 1987.
199. Yaeger MJ, Neiger RD, Holler L, Fraser TL, Hurley DJ, Palmer IS. The effect of subclinical selenium toxicosis on pregnant beef cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 10:268-273, 1998.

200. Yamini B, Patterson JS, Mullaney TP, Stove HD. Congenital myopathy, cardiomyopathy and vitamin E and/or selenium levels in cattle: a retrospective study of 1208 abortion cases. *The Bovine Practitioner* 39(2):75-80, 2005.