



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/  
Eprints ID : 13904](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 13904)

**To cite this version :**

Gaubert, Bastien. *Statut en sélénium et iode en élevage ovin allaitant et relation avec la mortalité des agneaux : enquête dans 60 élevages du Massif Central*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 121 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

---

**STATUT EN SÉLÉNIUM ET IODE EN ÉLEVAGE OVIN  
ALLAITANT ET RELATION AVEC LA MORTALITÉ  
DES AGNEAUX**

**ENQUÊTE DANS 60 ÉLEVAGES DU MASSIF CENTRAL**

---

THÈSE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**GAUBERT Bastien, Florent, François**

Né le 1<sup>er</sup> mars 1988 à SAINT AFFRIQUE (12)

---

**Directeur de thèse : M. Fabien CORBIÈRE**

---

**JURY**

PRÉSIDENT :

**M. Alexis VALENTIN**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Fabien CORBIÈRE**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**M. Renaud MAILLARD**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt**  
**ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**DIRECTEUR** : M. A. MILON

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

#### MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

#### MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des Ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*  
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*  
M. **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

## **REMERCIEMENTS**

**A Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN,**

Professeur des Universités,  
Praticien Hospitalier,  
*Parasitologie-Mycologie,*

Qui a nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,  
Nos hommages respectueux.

**A Monsieur le Docteur Fabien CORBIÈRE,**

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
*Pathologie des Ruminants,*  
*Unité Mixte Technologique Santé des Petits Ruminants,*

Qui a initié ce projet, l'a soutenu et nous a accompagnés dans notre travail,  
Nos plus sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur Renaud MAILLARD,**

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
*Pathologie des Ruminants,*

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à ce jury,  
Qu'il soit assuré de notre grande reconnaissance.

*Il est des moments où les rêves les plus fous semblent réalisables,  
à condition d'oser les tenter.*

Bernard WERBER

\*\*\*\*\*

*A Mamie,*

A ta générosité, à ton soutien de tous les instants, à ton amour des animaux...

*A Mamie Pierrette, à Grand-père, à Papi,*

Que j'aurai aimé connaître davantage, mais qui sont certainement fiers de moi aujourd'hui...

*A mes parents,*

Merci de m'avoir ouvert l'esprit à travers tous ces voyages, merci de m'avoir éduqué de la sorte, merci d'avoir veillé à ce que je garde la tête sur les épaules, merci d'avoir façonné ma personnalité, merci de m'avoir soutenu en toute circonstance...

A *Maman*, à ta sagesse, à ton esprit de famille, à ton relationnel sans égal...

A *Papa*, à ton esprit organisé et consciencieux, à ta patience, à ton entêtement...

*A mon grand frère, Pierre-Jean,*

A ta réussite mon Capitaine, à ta diplomatie, à ton attachement à Saint Sernin et à ses habitants, à ton avenir dans la politique, à ton sacré coup de volant, à la passion que tu m'as transmise pour le sport, à Loulou et toute la Paillade...

*A ma petite sœur, Héroïse,*

A ta future réussite, à ton sens de la famille, au mérite que tu as eu de supporter tes frères, à ton caractère bien trempé, à tes talents d'organisatrice, à ton investissement pour la vie de notre cher village...

*A Brigitte,*

A ta simplicité, à ton écoute, à ta disponibilité, à ton ouverture d'esprit, à ta culture générale, à ta passion communicative pour les voyages...

Merci pour tout, je vous aime

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*A mon parrain et ma marraine,*

A *Jean-Marie*, à *Nicole*, à *Laura*, à *Nicolas*, à *Tobby*

A *Gaëlle*, à *Fabrice*, à *Gautier*, à *Clémence*

A votre œil bienveillant sur moi et votre attachement aux liens familiaux...

*A l'ensemble des familles Gaubert et Bazalgette au sens large,*

A mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines, à toutes les naissances, à tous les mariages, à toutes les réunions de famille que nous avons eu et aurons la chance de vivre...

*A Tatie Josette*

A Saint Rome, à la Poudrière, à ta maison et sa fameuse remise, à tes légumes du jardin, à tes pizzas, à tes gaufres et ta pâte de coings inimitables, à ton sens de l'hospitalité, à tous ces bons souvenirs que tu me laisses et qui resteront gravés dans ma mémoire...

*A Marthe,*

A la grand-mère d'adoption que tu as toujours été, à ta générosité, à tous les kilomètres que tu as parcourus pour ne jamais rater mes anniversaires, à tes gâteaux au chocolat...

*A toute la famille L'Homme,*

A votre gentillesse sans égal qui m'autorise à vous compter comme membres de la famille...

*A Eric,*

A ton courage et ta joie de vivre exemplaires...

\*\*\*\*\*

*La famille est une école de droiture, d'équilibre, de force et de progression,  
et de ceux qui s'y soustraient s'engagent infailliblement  
dans la voie du mal et de la perdition.*

Guy René DE PLOUR

\*\*\*\*\*

*A Héra,*

A ton insouciance, à ta passion pour les grands espaces, à tes courses effrénées, à ton endurance, à tous les volatiles qui ont réussi à t'échapper, à tous les enfants qui t'ont confondue avec un dalmatien...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*Au facteur CHANCE,*

Sans qui je n'aurai jamais eu le bonheur d'entrer dans la grande famille des véto...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*A mes Colocs du Bloc,*

A notre crémaillère, à toutes ces soirées à thème (ou pas), à nos déguisements, à notre vie de famille, à tous ces bons repas réunissant « la Famille » puis nos poulots, à nos barbeucs, à notre jardin sans pelouse, à notre terrasse et ses fameux fauteuils en cuir (enfin au début), à notre tronc - table basse, à notre piscine et son eau verdâtre, à notre potager, à nos chiens, à nos balades en forêt de Bouconne, au chat noir venant (trop) souvent miauler à la porte pour avoir des caresses (euh des croquettes pardon), à nos interminables parties de Mario Kart, à nos soirées jeux de société dans une ambiance électrique, à tous ces moments uniques, à la meilleure coloc de l'histoire de l'ENVT, à ces quatre années de bonheur passées à vos côtés...

*A Mathieu, à Greg, à Taïs (alias « La Dépressive »),*

Au Havre, au Maroc, à Aragon, à notre combat de sumos, au weekend à Carmaux, à ton record du monde (de l'ENVT) de descente de bière, à notre talent pour le Beer Pong, au 4L Trophy, à tout ce qu'on a vécu avec Titine pendant 4 ans, de sa préparation avec Blancou jusqu'à notre discours bien rodé pour faire monter les enchères, à nos ensablages, à nos apéros dans le désert, à la turista, à notre pointe à 130 km/h et puis...au retour en taxi, à la Corse et notre soirée à Porto, à Philippe Katerine, au Gang Band, à tes problèmes capillaires, à Verfeil, sa cuillère en bois et ses épilations surprises, au cuir et aux moustaches, à tous nos déguisements, à ce cher Tonton sans qui on serait mort de soif il y a bien longtemps, à la paume à Saint Sernin, à l'ambiance qui régnait à tes anniversaires, à ta rando sans semelle, à nos séances de psychologie en forêt de Bouconne, à notre vision commune de la gastronomie : le gras c'est le goût, et si en plus il y a des patates et du jambon, c'est que du bonheur...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*A Alexis, à Carole, à Cosette (alias « Youyou d'am »),*

Au Veyer et ses réveillons sous la neige, à l'Irlande, à ta dégustation de whisky en pleine après-midi, au Maroc, à Norah et toutes ses qualités (je parle de la voiture évidemment), à la Corse, à l'Italien qui t'a doublé en rando (« je rêve ou ce mec est pieds-nus ?!!! »), à l'Amical'iente et tes discours de politicien, au Club Ski et ses weekends de rêve à St Lary, au *World Poultry Congress*, à toutes les dindes et autres poulardes, au Bazar, au Chivas 12 ans d'âge, à Eminem, à ton vertige dès que tu es à 50 cm du sol, à tout ce que tu rêves d'accomplir : remplacer Jean-Luc à l'école, ouvrir ton propre troquet, et me doubler un jour sur des skis...

*A Clément, à Laure, à Etna (alias « Etna Caca »),*

A Anzin-Saint-Aubin, au VRC, à ton pas de velours, à la chasse (à l'ours de préférence), au Mac Do, aux côtes de bœuf, à ton pare-brise de 4L, à ta danse des épaules, à tes tours de magie pour Etna, à ta passion pour le bodyboard, à ton art de conduire en attrapant une clope, cherchant du feu sous le siège, changeant de musique et ouvrant une bière en même temps...

*A Céline, à Bibou (alias « Le Fourbe »),*

A Nîmes, à Jordy, à Nanard, à Maïté, à Jacquouille, à tes talents en cuisine, à ta 2<sup>ème</sup> maison : le Bazar, à la paume aveyronnaise, à ta passion pour les déguisements de mauvais goût, à ta chance insolente au Beer Pong, à tes fous rires au téléphone avec une certaine Gégé, à la « balançoire » de Port Aventura, à tous les films de m.... que tu m'as emmené voir, aux moments inopportuns où l'on s'est croisé à la Ramée...

*A Thibaud, à Camille,*

A Saint-Hyacinthe, à l'Irlande et ce road-trip inoubliable, à tout le temps passé à t'attendre, à tes débuts sur les pistes du Queyras, à ton bref passage à la coloc, à ton sac à dos, à ta conduite accompagnée avec maman, à la leçon de thèse que tu nous a donné...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*Au reste de « La Famille »,*

*A Olivier, à Alison, à Gatsby (alias « La Fripouille »),*

A Campagne-lès-Wardrecques, à Bollaert, à nos victoires avec les Aiglons, à ton accent Ch'ti, au bicarbonate, à la chenille, à ta pilosité légendaire, à tes talents de compositeur, à ta Game Boy, à ton solex et ce fameux retour de chez Tonton qui restera dans les annales, à notre folle nuit à la brèche de Roland, à ta brèche dans le pied, à ton demodex, à notre danse au milieu du bal musette de Verfeil puis à la galette qui suivit, à tous les nombrils...

*A Xavier alias Doui (ou l'inverse j'ai jamais su), à Milène (chouchou),*

A M. Picotin et son odeur si particulière, à Arcambal, à l'Irlande, à ta danse avec une américaine de 120 kg, à la Smithwick's, au Maroc, au King Burger de chez Saïd, à la Cafet Poney, à ton amour pour les dindonneaux, au poupitage, aux mosquées, à la paume et aux chasseurs aveyronnais, à la chambre froide de l'Hôtel Carayon, à tes fesses indépendantes, au goudron pas fini, à la race Maine-Anjou, à tes soirées filles, à tes talents en autographe...

*A Marion,*

A Bures-sur-Yvette, à tous les Kazakhs, à ton cagibi, à la boum mauvais goût, à tes défroques péruviennes, au Bazar, à toutes nos randos passées et futures, aux raviolis froids à la Brèche de Roland, aux fins de soirée à Purpan, à tous tes gâteaux, au chapeau presque volé au resto de Port Aventura, à ta passion pour les manèges à sensations fortes, à tous les chambranles, à Teddy et sa musculature (je vois vraiment pas ce que tu lui trouves !)...

*A Soàï, à Pastis, à Maurice,*

A Arcueil, à Tahiti et ses tortues, à Mlle Rodriguez et sa robe, célèbre jusqu'en Espagne, à tous les Vietnamiens de taille modérée, à tous tes poissons mystérieusement disparus, à tous les chats que tu vas « perdre » dès qu'ils auront atteint l'âge adulte, à ton sens de l'orientation sur les pistes de ski, à tes cookies personnalisés, à nos confidences de fin de soirée...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*À Charlotte, à Hastone, à Félix, à Gravina,*

A l'Aube, à tous les poneys et toutes les poufs d'équine, à ton anniv à Port Aventura, à ton célèbre « gâteau » multi-usage, à ton franc-parler, à ta naïveté légendaire, à nos soirées frisson avec Olive, à ce qui fait le plus peur dans les choses qui existent vraiment : les fantômes...

*À Pauline, à Miķa,*

A Neuville sur Sarthe, aux rillettes du Mans (quand il en reste), à nos footings nocturnes, à nos randos, à nos soirées, à ton bocal de cerises, à tes meubles qui se déplacent tous seuls...

*À Aude, à Guillaume, à Orion (alias « Kikiyou »),*

A Bordeaux, à Soulac et à tous les ennemis que l'on s'est fait dans le camping ce weekend là, à la tradition du dimanche matin : Téléfoot bien sûr ...

*À Pauline, à Xavier, à Etoile (alias « Teucha »),*

Au Doubs, au Mont-d'or, au vin chaud, au Club Ski et notre organisation sans faille de ces orgies pyrénéennes, à ta lourdeur, à la douche du gîte de Verfeil, à ta collection de diplômes...

*À Claire, à François,*

A la brique de la Bouille, au lap dance, à votre futur mariage...

*À tous les membres de « La Famille »*

A cette magnifique amitié qui nous lie depuis cinq ans, je suis fier d'avoir fait votre connaissance, d'avoir évolué et grandi à vos côtés, j'espère maintenant ne jamais vous perdre de vue et que l'on ouvrira un jour tous ensemble la fameuse « clinique - bistrot - boucherie » dont je rêve...ne partez pas trop dans le nord, vous allez me manquer...je vous adore...

\*\*\*\*\*

*Toutes les grandeurs de ce monde ne valent pas un bon ami.*

VOLTAIRE

\*\*\*\*\*

*A ma T1 Bovine,*

A Martin, à Romain, à Alexandre, à Anne-Lise, à Amélie, à Cécile, à Christel, à Guillemette, à Teresa et tous les autres...

A Marie, à Kevin, à Cyrielle, à Samuel...

A toutes les vies que l'on a pu sauver aux hôpitaux...

*A mes copromos,*

A notre implication dans la vie (nocturne) de l'école, à tous les WEP passés et futurs...

Parce que l'on restera objectivement la meilleure promo qu'ait connu l'ENVT !

*A mes poulots,*

A vos brimades, à nos ClanD et Reverse ClanD, à nos weekends à Verfeil...

A Chloé, à Juliette, à Julie, à Raymond, à Dufour, à Alexandra, à Lachatte, à Josselin, à Julien, à Adèle, à Coco, à Caillou, à Renaud, à Catays et tous les autres...

Merci d'avoir envoyé du rêve depuis votre arrivée à l'école, ne changez rien...

*A mes docteurs,*

A toutes les valeurs de l'ENVT que vous m'avez inculqué...

A toutes les belles chansons et les jeux de ClanD que vous avez tenté de m'enseigner (en vain malheureusement)...

*Aux Aiglons du Touch,*

A tous les coachs que j'ai vu passer durant ma longue carrière, merci de m'avoir laissé une place de titulaire...

A mes coéquipiers, merci de m'avoir supporté malgré tous les mauvais coups que j'ai pu vous donner à l'entraînement...

*A Lulu, à Colette,*

A l'investissement de toute une vie pour notre chère école, vous resterez à jamais dans nos mémoires...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*A mes amis de la prépa de Marmilhat,*

A Philippe, à Clotilde, à Romain, à Jonathan, à Luc, à Soufiane, à Paul-Emmanuel, à Julien, à Marie, à Antoine, à Amandine et Amandine, à Laëtitia, à Sophie, à Elisa, à Annaïda, à Amélie, à Virginie, à Alexandra, à Célia, à Marie-Angèle, à Sophie, à Mina, à Renaud, à Alice...

A l'internat, à nos escapades nocturnes en Corsa (phares éteints), à la fontaine de la Place de la Victoire, aux « révisions » de colles, au Gormen's, à la Saint Gal, à Rognac...

A cette super ambiance, à nos soirées (rares mais ô combien mémorables) mais surtout à notre cohésion, à votre soutien sans faille,

*A mes profs de prépa,*

A Jacques Valiergue, à Jean Lamerenx, à Cécilia Raffi, à Eric et Isabelle Faure, à Françoise Duraud...

Pour avoir cru en moi, même dans les moments les plus difficiles, un grand merci à vous...

*A mes amis du lycée Saint Gabriel de Saint Affrique,*

A Maxime, à Anthony, à Pierre-Antoine, à Sophie, à Audrey, à Claude, à Mathieu, à Mylène, à Alban, à Jonathan, à Sophie, à Lise...

A ces belles années d'insouciance, aux Fêtes de la musique, à nos soirées à Lauras, aux Fêtes de Vabres...

*A mes amis du collège Saint Michel de Belmont,*

*A mes amis de l'école privée de Saint Sermin,*

A Marion, à nous deux, seuls représentants de la (remarquable) cuvée 1988 de l'école !

A Cédric, à Antony, à Brice, à Sébastien, à Justine, à Pauline, à Laëtitia...

Merci de m'avoir accepté dans votre classe et offert votre amitié...

\*\*\*\*\*

*La chance ne sourit qu'aux esprits bien préparés.*

Louis PASTEUR

\*\*\*\*\*

*A mes amis du Sport Saint Serninois,*

A Gilbert, à Etienne, à Yves, à Stéphane, à Philippe, à Joël, à Brice et aux autres dirigeants, sans qui le club n'existerait...

A François, à Serge, à Lionel, à Denis, à Gilbert, qui ont eu le grand mérite de m'apprendre les rudiments du football...

A Zac, à Domi, à Gilles, à Ghislain, à Bernard, à Henri-Jean, à Youssef, à Gary, à Nicolas, à Fabrice, à Frédéric, à Bastien, à Maxime, à Sébastien, à Benjamin, à Cyril à Olivier, à Karol, à Alexis, à Alain, à Anthony, à Loïc, à Laurent, à Olivier, à Jonathan, à Quentin, à Thomas, à Christopher, à Stéphane, à Christophe, à Julian...aux côtés de qui j'ai eu le plaisir de fouler les pelouses aveyronnaises...

A tous les joueurs que j'ai pu oublier...

A tous les supporters et supportrices des Verts...

A vos familles respectives...

*A l'association Familles Rurales de Saint Sernin,*

A Magali, A Sandrine, à Fabien, à Antony, à Virginie, à Gaëlle, à Else et tous les autres, à nos projets, à nos actions, au Païssel, à la Garden Party au Palais de l'Élysée...

*A la famille Sausso,*

A Jean-Marc, à Anne, à Bastien, à Julian, merci d'avoir toujours été là pour moi...

*A la famille Castan,*

A Patrice, à Viviane, à Cédric, à Emilie, merci de m'avoir fait découvrir le monde rural...

*A tous les amis et partenaires* qui nous ont permis, Mathieu et moi, de participer au 4L Trophy 2010...

A mes autres amis de Saint Sernin ou d'ailleurs, que j'ai oublié par mégarde...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*Au cabinet vétérinaire des Drs Fraisse et Gleize à Millau,*

*Au cabinet vétérinaire d'Alban,*

A Fabrice, à Sylvie, à Lydie, à Guillaume

*A l'Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II de Rabat,*

A Khalid El Allali, à ton accueil chaleureux, à tes dromadaires, à nos chirurgies sous un soleil de plomb, à l'organisation de ce séjour exceptionnel au Maroc...

*Au cabinet vétérinaire des Açores à Balma,*

A Christian, à Véronique...

*Au cabinet vétérinaire des Croix à Vaiges,*

A Mehdi, à Anne-Françoise, à Jean-Luc, à Serge, à Anita, à Nadège...

*A la clinique vétérinaire des 110 Bêtes à Soumoulou/Ger,*

A Lionel, à Jean-Louis, à Gilles, à Sophie, à Jérôme, à François, à Béatrice, à Françoise, à Corinne, à Marie-France, à Audrey, à Magali...

*A la clinique vétérinaire des Drs Codomier à Saint Affrique,*

*A la clinique vétérinaire de l'Aubrac à Pierrefort,*

A Jacques, à Luce, à Thierry, à Sylvie, à Elise, à Cindy, merci de m'avoir si bien accueilli au sein de votre équipe...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

*À vous tous,*

Pour m'avoir soutenu sans relâche pendant les moments difficiles,  
je vous remercie du fond du cœur...

\*\*\*\*\*

*L'art de la réussite consiste à savoir s'entourer des meilleurs.*

John Fitzgerald KENNEDY



# TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES .....	19
TABLE DES FIGURES .....	23
TABLE DES TABLEAUX .....	24
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	27
INTRODUCTION.....	29
1. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE : IMPORTANCE DU SÉLÉNIUM ET DE L'IODE DANS LE MÉTABOLISME DES RUMINANTS .....	31
1.1. ORIGINES DU SÉLÉNIUM ET DE L'IODE.....	31
1.1.1. Chez l'adulte.....	31
1.1.1.1. Origine du sélénium chez l'adulte .....	31
1.1.1.1.1. Le sélénium dans le sol.....	31
1.1.1.1.2. L'accumulation du sélénium par les végétaux .....	32
1.1.1.1.3. Absorption et excrétion du sélénium .....	33
1.1.1.2. Origine de l'iode chez l'adulte .....	34
1.1.1.2.1. Le cycle de l'iode dans la nature .....	35
1.1.1.2.2. L'assimilation d'iode par les végétaux .....	35
1.1.1.2.3. Absorption et excrétion de l'iode .....	35
1.1.2. Chez le nouveau-né.....	36
1.1.2.1. Origine du sélénium chez le nouveau-né .....	36
1.1.2.2. Origine de l'iode chez le nouveau-né .....	37
1.2. ROLE DU SÉLÉNIUM DANS LES DÉFENSES IMMUNITAIRES .....	39
1.2.1. Les sélénoprotéines .....	39
1.2.1.1. Les sélénoprotéines spécifiques .....	39
1.2.1.2. Les sélénoprotéines non spécifiques .....	39

1.2.2. Sélénium et défense anti-oxydante .....	40
1.2.3. Sélénium et réponse immunitaire.....	41
1.2.3.1. Sélénium et réponse humorale .....	41
1.2.3.2. Sélénium et activité des neutrophiles .....	42
1.2.3.3. Sélénium et activité des lymphocytes .....	43
1.3. INTERACTIONS IODE-SÉLÉNIUM .....	44
1.3.1. Synthèse et métabolisme des hormones thyroïdiennes .....	44
1.3.2. Rôle du sélénium dans le métabolisme thyroïdien .....	46
1.3.3. Sélénium, iode et résistance du nouveau-né .....	47
1.3.3.1. Sélénium, iode et thermorégulation.....	47
1.3.3.2. Sélénium, iode et synthèse du surfactant pulmonaire .....	47
1.3.3.3. Sélénium, iode et immunité colostrale .....	48
1.4. STATUTS EN SÉLÉNIUM ET EN IODE .....	49
1.4.1. Définition des statuts en oligo-éléments .....	49
1.4.2. Besoins, carences et excès .....	50
1.4.2.1. Besoins, carences et excès en sélénium.....	50
1.4.2.2. Besoins, carences et excès en iode .....	51
1.4.3. Exploration des statuts en sélénium et en iode .....	52
1.4.3.1. Exploration du statut en sélénium .....	52
1.4.3.1.1. Analyse de la ration .....	52
1.4.3.1.2. Analyses sur l'animal : prélèvement sanguin.....	53
1.4.3.1.3. Analyses sur l'animal : prélèvement de lait .....	54
1.4.3.1.4. Analyses sur l'animal : prélèvement urinaire.....	55
1.4.3.1.5. Analyses sur l'animal : prélèvement tissulaire.....	55
1.4.3.2. Exploration du statut en iode.....	57
1.4.3.2.1. Analyse de la ration .....	57
1.4.3.2.2. Analyses sur l'animal : prélèvement sanguin.....	58

1.4.3.2.3. Analyses sur l'animal : prélèvement de lait .....	60
1.4.3.2.4. Analyses sur l'animal : prélèvement urinaire.....	61
1.4.3.2.5. Analyses sur l'animal : prélèvement tissulaire.....	61
2. PARTIE EXPÉRIMENTALE : STATUT EN SÉLÉNIUM ET IODE EN ÉLEVAGE OVIN ALLAITANT ET RELATION AVEC LA MORTALITÉ DES AGNEAUX ; ENQUÊTE DANS 60 ÉLEVAGES DU MASSIF CENTRAL .....	65
2.1. MATÉRIELS ET MÉTHODES .....	66
2.1.1. Constitution de l'échantillon d'étude .....	66
2.1.2. Enregistrements.....	66
2.1.3. Examens de laboratoire.....	67
2.1.4. Analyse statistique .....	68
2.2. RÉSULTATS DESCRIPTIFS .....	70
2.2.1. Description de l'échantillon d'étude .....	70
2.2.1.1. Description de la réalisation des prélèvements .....	70
2.2.1.2. Description des lots et brebis prélevés .....	71
2.2.2. Statut en sélénium .....	75
2.2.2.1. Statut en sélénium à l'échelle individuelle .....	75
2.2.2.2. Statut en sélénium à l'échelle du lot .....	77
2.2.2.3. Relation entre statut en sélénium à l'échelle individuelle et à l'échelle du lot.	78
2.2.2.4. Relation entre statut en sélénium des lots d'un même élevage .....	80
2.2.3. Statut en iode.....	81
2.2.3.1. Statut en iode à l'échelle individuelle.....	81
2.2.3.2. Statut en iode à l'échelle du lot.....	82
2.2.3.3. Relation entre statut en iode à l'échelle individuelle et à l'échelle du lot .....	84
2.2.4. Relation entre iode et sélénium.....	85
2.2.5. Influence des facteurs individuels et environnementaux .....	86
2.2.5.1. Echelle individuelle.....	86

2.2.5.2. Echelle du lot.....	88
<b>2.3. RELATION ENTRE STATUT EN SÉLÉNIUM ET IODE ET MORTALITÉ DES AGNEAUX .....</b>	<b>90</b>
2.3.1. Taux et causes principales de mortalité des agneaux.....	90
2.3.1.1. Taux de mortalité par classe d'âge.....	90
2.3.1.2. Causes principales de mortalité.....	92
2.3.1.3. Taux de mortalité en fonction des causes.....	92
2.3.2. Statut en sélénium et mortalité des agneaux .....	95
2.3.3. Statut en iode et mortalité des agneaux.....	96
<b>3. DISCUSSION .....</b>	<b>99</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>105</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>107</b>

## TABLE DES FIGURES

<i>Figure 1 : Schéma de la synthèse des hormones thyroïdiennes au sein du thyrocyte des ruminants.....</i>	<i>45</i>
<i>Figure 2 : Définition des statuts en oligo-éléments chez les ruminants : exemple du sélénium .....</i>	<i>49</i>
<i>Figure 3 : Distribution des résultats individuels en sélénium plasmatique .....</i>	<i>76</i>
<i>Figure 4 : Répartition des statuts en sélénium des lots selon 4 catégories basées sur la moyenne intra-lot .....</i>	<i>77</i>
<i>Figure 5 : Distribution des valeurs moyenne en sélénium plasmatique entre les 2 lots d'un même élevage. ....</i>	<i>80</i>
<i>Figure 6 : Distribution des résultats individuels en iode inorganique plasmatique (n=268) .</i>	<i>82</i>
<i>Figure 7 : Répartition des statuts en iode des lots selon deux catégories basées sur la moyenne intra-lot .....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 8 : Régression linéaire entre mIIP_290 et mSEL.....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 9 : Taux bruts de mortalité des agneaux par classe d'âge .....</i>	<i>91</i>
<i>Figure 10 : Taux bruts de mortalité des agneaux à 60 jours selon la cause principale supposée par l'éleveur.....</i>	<i>93</i>

## TABLE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 : Taux d'absorption digestive du sélénium sous forme inorganique (sélénite) selon les publications.....</i>	<i>33</i>
<i>Tableau 2 : Besoins quotidiens en sélénium chez les ruminants.....</i>	<i>51</i>
<i>Tableau 3 : Besoins quotidiens en iode chez les ruminants (.....</i>	<i>52</i>
<i>Tableau 4 : Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en sélénium chez les bovins.....</i>	<i>56</i>
<i>Tableau 5 : Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en iode chez les bovins.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 6 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant de l'opérateur .....</i>	<i>71</i>
<i>Tableau 7 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant du système d'élevage .....</i>	<i>73</i>
<i>Tableau 8 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant des animaux.....</i>	<i>74</i>
<i>Tableau 9 : Répartition de la prolificité moyenne par lot.....</i>	<i>75</i>
<i>Tableau 10 : Répartition des résultats en sélénium plasmatique selon 4 statuts.....</i>	<i>76</i>
<i>Tableau 11 : Composition des lots « très carencés » en sélénium.....</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 12 : Composition des lots « modérément carencés » en sélénium.....</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 13 : Composition des lots « statut sub-optimal » en sélénium.....</i>	<i>79</i>
<i>Tableau 14 : Composition des lots « statut optimal » en sélénium.....</i>	<i>79</i>
<i>Tableau 15 : Répartition des statuts en sélénium des 2 lots d'un même élevage.....</i>	<i>81</i>
<i>Tableau 16 : Répartition des résultats en iode inorganique plasmatique selon 2 statuts .....</i>	<i>82</i>
<i>Tableau 17 : Composition des lots « carencés » en iode .....</i>	<i>84</i>
<i>Tableau 18 : Composition des lots « non carencés » en iode .....</i>	<i>84</i>

*Tableau 19 : Taux bruts de mortalité des agneaux à 60 jours en fonction de la cause supposée par l'éleveur..... 94*

*Tableau 20 : Relations statistiques significatives au seuil de 10 % mises en évidence entre le statut en sélénium des lots et la mortalité des agneaux.....96*

*Tableau 21 : Relations statistiques significatives au seuil de 10 % mises en évidence entre le statut en iode des lots et la mortalité des agneaux..... 97*



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

µg : microgramme	nm : nanomètres
A : adulte	nmol : nanomoles
BAT : <i>brown adipose tissue</i>	NN : nouveau-né
BOH: β-hydroxybutyrate	p : <i>p-value</i>
CMV : complément minéral vitaminé	PH : poids humide
DIT : 3,5 di-iodotyrosine	ppm : partie par million
GH : <i>growth hormone</i> ou hormone de croissance	PV : poids vif
GSH-px : glutathion peroxydase	Q1 : premier quartile
GSH-pxe : glutathion peroxydase érythrocytaire	Q2 : deuxième quartile ou médiane
GSH-pxp : glutathion peroxydase plasmatique	Q3 : troisième quartile
Hb : hémoglobine	r : coefficient de corrélation
HGAAS : <i>hybride generation atomic absorption spectrophotometry</i>	R• : radical libre
I : iode	RDS : syndrome de détresse respiratoire
IBR : rhinotrachéite infectieuse bovine	RIA : <i>radioimmunoassay</i>
ICP-MS : <i>inductively coupled plasma - mass spectrometry</i> ou spectrométrie de masse par torche à plasma	rT3 : reverse triiodothyronine
Ig : immunoglobuline	SAA-ET : spectrophotométrie d'absorption atomique à atomisation électrothermique
IIP : iode inorganique plasmatique	Se : sélénium
IT : iode total	T3 : 3-5-3' triiodothyronine
LDA : laboratoire départemental d'analyses	T4 : 3-5-3'-5' tétraiodothyronine ou thyroxine
mg : milligramme	TBG : <i>thyroxine binding globulin</i>
MIT : mono-iodotyrosine	TBP : <i>thyroxine binding prealbumin</i>
MS : matière sèche	TR : thiorédoxine réductase
NC : non communiqué	TRH : <i>thyrotropine-releasing hormone</i>
NEC : note d'état corporel	TSH : <i>thyroid stimulating hormone</i> ou thyrotropine
	TT3 : triiodothyronine totale
	TT4 : thyroxine totale
	U : unité



## INTRODUCTION

Un oligo-élément est un élément chimique présent dans un organisme vivant en quantité infinitésimale (de l'ordre du mg/kg), mais néanmoins indispensable à son bon fonctionnement.

L'alimentation des ruminants étant aujourd'hui un point de maîtrise essentiel à la rentabilité d'un élevage, la gestion des statuts en oligo-éléments est devenue une préoccupation majeure des acteurs de la filière. Le sélénium et l'iode font partie des oligo-éléments dont on se préoccupe le plus aujourd'hui en productions animales.

Le sélénium est un composé antioxydant puissant qui, associé à la vitamine E, protège les cellules de l'action des dérivés oxygénés, et intervient dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes. Celui-ci, impliquant à la fois le sélénium et l'iode, permet par divers procédés la résistance du nouveau-né dans un environnement hostile. L'iode est aussi connue pour les conséquences cliniques observées chez des animaux carencés, comme l'hypothyroïdie associée à une hyperplasie de la glande thyroïde, appelée goitre.

Nous allons voir dans une première partie les différents mécanismes qui expliquent l'importance du sélénium et de l'iode chez le ruminant adulte et le nouveau-né. La deuxième partie est consacrée à l'analyse des données d'une enquête réalisée dans 60 élevages ovins allaitants du Massif Central, visant à déterminer les statuts en sélénium et en iode des adultes et les mettre en relation avec la mortalité des agneaux.



# 1. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE : IMPORTANCE DU SÉLÉNIUM ET DE L'IODE DANS LE MÉTABOLISME DES RUMINANTS

Du fait d'un plus grand nombre de données sur le sélénium et l'iode chez les bovins que chez les ovins dans la littérature scientifique, nous allons considérer que les grands principes de l'utilisation de ces oligo-éléments chez les bovins sont extrapolables aux petits ruminants, sans toutefois que cela ait toujours été démontré.

## 1.1. ORIGINES DU SÉLÉNIUM ET DE L'IODE

### 1.1.1. Chez l'adulte

#### *1.1.1.1. Origine du sélénium chez l'adulte*

Le sélénium est un métalloïde appartenant au groupe VIa du tableau périodique des éléments (tout comme l'oxygène et le soufre), de symbole Se et de numéro atomique 34. Découvert en 1817, son nom est issu du grec *selene* qui signifie « lune ».

Il existe dans la nature sous forme organique et inorganique. Le sélénium inorganique peut être retrouvé dans les minéraux sous la forme élémentaire Se, séléniure ( $\text{Se}^{2-}$ ), sélénite ( $\text{Se}^{4+}$ ) et sélérate ( $\text{Se}^{6+}$ ). Le sélénium organique, lié à des acides aminés comprend la sélénocystéine et la sélénométhionine.

Les sources de sélénium chez les ruminants adultes sont les aliments et l'eau de boisson, dont la concentration en sélénium est liée à celle retrouvée dans le sol [77, 133].

#### *1.1.1.1.1. Le sélénium dans le sol*

La teneur du sol en sélénium dépend de sa nature, influencée par l'activité volcanique locale, l'érosion des roches, l'utilisation d'engrais chimiques ou d'eau contenant du sélénium, mais aussi de la capacité des plantes à accumuler cet élément [39, 22].

La teneur en sélénium de la plupart des sols varie de 0,1 à 2  $\mu\text{g Se/kg}$ . Certaines régions, dites « sélénioprives », sont réputées pauvres en sélénium (sud de la Belgique, Danemark, Finlande, Nouvelle Zélande ainsi qu'une partie de la Sibérie et de la Chine). D'autres régions, dites « séléniifères », ont des sols très riches en sélénium avec des teneurs

pouvant atteindre 90 mg Se/kg, c'est le cas de certaines zones des Etats-Unis, du Canada, d'Irlande, de Colombie et du Venezuela [22, 115].

#### *1.1.1.1.2. L'accumulation du sélénium par les végétaux*

La capacité des plantes à accumuler le sélénium dans leurs tissus est très variable. La plupart d'entre elles limite son absorption et possède des teneurs de 1 mg Se/kg MS environ. Certaines espèces végétales, dites accumulatrices primaires, sont capables d'absorber de grandes quantités de sélénium lorsqu'elles poussent sur des sols sélénifères, elles peuvent contenir jusqu'à plusieurs grammes de Se/kg MS.

D'autres, dites non-accumulatrices, contiennent en général moins de 25 mg Se/kg MS, elles ne peuvent incorporer plus de 100 mg Se/kg MS, même sur des sols sélénifères.

Les plantes cultivées sur des sols non sélénifères ont des teneurs comprises entre 0,01 et 1 mg Se/kg MS.

Toutes les plantes poussant sur des sols sélénifères ne sont pas accumulatrices, certaines accumulent seulement quelques milligrammes Se/kg MS.

A l'inverse, d'autres sont capables d'absorber plus d'un gramme Se/kg MS alors qu'elles poussent sur des terres à teneur faible ou moyenne en sélénium, elles sont dites accumulatrices secondaires [133].

Selon des données issues des tables INRA de 2007, la teneur moyenne en sélénium dans les fourrages français est de 0,07 mg/kg MS, les légumineuses étant un peu plus riches en sélénium que les graminées. La moitié des fourrages ont une teneur inférieure à 0,05 mg Se/kg MS, 35 % des fourrages se situent entre 0,05 et 0,1 mg Se/kg MS et 15 % des fourrages sont au-dessus de 0,1 mg Se/kg MS. Les céréales en contiennent en moyenne 0,2 mg/kg MS, le sorgho et les sons ayant des teneurs en sélénium supérieures à 0,5 mg/kg MS. Les tourteaux les plus souvent distribués ont des teneurs en sélénium de l'ordre de 0,2 à 0,4 mg/kg MS (sauf ceux de lin et de colza qui sont plus riches) [84].

Le sélénium est majoritairement présent dans les végétaux sous la forme inorganique de sélénate. On trouve aussi les formes organiques de Se-méthylsélénocystéine, sélénocystathionine, Se-méthylsélénométhionine,  $\delta$ -glutamyl-Se-méthylsélénocystéine,  $\delta$ -glutamyl-sélénocystathionine, sélénopeptides et sélénohomocystéine, dans lesquelles le sélénium prend la place du soufre au sein des acides aminés soufrés.

Les ruminants ingèrent essentiellement du sélénate et de la sélénométhionine [115, 139].

#### 1.1.1.1.3. Absorption et excrétion du sélénium

L'absorption du sélénium chez les ruminants est très variable et dépend de sa forme chimique, du statut initial des animaux en sélénium et de la posologie utilisée pour la supplémentation [66].

Les taux d'absorption décrits par différents auteurs sont résumés dans le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1 : Taux d'absorption digestive du sélénium sous forme inorganique (sélénite) selon les publications

Taux d'absorption	Référence bibliographique
Ovins : 36 %	WRIGHT et BELL, 1966 <sup>[145]</sup>
Ovins : 17 à 50 %	KOENIG <i>et al.</i> , 1997 <sup>[67]</sup>
Vaches laitières : 17 %	HARRISON et CONRAD, 1984 <sup>[49]</sup>
Vaches laitières : 11 %	KOENIG <i>et al.</i> , 1991 <sup>[66]</sup>
Vaches laitières : 29 %	GERLOFF, 1992 <sup>[37]</sup>

L'absorption des formes organiques de sélénium (levures enrichies) paraît être supérieure à celle des formes inorganiques.

En effet, ORTMAN et PEHRSON ont montré en 1999 que la supplémentation de vaches laitières pendant 12 semaines avec du sélénate ou du sélénite augmentait seulement de 20 % la teneur en sélénium dans le lait par rapport au groupe témoin. Celle-ci atteint par contre une valeur 130 % plus haute que le groupe témoin avec un apport de sélénium organique (levures) au bout d'une semaine seulement.

Cette même expérimentation s'intéressait à la teneur en sélénium dans le sang total après 12 semaines de supplémentation : celle-ci est 35 % plus importante pour un apport de sélénium organique (levures) que pour un apport de sélénium inorganique (sélénate ou

sélénite) et 60 % plus importante pour un apport de Se organique par rapport au groupe témoin [97].

L'absorption du sélénium dépend aussi de la présence de certaines molécules dans la ration. Le calcium, le cuivre, le zinc et la vitamine C auraient un effet inhibiteur sur l'absorption de sélénium, tandis que les vitamines A et E stimuleraient cette absorption [37, 92].

Le sélénium serait mieux absorbé par les ruminants à partir des concentrés que des fourrages [67].

L'absorption du sélénium est nulle dans le rumen, faible dans la caillette, elle a majoritairement lieu au niveau de l'intestin grêle (70 à 100 %) [67, 145].

La flore ruminale est capable de réduire le sélénite en formes de sélénium non absorbables qui se retrouvent ensuite dans les fèces. La sélénométhionine est quant à elle interceptée par les bactéries ruminales, incorporée provisoirement dans leur protéines et donc absorbée de façon différée par le ruminant [67, 90].

Une grande proportion du sélénium absorbé est ensuite dirigée vers le foie [102]. Lorsque les apports en sélénium sont supérieurs aux besoins, une grande partie du sélénium stocké dans le foie est transférée dans le sérum et sera excrétée par le rein tandis qu'une petite partie sera éliminée dans la bile [5].

Chez les ruminants, chez qui les apports en sélénium sont la plupart du temps effectués par voie orale, l'excrétion fécale est majoritaire. Celle-ci est 3 à 4 fois plus importante que l'excrétion urinaire, que le sélénium soit apporté sous forme organique ou inorganique.

Cependant, la voie d'excrétion du sélénium dépend de la voie d'administration utilisée. Distribué par voie orale, le sélénium sera principalement éliminé dans les fèces. Lors d'administration parentérale, c'est l'urine qui sera la principale voie d'excrétion [145].

La teneur en sélénium mesurée sur l'ensemble des mictions émises en 24 heures reflète les apports quotidiens en sélénium et se rapproche de la teneur plasmatique [36].

### ***1.1.1.2. Origine de l'iode chez l'adulte***

L'iode est un élément chimique de la famille des halogènes, de symbole I et de numéro atomique 53, découvert en 1811 dans des cendres d'algues marines, son nom est issu du grec *iodos* qui signifie « violet » [101].

#### *1.1.1.2.1. Le cycle de l'iode dans la nature*

L'iode est en grande majorité stocké dans les océans sous forme d'ions iodures  $I^-$ . Au niveau de la surface de l'eau, les rayons ultraviolets permettent l'oxydation des iodures en iode élémentaire  $I_2$ , volatil, qui va diffuser dans l'atmosphère. Grâce au dioxygène, l'iode élémentaire va se transformer en radicaux libres  $IO\cdot$  qui vont réagir au niveau des nuages avec les particules en suspension pour donner des ions iodures  $I^-$  et iodates  $IO_3^-$  qui regagneront le sol par l'intermédiaire des précipitations.

La teneur en iode des sols est influencée par la proximité de la mer, les pluies étant plus riches en iode en bord de mer que dans les terres, et par leur nature ; les sols les plus riches en iode dérivent de roches éruptives et les plus pauvres sont issus de roches sédimentaires. Les teneurs les plus faibles en iode seront donc trouvées au centre des continents et dans les régions montagneuses recouvertes par des glaciers une grande partie de l'année [66].

#### *1.1.1.2.2. L'assimilation d'iode par les végétaux*

Contrairement aux animaux, l'iode n'est pas un élément essentiel au développement des plantes, son assimilation par les végétaux n'est que le résultat d'échanges entre l'atmosphère et le sol.

Les végétaux ont une teneur en iode influencée par leur espèce, la nature du sol et la saison. En général, les teneurs en iode varient de 0,1 à 1 ppm en zone continentale et peuvent atteindre jusqu'à 5 ppm en bord de mer.

L'iode est un oligo-élément ingéré par les ruminants dans les fourrages et les concentrés et dans une moindre mesure dans l'eau de boisson, sous la forme d'iode élémentaire ou d'iodures (organiques ou inorganiques) [75].

#### *1.1.1.2.3. Absorption et excrétion de l'iode*

Les iodures ingérés sont absorbés par la muqueuse ruminale à hauteur de 70-80 % et au niveau de la caillette à hauteur de 10 %.

La totalité de l'iode absorbé est ensuite réparti entre le tube digestif, la thyroïde, le plasma et les cellules. Si les apports en iode sont supérieurs aux besoins, la thyroïde absorbe 20 % de l'iode ingéré. En cas de carence, celle-ci peut en capter de 30 à 60 % [75].

L'iode est excrété par les fèces, l'urine et le lait.

Les substances dites goitrogènes se caractérisent par leur capacité à diminuer l'absorption de l'iode et accroître son élimination dans les urines et sa réabsorption au niveau mammaire.

Certaines plantes de la ration ont un pouvoir goitrogène non négligeable, elles contiennent des glucosinolates dont les produits de dégradation ruminale sont responsables des effets cités ci-dessus. C'est le cas du maïs, du trèfle blanc, du sorgho, des graines de soja et de colza, du lin, du pois et de l'arachide. La fonction thyroïdienne des animaux qui en consomment n'est toutefois pas altérée si les apports en iode sont suffisants [75].

## **1.1.2. Chez le nouveau-né**

### ***1.1.2.1. Origine du sélénium chez le nouveau-né***

En 2006, DAVIS *et al.* [25] ont montré qu'à la naissance, la teneur en sélénium plasmatique des agneaux était dépendante de la quantité de sélénium présente dans la ration de leurs mères ( $p < 0,001$ ), ce qui tend à prouver l'existence d'un transfert placentaire du sélénium entre la brebis et son agneau.

Le sélénium étant capable de passer la barrière placentaire, la prévention des carences en sélénium chez le ruminant nouveau-né se fait donc par supplémentation de la mère avant la mise bas plutôt que par la prise colostrale [34, 69].

Grâce à l'efficacité de ce transfert placentaire, la supplémentation de la vache au cours de la gestation permet d'améliorer le statut du veau jusqu'à 6 semaines d'âge [31].

En 2001, ROCK *et al.* [112] ont montré que 12 heures après leur naissance, les agneaux issus de mères supplémentées à raison de 0,3 ppm de sélénium avaient des teneurs en sélénium dans le sang et dans le foie ainsi qu'une activité de la glutathion peroxydase ou GSH-px (sélénoprotéine utilisée pour l'exploration du statut en sélénium, voir 1.4.3.1.2.) supérieures aux animaux témoins.

Selon VAN SAUN *et al.* en 1989 [137], le sélénium sanguin chez le fœtus se trouve principalement au niveau des érythrocytes et en moindre proportion dans le sérum.

Le sélénium s'accumule au niveau hépatique pendant les 120 premiers jours jusqu'à atteindre une valeur seuil qui sera constante jusqu'à la fin de la gestation [107].

D'après KOLLER *et al.* en 1984 [69], l'activité de la GSH-px décline de 17 à 36 % pendant les 8 premières semaines de vie du veau, alors qu'elle reste constante chez la mère. Cette période correspond à l'utilisation de ses réserves hépatiques, la vitesse d'épuisement de celles-ci étant corrélée à la richesse du colostrum en sélénium. Ces mêmes auteurs ont aussi démontré que la teneur en sélénium dans le colostrum était relativement haute et proportionnelle au statut de la mère, contrairement à la teneur dans le lait, qui diminue dans le temps à partir de la mise bas.

Dans le colostrum, la majorité du sélénium (66 à 71 % chez la vache) est associé aux caséines [13].

La concentration sérique en sélénium chez le veau reste basse pendant toute la période lactée car, de manière générale, le lait consommé est relativement pauvre en sélénium. Toutefois, cette concentration dépend de la forme sous laquelle il a été absorbé par la mère, la forme organique permettant un meilleur transfert dans le lait. La concentration sérique en sélénium augmente ensuite progressivement dès le sevrage à condition que les aliments solides ne soient pas carencés [40, 60, 65, 97, 105].

Chez le veau, il existe une corrélation entre l'activité de la GSH-px et la teneur en sélénium dans le sang [13, 34, 57, 64].

D'après ROCK *et al.* en 2001 [112], la teneur en sélénium du colostrum est augmentée lorsque les brebis sont supplémentées en cet élément pendant la gestation à raison de 0,3 ppm ( $p < 0,05$ ).

### ***1.1.2.2. Origine de l'iode chez le nouveau-né***

De l'iode et des hormones thyroïdiennes sont transférés de façon active de la mère au fœtus pendant la gestation. Grâce à des échanges placentaires importants, la teneur en iode inorganique plasmatique (IIP) du fœtus est 4 à 8 fois plus importante que celle de sa mère.

Dès la naissance, les apports iodés sont assurés par le colostrum puis par le lait mais restent bien moindres par rapport à l'apport iodé placentaire (en l'absence de supplémentation de la mère en post-partum). C'est donc le statut en iode de la mère qui conditionne celui du nouveau-né [11, 80].

La teneur en iode est plus élevée dans le colostrum que dans le lait [80].

La teneur en iode du lait reflète bien les apports alimentaires donc le statut de la mère en iode [87].

En cas de carence en iode chez la femelle gravide, c'est elle qui incorpore en priorité les apports iodés, le veau naîtra donc avec une hypothyroïdie plus marquée que sa mère [115].

Concernant les hormones thyroïdiennes (voir 1.3.1.), la thyroxine (T4) maternelle est capable de passer la barrière placentaire, la conversion en triiodothyronine (T3) se fait ensuite chez le fœtus. Celle-ci peut être diminuée en cas de carence en iode chez la mère. Les concentrations en T4 chez le nouveau-né sont donc relativement élevées à la naissance et retrouvent des valeurs normales au bout de 21 jours [13].

Une fois le sélénium et l'iode absorbés par l'animal, ces deux oligo-éléments vont avoir un rôle à jouer dans le métabolisme, en agissant chacun de son côté mais aussi en synergie.

Nous allons maintenant étudier l'implication du sélénium dans les défenses immunitaires.

## **1.2. ROLE DU SÉLÉNIUM DANS LES DÉFENSES IMMUNITAIRES**

### **1.2.1. Les sélénoprotéines**

Chez l'animal, la plupart du sélénium est lié à des protéines. Depuis 1973 et la découverte du sélénium comme composant de la glutathion peroxydase (GSH-px), ont été identifiées plus de trente protéines, enzymatiques pour la majorité, capables de lier le sélénium. La synthèse de ces protéines et leur activité est intimement liée au statut en sélénium [50]. On peut en distinguer 2 groupes principaux : les sélénoprotéines spécifiques et non spécifiques.

#### ***1.2.1.1. Les sélénoprotéines spécifiques***

Ce sont les protéines enzymatiques comprenant au moins une sélénocystéine spécifiquement fixée au niveau de leur site actif et qui influe donc sur leur activité enzymatique.

Les sélénoprotéines spécifiques de l'incorporation du sélénium, telles que la sélénocystéine, sont responsables des effets biologiques du sélénium [50].

Les GSH-px jouent un rôle antioxydant majeur dans la protection des cellules (voir 1.2.2.) et interviennent dans la synthèse des eicosanoïdes tels que les prostaglandines ou les leucotriènes.

La thiorédoxine réductase (TR) et la sélénocystéine-méthionine-R-sulfoxyde réductase jouent aussi un rôle antioxydant dépendant du sélénium [89].

Les iodothyronine désiodases sont des enzymes indispensables au métabolisme des hormones thyroïdiennes (voir 1.3.2.)

#### ***1.2.1.2. Les sélénoprotéines non spécifiques***

Lors de supplémentation à base de sélénométhionine, une partie de celle-ci est métabolisée alors que l'autre est incorporée aux protéines de façon non spécifique à la place de la méthionine. La régulation de ces deux mécanismes dépend de la proportion entre méthionine et sélénométhionine dans la ration.

Le remplacement de la méthionine par de la sélénométhionine n'altère pas la structure des protéines mais pourrait en diminuer leur stabilité et modifier leur action si le changement s'opérait au niveau du site actif [50, 119].

La supplémentation des ruminants avec du sélénium organique permet de maintenir un statut séléinique sur une plus longue période après la fin de la supplémentation. Un relargage progressif dans la circulation sanguine serait permis par l'incorporation non spécifique de sélénométhionine dans les érythrocytes, l'albumine et les muscles striés squelettiques [110].

Le sélénium, à travers les sélénoprotéines, est capable d'influer sur le fonctionnement cellulaire à travers ses activités antioxydantes, son implication dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes et l'activité des protéines d'oxydoréduction [7].

### **1.2.2. Sélénium et défense anti-oxydante**

Le sélénium agit en tant qu'antioxydant dans l'espace extracellulaire, le cytoplasme et les membranes cellulaires.

Le sélénium est le composé majeur de la GSH-px, enzyme antioxydante, qui catalyse la réduction des hydroperoxydes en hydroxyacides, protégeant ainsi les cellules du processus oxydatif à l'origine d'altérations voire de mort cellulaires [31].

Le sélénium, en stimulant la synthèse de phospholipides hydroperoxydases et de thiorédoxine réductase, va protéger les cellules des dégâts pouvant être causés par les rayons ultraviolets. Cet effet protecteur est 10 fois plus important si le sélénium est apporté sous forme de sélénite que sous forme de sélénométhionine [50].

Les thiorédoxine réductases (RT), ainsi que les sélénoprotéines P et W agissent aussi en tant qu'agents antioxydants [7].

### 1.2.3. Sélénium et réponse immunitaire

#### 1.2.3.1. Sélénium et réponse humorale

De nombreuses études ont montré qu'une carence ou une supplémentation en sélénium et/ou vitamine E était capable de modifier la réponse anticorps spécifique ou totale, avec une amplitude variable [35].

En 1988, REFFETT *et al.* [111] ont montré que le taux sérique d'immunoglobulines M (IgM) était plus élevé chez des veaux sevrés supplémentés en sélénium (0,2 mg/kg MS ingérée) auxquels on avait inoculé le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) par voie intranasale par rapport à des veaux non supplémentés. La GSH-px était aussi augmentée.

STABEL *et al.* en 1989 [125] ont obtenu des résultats similaires après inoculation de *Mannheimia* (anciennement *Pasteurella*) *haemolytica* sur des veaux sevrés complémentés à raison de 0,1 mg/kg MS ingérée.

En 2001, PANOUSIS *et al.* [100] ont mis en évidence une augmentation significative de la production d'anticorps après la vaccination contre *Escherichia coli* de vaches laitières supplémentées en sélénium (injection intramusculaire de 0,1 mg/kg poids vif de sélénite de sodium), en comparaison avec des animaux témoins et d'autres supplémentés en vitamine E seulement.

En 1995, SWECKER *et al.* [131] ont montré qu'une supplémentation de 120 mg Se/kg MS ingérée durant la deuxième moitié de la gestation chez des vaches allaitantes augmentait le taux d'immunoglobulines G (IgG) dans le colostrum des vaches et dans le sérum des veaux sans affecter le taux d'immunoglobulines M (IgM).

En 1998, AWADEH *et al.* [13] ont obtenu des résultats similaires pour une supplémentation de plus courte durée (90 jours) à 60 et 120 mg Se/kg MS ingérée, les taux d'IgG dans le colostrum des vaches et dans le plasma des veaux ainsi que le taux sérique d'IgM étaient augmentés après supplémentation.

KAMADA *et al.* ont montré en 2007 [61] qu'une supplémentation du veau nouveau-né, par addition de 1 à 3 mg Se/kg de colostrum, améliorait l'absorption des IgG.

En 2009, KUMAR *et al.* [71] ont observé chez des agneaux supplémentés en sélénium à raison de 0,15 mg/kg PV une augmentation de l'activité de la GSH-px ainsi que de l'immunité humorale.

Cependant, ces essais ont été réalisés avec des apports en sélénium très largement supérieurs aux recommandations maximales (10 µg/kg PV soit environ 0,3 mg/kg MS ingérée).

D'autres essais concluent à un effet nul ou inverse. Ainsi HAMMER *et al.* ont montré en 2011 [48] que les agneaux qui avaient le moins de pathologies entre 0 à 21 jours d'âge étaient ceux issus de mères recevant une ration respectant les recommandations du *National Research Council* (9,5 µg Se/kg PV), par rapport à un groupe témoin mais aussi un troisième groupe recevant 81,8 µg Se/kg PV ( $p < 0,01$ ). Ces mêmes auteurs ont aussi démontré l'absence de relation entre une supplémentation en sélénium des brebis gravides et la teneur en IgG de leurs agneaux, 24 heures après leur naissance.

ROCK *et al.* ont montré en 2001 [112] que la teneur en IgG dans le sérum et le colostrum des brebis n'était pas affectée par une supplémentation en sélénium (0,3 mg/kg MS ingérée) mais que le taux d'IgM était supérieur chez les animaux supplémentés.

#### ***1.2.3.2. Sélénium et activité des neutrophiles***

En 2000, YOSHITAKA *et al.* [146] ont étudié l'immunité spécifique et non spécifique des veaux issus de mères supplémentées ou non en sélénium. Ils ont ainsi montré que la défense antioxydante ainsi que la capacité des neutrophiles à éliminer les microorganismes phagocytés était accrue chez les veaux issus de mères supplémentées en sélénium.

Chez les animaux carencés en sélénium, la diminution de l'action des neutrophiles est due à une baisse de l'activité enzymatique de la GSH-px, dont un des rôles est d'empêcher la destruction des neutrophiles par les radicaux libres produits lors de la phagocytose [7].

D'après HEFNAWY *et al.* en 2010 [50], les neutrophiles de vaches supplémentées en sélénium ont une activité bactéricide (phagocytose) dirigée vers *Staphylococcus aureus* et *Candida albicans* plus efficace que chez des vaches non supplémentées.

### ***1.2.3.3. Sélénium et activité des lymphocytes***

En 1994, POLLOCK *et al.* [106] ont montré qu'une supplémentation en sélénium et vitamine E sur des veaux de 7 mois augmentait la réponse lymphocytaire suite à une stimulation à l'hémocyanine.

Dans l'expérimentation de YOSHITAKA *et al.* en 2000 [146], une stimulation à la concanavaline entraînait une augmentation de la réponse lymphocytaire chez les veaux issus de mères supplémentées en sélénium.

Outre son rôle dans les défenses immunitaires, le sélénium intervient de plusieurs manières, en interagissant fréquemment avec l'iode, dans le métabolisme de la glande thyroïde.

## 1.3. INTERACTIONS IODE-SÉLÉNIUM

### 1.3.1. Synthèse et métabolisme des hormones thyroïdiennes

La production des hormones thyroïdiennes débute dans le thyrocyte par une réaction d'iodation d'un acide aminé, la tyrosine, par une enzyme à sélénium, la thyroïde peroxydase (ou thyroperoxydase), afin de donner deux produits : la mono-iodotyrosine (MIT) et la 3,5 diiodotyrosine (DIT) (voir figure 1).

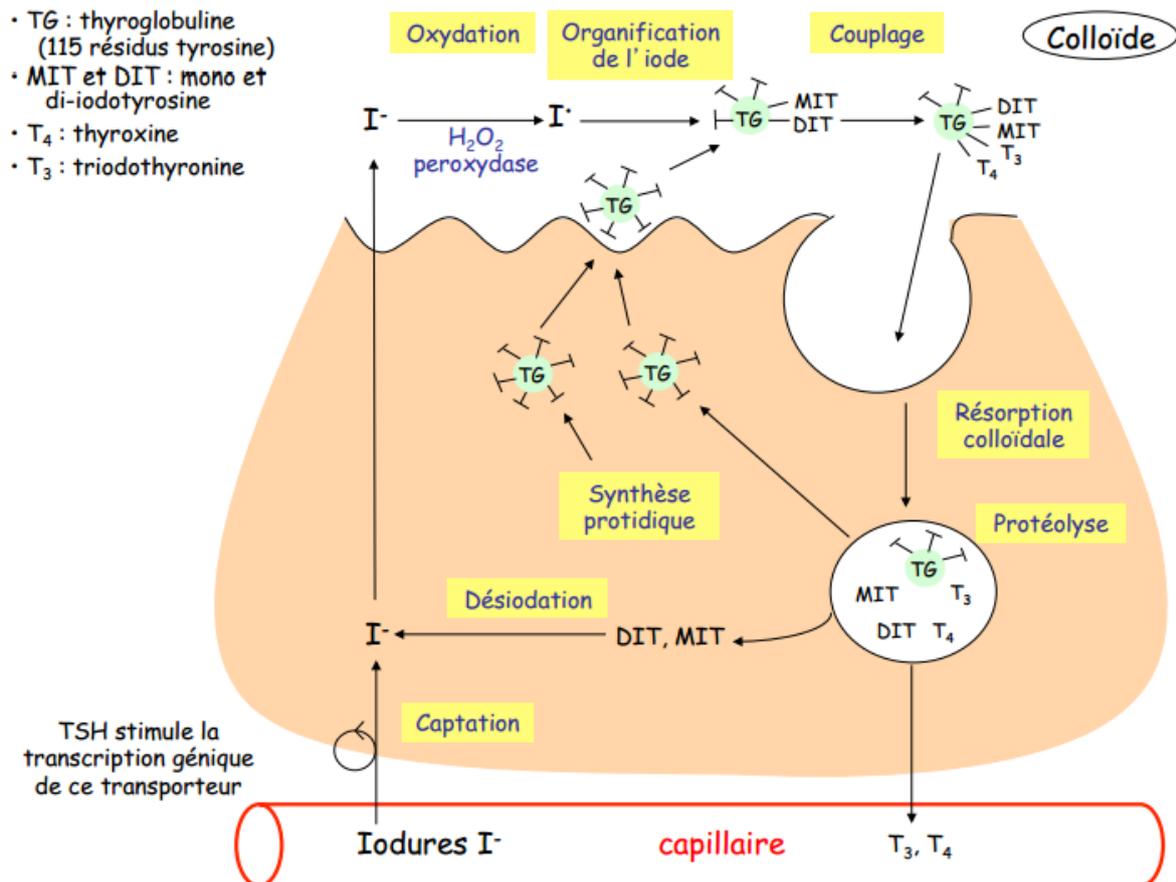
Le couplage de deux molécules de DIT, catalysé par la thyroxypéroxydase, va conduire à la formation de l'hormone 3-5-3'-5' tétraiodothyronine ou thyroxine (T4).

La réaction chimique entre une molécule de MIT et une molécule de DIT va permettre la formation de l'hormone 3,5,3' triiodothyronine (T3) et reverse triiodothyronine (rT3).

Les hormones T3 et T4 vont ensuite rejoindre la cellule épithéliale par endocytose puis regagner la circulation sanguine. Les résidus MIT et DIT sont quant à eux hydrolysés, les iodures ainsi synthétisés seront ensuite récupérés.

Toutes ces étapes sont régulées par la thyrotropine (TSH), hormone hypophysaire, qui agit sur des récepteurs situés en périphérie de la thyroïde. Elle stimule la formation de T4 en grande quantité et de T3 en faible quantité. La majorité de la T3 est synthétisée par désiodation de la T4 au niveau périphérique. L'action de la TSH est elle-même régie par celle de la *Thyrotropin-Releasing Hormone* (TRH), hormone hypothalamique.

Il existe un rétrocontrôle négatif permettant aux hormones thyroïdiennes de contrôler la production de TSH. Cette régulation permet de faire face à un excès ou une carence en iode [2, 75, 94].



*Figure 1 : Schéma de la synthèse des hormones thyroïdiennes au sein du thyrocyte des ruminants*

Les hormones thyroïdiennes ont de nombreuses fonctions métaboliques, elles participent notamment à la formation du cerveau, des os, des articulations, du cartilage et du surfactant pulmonaire. Elles interviennent dans la production de l'hormone de croissance (GH) et activent la thermogénèse des muscles striés squelettiques, du rein et du foie. Elles stimulent enfin la glycolyse, la lipolyse et la synthèse de protéines [75].

La T3 est l'hormone métaboliquement active alors que la T4 est la forme inactive [45].

Les hormones thyroïdiennes sont réparties dans la circulation sanguine à raison de 90 % de T4 sous forme liée, 9 % de T3 sous forme liée et 1 % de T3 et T4 libres [26].

Le transport des hormones thyroïdiennes est assuré par des protéines, la TBG, la TBP et l'albumine [45].

Seules les formes libres sont utilisées par les tissus périphériques et impliquées dans la sécrétion de TRH et TSH [15].

### 1.3.2. Rôle du sélénium dans le métabolisme thyroïdien

Le sélénium est un élément essentiel au métabolisme thyroïdien puisqu'il conditionne l'activité de la thyroperoxydase (permettant l'iodation de la tyrosine) et des désiodases, (permettant la transformation de T4 en T3 et rT3).

En cas de carence en iode, le sélénium va intervenir au sein d'un procédé de régulation pour maintenir une activité de T3 pendant le plus longtemps possible [75].

T3 étant dix fois plus active que T4, cela explique comment une carence en sélénium va engendrer une aggravation des effets de la carence en iode [115].

Lors de carence à la fois en iode et en sélénium, un simple apport de sélénium provoque un dérèglement de l'autonomie du métabolisme thyroïdien et une brutale diminution de la synthèse de T4. Il est donc nécessaire de vérifier le statut en iode avant de corriger une carence en sélénium, ou de réaliser un apport simultané des deux oligo-éléments [75].

En 1998, AWADEH *et al.* [13] ont montré qu'une supplémentation minérale de 120 mg Se/kg augmentait le rapport T3/T4 chez les veaux nouveau-nés, ce qui donne un aperçu de l'implication du sélénium dans la désiodation de la T4 en T3.

En 2001, ROCK *et al.* [112] ont montré qu'une supplémentation en sélénium de brebis gravides à hauteur de 0,3 ppm permettait d'augmenter la teneur en sélénium dans le sérum, l'activité de la GSH-px mais aussi la teneur en hormones T3 et T4.

Ces mêmes auteurs ont montré que 12 heures après leur naissance, les agneaux issus de mères supplémentées avec 0,3 ppm de sélénium avaient une concentration en T3 supérieures aux animaux témoins.

Les ruminants possèdent un tissu adipeux particulier appelé *Brown Adipose Tissue* (BAT, « graisses brunes »), présent autour du rein, du cœur et sur le péritoine. Celui-ci contient l'enzyme désiodase de type II capable de transformer la T4 en T3 mais qui joue aussi un rôle important dans la thermogénèse par l'intermédiaire de protéines spécifiques [6].

### **1.3.3. Sélénium, iode et résistance du nouveau-né**

Le sélénium et l'iode, par leur implication dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes, jouent un rôle majeur dans la survie de l'agneau nouveau-né.

#### ***1.3.3.1. Sélénium, iode et thermorégulation***

La thermorégulation est l'ensemble des mécanismes permettant à l'agneau nouveau-né de maintenir sa température corporelle et de lutter contre le froid ambiant.

La stimulation des muscles striés squelettiques, lors des tremblements, ou l'utilisation des réserves de graisse brune (BAT), vont permettre de générer de la chaleur et compenser les pertes, tout en restant immobile.

DONALD *et al.* en 1994 [28] ne sont pas parvenus à mettre en évidence une corrélation entre la supplémentation de brebis en sélénium et la capacité de leurs agneaux à maintenir leur température corporelle lors d'une immersion progressive dans de l'eau.

D'après ARTHUR *et al.* en 1999 [6], un déficit en sélénium et en iode chez le ruminant nouveau-né serait à l'origine d'une difficulté à produire de la chaleur d'où une grande sensibilité au froid en période hivernale.

#### ***1.3.3.2. Sélénium, iode et synthèse du surfactant pulmonaire***

Le surfactant pulmonaire est un film lipidique synthétisé par les pneumocytes de type II qui recouvre la totalité de la surface des alvéoles pulmonaires. Il possède des propriétés tensioactives qui évitent le collapsus de celles-ci à chaque expiration et permet donc le bon fonctionnement des échanges gazeux.

Un défaut de synthèse du surfactant peut entraîner chez le veau un syndrome de détresse respiratoire (RDS) pour lequel une carence en sélénium et en iode est un facteur de risque important.

ROLLIN *et al.* en 2003 [116] rapportent que l'administration de T3 améliorerait la synthèse d'un surfactant de qualité, grâce aux récepteurs hormonaux présents sur les pneumocytes de type II.

### 1.3.3.3. Sélénium, iode et immunité colostrale

D'après l'expérimentation de BOLAND *et al.* en 2005 [18], réalisée sur 78 brebis, la supplémentation des mères en fin de gestation avec 3,5 mg de sélénium par animal permet d'augmenter quantitativement la sécrétion de colostrum (756 mL sécrétés contre 687 mL pour le groupe témoin,  $p < 0,05$ ).

La supplémentation de la vache en sélénium augmenterait la teneur en IgG et d'IgM sériques chez la mère ainsi que la concentration en IgG du colostrum donc la teneur plasmatique chez le veau. Le sélénium influencerait donc sur le transfert passif d'IgG entre la mère et son veau via le colostrum mais n'affecterait pas la synthèse d'IgM dans la glande mammaire [13, 131].

Les résultats apparaissent toutefois contradictoires selon les études. En effet, ROCK *et al.* en 2001 [112] ont montré que la teneur en IgG dans le colostrum des brebis n'était pas influencée par la supplémentation de celles-ci en sélénium pendant la gestation (0,3 mg/kg MS ingérée). De même, SWANSON *et al.* en 2008 [129] ont montré que la supplémentation des brebis en sélénium (81,8 µg/kg PV) n'avait pas d'effet sur la quantité de colostrum sécrété ni sur la teneur en IgG par rapport à des apports adéquats (9,5 µg/kg PV).

D'après SLEBODZINSKY en 1995, l'administration orale de T3 à des veaux nouveau-nés aurait un effet bénéfique sur le transfert des immunoglobulines au niveau de l'épithélium intestinal alors qu'il n'y aurait aucun effet avec la T4 [121].

La T3 jouerait un rôle dans la maturation des cellules de la muqueuse intestinale et pourrait donc influencer la durée pendant laquelle les IgG sont capables de traverser la barrière intestinale du veau [121].

Le sélénium et l'iode étant indispensables au bon fonctionnement du système immunitaire et du métabolisme thyroïdien, il apparaît nécessaire d'explorer le statut des ruminants en ces deux oligo-éléments afin de prévenir d'éventuelles carences ou excès à l'origine de répercussions cliniques non négligeables.

## 1.4. STATUTS EN SÉLÉNIUM ET EN IODE

### 1.4.1. Définition des statuts en oligo-éléments

Le seuil de carence est défini comme la concentration de l'oligo-élément en dessous de laquelle vont apparaître des signes cliniques associés à une insuffisance d'apports alimentaires.

Une autre valeur seuil peut être définie par la concentration en oligo-élément indiquant que les apports recommandés sont juste couverts. Au-dessus de ce seuil, on parle de statut sub-optimal, le risque d'apparition de signes cliniques est faible si l'animal est dans de bonnes conditions mais des signes subcliniques de carence peuvent survenir en cas de stress. Ce statut est inadapté lorsque l'on recherche une productivité optimale.

On parle d'excès lorsque la concentration en un oligo-élément, au-dessus d'une valeur seuil, n'apporte aucune amélioration de la santé ou de la productivité de l'animal. Ce statut est un non-sens économique au vue du coût de la complémentation.

Le seuil de toxicité est atteint lorsque la concentration en cet oligo-élément est suffisamment importante pour entraîner des répercussions néfastes sur la santé et la productivité de l'animal [45].

La figure 2 présente de manière schématique les différents stades de carence.

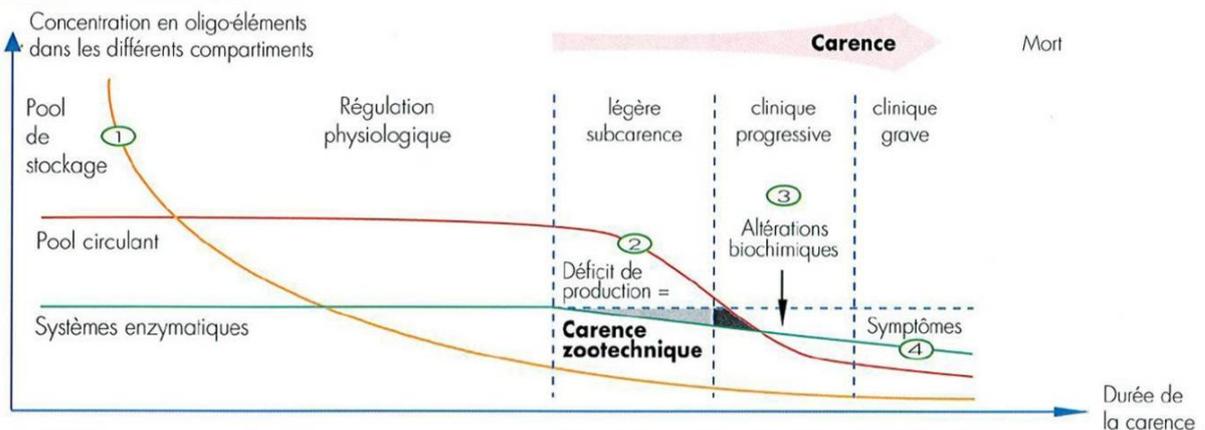


Figure 2 : Définition des statuts en oligo-éléments chez les ruminants : exemple du sélénium (d'après [127])

## 1.4.2. Besoins, carences et excès

### 1.4.2.1. Besoins, carences et excès en sélénium

Les carences en sélénium entraînent chez le bovin adulte une augmentation des métrites, des rétentions placentaires, des mammites cliniques et subcliniques, une diminution de la fécondité et de la fertilité et une aggravation du syndrome du part [115].

Chez le veau, les signes cliniques sont exacerbés chez les individus à fort développement musculaire. Le veau carencé en sélénium peut être atteint d'une myopathie congénitale des muscles de la langue empêchant la tétée à cause de la douleur. Il peut aussi naître faible, immunodéprimé donc plus sensible aux infections. Une myopathie affectant le myocarde peut être observée dès la naissance. Une autre forme de myopathie, affectant les muscles striés squelettiques et le diaphragme, peut aussi apparaître au moment de la mise à l'herbe (« maladie du raide ») [115].

Une carence primaire est la conséquence d'une insuffisance d'apport en sélénium dans la ration. Toutefois, un apport suffisant ne garantit pas l'absence de carence chez l'animal. Il existe en effet une carence dite secondaire ou relative observée lorsque les apports en sélénium dans la ration semblent suffisants par rapport aux besoins des animaux. Il existerait un antagonisme entre le sélénium et d'autres éléments de la ration tels que le calcium, le soufre, le zinc, le plomb et le cuivre, capable de diminuer l'absorption du sélénium par l'animal [45, 107].

L'ajout de sélénium en trop grande quantité dans la ration, l'usage inapproprié de sélénium injectable ou l'ingestion de végétaux capables d'absorber de grandes quantités de sélénium peuvent conduire à une intoxication au sélénium.

Celle-ci peut être suspectée lorsque l'on observe des signes cliniques tels qu'une diminution de l'état général, de l'abattement, de l'ataxie, des boiteries, de l'alopécie, une croissance irrégulière des onglons, de l'infertilité voire des morts subites s'il y a eu une erreur de dosage dans la supplémentation ou l'injection de sélénium.

La sélénométhionine (forme organique) serait moins toxique que le sélénite de sodium (forme inorganique) [62].

Le tableau 2 rapporte les besoins en sélénium des ruminants d'élevage en fonction du stade physiologique.

Tableau 2 : Besoins quotidiens en sélénium chez les ruminants (en mg/kg MS ingérée)  
[d'après 45, 84]

Ovins	Bovins laitiers	Bovins allaitants
Gestation / lactation : 0,2 <sup>[84]</sup>	Adultes : 0,1 <sup>[73]</sup> ; 0,3 <sup>[92, 107]</sup>	Adultes : 0,1 <sup>[73, 91]</sup> ; 0,3 <sup>[107]</sup>
Croissance : 0,1 <sup>[84]</sup>	Veaux : 0,3 <sup>[107]</sup>	Veaux : 0,1 <sup>[74]</sup> ; 0,3 <sup>[107]</sup>

#### 1.4.2.2. Besoins, carences et excès en iode

La synthèse des hormones thyroïdiennes chez un bovin adulte à l'entretien nécessite un apport minimal de 10 à 12 mg I/j. Ces besoins augmentent en cas de gestation ou de lactation et peuvent varier en fonction de la race, du système de production, de la saison et du lieu d'élevage.

Une carence en iode va entraîner une immunodépression à l'origine d'une plus grande sensibilité aux infections, des troubles de la reproduction (avortements, mortinatalité, baisse de la fertilité et de la prolificité), une baisse de la production laitière, et fréquemment une hyperplasie de la glande thyroïde (goitre). L'intensité de ces troubles varie selon l'espèce, l'âge et l'environnement [75, 115].

L'excès d'iode chez les bovins, appelé iodisme, est rare et survient généralement de manière accidentelle lorsque les apports atteignent 0,4 à 2,2 mg I/kg PV. Les signes cliniques qui peuvent être observés sont de l'hyperthermie, une baisse d'appétit, du jetage, une conjonctivite avec épiphora, une toux persistante, une peau squameuse voire alopécique ou des avortements [75, 115].

L'intensité de ces signes est très variable. Chez la vache laitière, un comportement nerveux, une tachycardie, une perte de poids, une exophtalmie et des signes respiratoires peuvent faire suspecter un excès d'iode.

Dans le lait, une teneur supérieure à 2 000 µg I/L permet de confirmer cette suspicion. L'intoxication peut être mortelle si les apports dépassent 10 mg I/kg PV [75, 115].

Le tableau 3 ci-après rapporte les besoins en iode des ruminants d'élevage en fonction du stade physiologique.

Tableau 3 : Besoins quotidiens en iode chez les ruminants (en mg/kg MS ingérée) [d'après 45, 84]

Ovins	Bovins laitiers	Bovins allaitants
	Toutes catégories : 0,2 à 0,8 <sup>[73]</sup>	
Lactation : 0,6 à 0,8 <sup>[84]</sup>	Gestation : 0,33 <sup>[92]</sup> Lactation : 0,45 <sup>[73]</sup> ; 0,8 à 1 <sup>[107]</sup>	Toutes catégories : 0,5 <sup>[91]</sup>
Autres stades physiologiques : 0,4 à 0,5 <sup>[84]</sup>	Aliments goitrogènes : 0,6 <sup>[92]</sup> ; 1 à 4,5 <sup>[107]</sup> ; 1,2 à 1,8 <sup>[73]</sup>	Aliments goitrogènes : 1,2 à 1,8 <sup>[73]</sup>
	Veaux : 0,25 <sup>[107]</sup>	

### 1.4.3. Exploration des statuts en sélénium et en iode

#### 1.4.3.1. Exploration du statut en sélénium

##### 1.4.3.1.1. Analyse de la ration

Etant donné la variabilité interspécifique d'assimilation du sélénium par les végétaux, l'analyse du sol présente peu d'intérêt dans l'étude du statut en sélénium. L'analyse de l'apport des fourrages en sélénium, confrontée aux besoins décrits dans le tableau 2, et combinée à l'examen clinique des animaux, peut permettre la mise en évidence de carences [73].

L'analyse du sélénium apporté par la ration se fait par spectrométrie de masse par torche à plasma (ICP-MS).

Il existe néanmoins dans certains élevages une compétition entre les animaux pour l'accès à l'auge ou au complément minéral et vitaminé (CMV) si c'est un seau ou une pierre à lécher, ainsi que des interactions entre les différents oligo-éléments de la ration, qui rendent indispensable les analyses sur l'animal afin d'explorer le statut en sélénium [45].

#### *1.4.3.1.2. Analyses sur l'animal : prélèvement sanguin*

L'évaluation du statut en sélénium chez les ruminants peut être basée sur l'examen des manifestations cliniques de carences telles que les troubles locomoteurs résultant d'une myodystrophie, les troubles cardiaques, mais aussi sur l'augmentation de l'activité enzymatique spécifique des muscles et bien entendu sur la mesure de la teneur en sélénium dans les liquides biologiques et les tissus [103].

Les dosages sanguins peuvent être réalisés sur sang total, plasma ou sérum.

Afin de limiter le risque d'hémolyse qui engendrerait des teneurs en sélénium plasmatique ou sérique faussement élevées, il est préférable de réaliser le prélèvement à la veine jugulaire avec une aiguille de diamètre important (16-18 gauge pour les bovins) [45, 53, 78].

La teneur en sélénium dans le sang total est deux à trois fois plus importante que dans le compartiment sérique [118].

Dans le plasma, on retrouve le sélénium associé à l'albumine, la glutathion peroxydase plasmatique (GSH-pxp) et la sélénoprotéine P. L'activité enzymatique de la GSH-pxp étant près de trois mille fois inférieure à celle de la glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-pxe), la contribution de la GSH-pxp dans le métabolisme du sélénium s'avère négligeable [14, 99].

La teneur en sélénium sérique reflète les apports alimentaires [76]. Une augmentation d'apport en sélénium dans la ration s'observe au niveau sérique dans un délai de deux à six jours [29].

L'analyse du statut en sélénium sur le long terme passe par la mesure de la concentration en GSH-pxe car cette enzyme est incorporée aux érythrocytes lors de l'érythropoïèse et 98 % de son activité est associée à ces cellules [34]. Le dosage de la GSH-pxe donne donc une indication sur les apports en sélénium sur une période équivalente à la durée de vie d'un globule rouge, à savoir 100 à 150 jours [53, 140].

L'activité enzymatique de la GSH-pxe est fortement corrélée avec la teneur en sélénium du sang total ( $r = 0,93$  ;  $p < 0,01$ ) ainsi que du foie et du muscle ( $r = 0,76$  à  $0,83$  ;  $p < 0,01$ ) [103]. Cette corrélation va néanmoins être modifiée lors de supplémentation des animaux en sélénium, jusqu'à ce qu'un équilibre soit établi quelques semaines plus tard, dès lors que la teneur en sélénium plasmatique a atteint un plateau [46, 97]. En cas de supplémentation, il est

donc recommandé d'attendre quelques semaines avant d'utiliser la GSH-pxe comme marqueur du statut en sélénium [45].

Pour étudier les apports en sélénium à court terme, il sera préférable de mesurer dans le plasma la concentration en GSH-pxp [34].

La teneur en sélénium dans le sang total est généralement mieux interprétable que dans le plasma ou le sérum, mais les deux méthodes restent valables [45].

La meilleure méthode semble être la combinaison entre dosage du sélénium sur sang total et sur plasma et mesure de l'activité de la GSH-pxe sur sang total [34, 103].

Il existe de nombreuses techniques de dosage du sélénium dans le sang et les tissus mais les plus utilisées restent la fluorométrie, la spectrophotométrie d'absorption atomique et la spectrophotométrie d'absorption atomique génération hybride [104].

#### *1.4.3.1.3. Analyses sur l'animal : prélèvement de lait*

Le sélénium total peut être mesuré dans le lait, que ce soit dans le tank ou pour un individu donné, si les premiers jets ont été éliminés et que le lait n'a pas été contaminé par du sang lors d'hémolactation. Le prélèvement idéal est celui d'une traite complète de la totalité du troupeau en lactation [45].

Le lait de tank peut être utilisé comme marqueur du statut en sélénium du troupeau bovin en lactation [42].

Lorsque les animaux sont supplémentés avec des formes inorganiques de sélénium ou ne le sont pas du tout, la teneur en sélénium dans le lait est trois à cinq fois moins importante que dans le plasma [23]. La concentration en sélénium du lait augmente avec les apports en sélénium, quelle que soit la forme ou la voie de distribution, mais cette augmentation est d'autant plus marquée si l'on utilise les formes organiques de sélénium [40, 43, 60, 65, 79, 117]. Après une supplémentation, la teneur en sélénium dans le lait croît pendant les dix premiers jours et atteint son maximum en trente à quarante jours [23, 88, 97].

Le sélénium est retrouvé dans le lait associé à la caséine (55 à 75 %), dans le lactosérum (17 à 33 %) et dans la matière grasse (7 à 9 %) [13, 27, 88, 136].

#### *1.4.3.1.4. Analyses sur l'animal : prélèvement urinaire*

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

La principale difficulté de cette analyse concerne la réalisation du prélèvement ; il est important de procéder à un sondage urinaire pour ne pas le contaminer avec des sécrétions vaginales ou utérines, ce qui est difficile chez les jeunes animaux et impossible chez les mâles. De même, il faut éviter de faire saigner l'animal pour ne pas biaiser la mesure par la présence accidentelle de sélénium érythrocytaire [45].

Le sélénium urinaire est influencé par de nombreux facteurs tels que le statut rénal et musculaire en sélénium, la densité urinaire, la forme de sélénium ingéré, ce qui rend cette analyse peu répandue chez les ruminants [45].

#### *1.4.3.1.5. Analyses sur l'animal : prélèvement tissulaire*

Ce sont le foie et les reins qui renferment les teneurs les plus importantes en sélénium de tout l'organisme [12].

Chez l'adulte, c'est le sélénium hépatique qui est le meilleur marqueur du statut de l'animal [45]. C'est aussi le seul endroit susceptible de faire l'objet de prélèvement sur animal vivant, par biopsie à l'aiguille fine. Il faut prélever 200 mg de tissu et l'analyser par ICP-MS, en évitant de provoquer un saignement à l'origine de biais important [45, 98].

Les biopsies rénales et musculaires ainsi que le dosage de la glutathion peroxydase dans le foie et les muscles pourraient être envisagés mais ne constituent pas des analyses de routine [45, 135].

Le tableau 4 récapitule les différentes techniques utilisables et les seuils retenus pour explorer le statut en sélénium chez les bovins. Ces seuils n'ont pas été définis clairement chez les ovins, de sorte que ceux utilisés chez les bovins sont appliqués.

Tableau 4 : Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en sélénium chez les bovins [d'après 45](A : adulte, NN: nouveau-né)

Prélèvement	Marqueur	Tube	Méthode d'analyse	Seuils statut carencé	Seuils statut marginal	Seuils statut optimal	Unité	
Sang total	Se	Hépariné	ICP-MS SAA-ET	< 60 <sup>[63]</sup>	60 à 200 <sup>[63]</sup>	210 à 1200 <sup>[63]</sup> > 200 <sup>[59, 96]</sup>	µg/L	
	GSH-pxe	EDTA Hépariné	Kit Ransel Randox <sup>[99]</sup>	< 75 <sup>[33]</sup> < 120 <sup>[68]</sup>	75 à 150 <sup>[33]</sup> 120 à 285 <sup>[68]</sup>	150 à 600 <sup>[33]</sup> > 285 <sup>[68]</sup> > 250 <sup>[46]</sup> 120 à 600 <sup>[98]</sup>	U/g Hb	
Plasma	Se	Hépariné	ICP-MS SAA-ET	-	50 à 100 <sup>[97]</sup>	51 à 85 <sup>[138]</sup>	µg/L	
Sérum		-		> 70 <sup>[37]</sup> > 100 <sup>[97, 130]</sup>				
Lait entier (+ Se inorganique)		Sec	ICP-MS HGAAS	-	< 20 <sup>[60]</sup> 12 <sup>[23]</sup> < 12 <sup>[65]</sup> 10 à 20 <sup>[46]</sup>	> 28 <sup>[60]</sup> > 15 <sup>[23, 97]</sup> > 12 <sup>[65]</sup> > 20 <sup>[46]</sup>		
Lait entier (+ Se organique)				-	30 <sup>[65]</sup> > 60 <sup>[46, 65]</sup> > 33 <sup>[97]</sup>			
Urine		-	-	-	50 à 60 <sup>[60]</sup>			
Foie		-	ICP-MS	0,02 à 0,17 <sup>[107]</sup>	0,12 à 0,25 <sup>[107]</sup>	0,25 à 0,5 <sup>[107]</sup>		ppm PH
				A 0,1 à 0,5 <sup>[63]</sup> NN < 1,1 <sup>[63]</sup>	A 0,6 à 1,25 <sup>[63]</sup> NN 1,1 à 2,2 <sup>[63]</sup>	A 1,25 à 2,5 <sup>[63]</sup> NN 2,3 à 8 <sup>[63]</sup>		µg/g MS
Rein		-	-	0,18 à 0,40 <sup>[107]</sup>	0,4 à 1 <sup>[107]</sup>	1 à 1,5 <sup>[107]</sup>		ppm PH
Muscle	-	-	0,01 à 0,05 <sup>[107]</sup>	0,05 à 0,07 <sup>[107]</sup>	0,07 à 0,15 <sup>[107]</sup>			

### ***1.4.3.2. Exploration du statut en iode***

#### *1.4.3.2.1. Analyse de la ration*

L'iode dans la ration est dosé par ICP-MS.

Contenues dans les aliments, les substances goitrogènes peuvent multiplier par quatre les besoins en iode [91, 92].

Malgré une résistance relative par rapport aux monogastriques grâce à l'action de la flore bactérienne ruminale, il a été démontré chez les ruminants que les substances goitrogènes étaient capables de persister au-delà du rumen [58, 72].

On en distingue plusieurs familles : les glucosides cyanogéniques (hydrolysés en thiocyanates), contenus principalement dans le trèfle blanc, les graines de lin et le millet, les glucosinolates (hydrolysés en thiocyanates ou en goitrine) que l'on trouve dans toutes les formes de colza et les thiouraciles dans le tourteau de colza. Les thiocyanates diminuent la captation de l'iode par la thyroïde, leur effet peut être facilement contré en augmentant les apports en iode dans la ration. En revanche, en présence de thiouraciles ou de goitrine, qui inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, la seule solution est de réduire ou dans l'idéal supprimer la distribution d'aliments à risques [45].

De plus, certaines substances inorganiques, présentes en grande quantité dans la ration, sont capables de diminuer l'absorption de l'iode. C'est le cas du chlore, des nitrates, du calcium, du magnésium, du potassium, du periodate, des perchlorates, du fluor, du brome, du manganèse, de l'arsenic ou du rubidium [70, 107].

Le statut en iode peut par exemple être modifié lors de carences en fer, cuivre ou zinc, lors d'excès de calcium, potassium, fluor ou arsenic, lors de carence ou d'excès en cobalt.

Une consommation excessive de nitrates, nitrites ou de chlore peut dérégler le métabolisme thyroïdien et conduire à la formation de goitres.

L'ergotamine, une mycotoxine produite par un champignon parasite de la fétuque (*Neotyphodium cænophialum*) peut engendrer une insuffisance thyroïdienne [75].

#### 1.4.3.2.2. Analyses sur l'animal : prélèvement sanguin

Les analyses réalisées sur l'animal, qu'elles soient dans le sang, les urines ou le lait peuvent être exploitées à la seule condition que les individus n'aient reçu aucun traitement à base d'iode. Il convient donc de questionner l'éleveur à propos de l'usage de désinfectants à base de povidone iodée ou de teinture d'iode, d'antiparasitaires contenant du closantel ou du nitroxinil, d'injections d'iodures pour lutter contre une actinomyose, une actinobacillose ou une laryngite striduleuse ainsi que de certains produits de post-trempage en élevage laitier [45].

L'exploration sanguine du statut en iode se fait sur sérum ou plasma. Sont utilisés des marqueurs nutritionnels qui reflètent la quantité d'iode distribuée dans la ration : l'iode total (IT) et l'iode inorganique plasmatique (IIP) ainsi que des marqueurs fonctionnels, relatifs à la synthèse des hormones thyroïdiennes [45].

##### *Les marqueurs nutritionnels :*

L'IIP correspond à la teneur en iode circulant sous forme d'iodures dans le plasma. Il est le reflet des apports d'iode dans la ration à court terme (3 jours environ) [82, 128]. L'IIP subit des changements très rapides après le début ou la fin d'une supplémentation, il augmente quelques heures seulement après un apport d'iode et diminue quelques jours après une diminution de cet apport [114]. La mesure de l'IIP est donc plus utile à la vérification d'une supplémentation qu'à un diagnostic ponctuel de carence.

Les valeurs de référence de l'IIP chez le bovin seraient de 51 à 380 µg/L [81]. Bien que l'on parle fréquemment de carence en dessous de 50 µg/L [113], cette valeur seuil semble probablement surestimée et il serait peut-être préférable de choisir le seuil de 25 µg/L proposé par MEE et ROGERS en 1994 [81]. Il n'existe pas à ce jour de publications concernant les ovins à ce propos.

La technique de dosage de l'IIP consiste en une séparation des protéines et de l'iode associés aux hormones thyroïdiennes par précipitation à l'éthanol et chromatographie échangeuse d'ions. Un dosage colorimétrique de l'iode inorganique est ensuite réalisé à 421 nm (réaction de Sandell et Kolthoff) après minéralisation alcaline et solubilisation des cendres dans de l'eau. Une ICP-MS peut éventuellement remplacer la deuxième étape [10, 45].

L'IT, quant à lui, est constitué de l'iode apporté dans la ration et de l'iode associé aux hormones thyroïdiennes. Une variation de la concentration en IT peut donc être due à un problème d'apport nutritionnel ou à une défaillance du métabolisme thyroïdien. C'est donc un paramètre difficilement interprétable en vue d'explorer le statut en iode. Il peut être dosé par ICP-MS, sans étape préliminaire [45].

*Les marqueurs fonctionnels :*

La TSH est spécifique de chaque espèce, c'est un marqueur indirect d'une carence en iode, qui est intéressant dans les seuls cas où la carence est suffisamment marquée pour entraîner un dysfonctionnement du métabolisme thyroïdien. La TSH est utilisée comme marqueur du statut thyroïdien chez de nombreuses espèces grâce à la mise en place de dosage de routine. Le prélèvement se fait sur tube sec ou hépariné, le dosage de la TSH est ensuite réalisé par *radioimmunoassay* (RIA) de compétition. L'inconvénient de cet test de première génération est qu'il n'est sensible que pour des hautes valeurs de TSH, donc envisageable pour le seul diagnostic de l'hypothyroïdie. Les cas d'hyperthyroïdie (très faibles valeurs de TSH) sont indétectables par cette méthode.

Seule une publication datant de 2007 [47] propose des intervalles de références pour la TSH chez les bovins en prenant en considération les signes cliniques d'hypo- ou d'hyperthyroïdie, dans la limite de détection du dosage par RIA. Il n'y a pas de données chez les ovins.

La pulsatilité de la sécrétion de TSH ainsi que l'usage de glucocorticoïdes seraient susceptibles de biaiser les résultats du dosage [47, 126].

Le dosage de T4 et T3 totales est sous l'influence de la teneur en protéines de transport, il est donc moins fiable que le dosage des hormones thyroïdiennes libres, mais reste utilisable sur le terrain car la technique est plus facile à mettre en œuvre [45].

Les hormones thyroïdiennes peuvent être utilisées comme marqueurs d'une insuffisance thyroïdienne sur le long terme mais sont faiblement corrélées avec la teneur en iode dans le sang, les urines ou le lait, donc peu spécifiques des apports en iode [51, 109, 123, 128, 141]. En combinant plusieurs publications, l'intervalle de référence le plus large chez les bovins adultes est de 25 à 130 nmol/L pour la TT4 et de 0,8 à 4 nmol/L pour la TT3. Aucun consensus n'a été établi chez le nouveau-né du fait de la grande variabilité des taux hormonaux [38, 47, 132].

Le rapport T4/T3 est un marqueur plus sensible pour la détection des troubles thyroïdiens que chaque hormone prise séparément. Il est de 40 à 50 chez un veau sain et de 5 à 25 chez un veau goitreux hypothyroïdien [132].

La teneur en T3 dépend de l'activité enzymatique de la désiodase qui est sélénio-dépendante. Un apport en sélénium engendre une augmentation de la T3 et une diminution de la T4 dans le sang (diminution du rapport T4/T3) alors qu'une carence en sélénium entrainera l'inverse (augmentation du rapport T4/T3) [8, 13, 143].

Le dosage de T4, T3 et rT3 totales ou liées se fait par RIA de compétition. Le dosage des hormones libres nécessite la réalisation d'une étape préliminaire de filtration et de dialyse à l'équilibre pour séparer les hormones liées des hormones libres. La suite se déroule comme une RIA de compétition classique.

Ces dosages hormonaux sont permis par l'utilisation de kits initialement destinés à la médecine humaine, sous réserve de validation chez les espèces ovine et bovine. Cependant le coût des analyses demeure très élevé (de l'ordre de 20 à 30 euros par animal) pour une application en élevage sur un échantillon suffisamment important.

#### *1.4.3.2.3. Analyses sur l'animal : prélèvement de lait*

Seulement 8 % de l'iode est excrété dans le lait mais l'iode total peut y être mesuré par ICP-MS ou par la réaction de Sandell et Kolthoff [9, 87]. En considérant les mêmes remarques que pour le sélénium, l'analyse peut être réalisée sur un individu ou sur le lait de tank. Il faut prélever du lait entier pour tenir compte de l'iode retenu dans la matière grasse du lait [45].

L'iode est en majorité sous forme inorganique (iodures) dans le lait, les deux tiers étant liés à des protéines dans le lactosérum [45, 87].

Dans le lait, le seuil de carence est fixé à 25-30 µg I/L chez les bovins. [4, 63, 107] et à 50 µg/L chez les ovins [10].

La teneur en iode du lait augmente de façon linéaire avec les apports en iode dans la ration [4, 16, 44, 52, 128] mais elle est aussi proportionnelle à la concentration en iode dans le sang [4, 16, 55, 128]. Lors de l'arrêt d'une supplémentation, la teneur en iode du lait va décroître plus lentement que dans le sang ou dans les urines [55, 128]. Elle est positivement corrélée au niveau de production [87]. Elle est aussi plus importante dans le lait d'hiver que dans celui de printemps ou d'été, probablement en raison de la consommation accrue de

concentrés et de CMV en période hivernale [93]. La teneur en iode du lait est enfin influencée par l'usage de produits de trempage iodés.

Le lait contient aussi des hormones thyroïdiennes mais leur concentration y est négligeable [3].

#### *1.4.3.2.4. Analyses sur l'animal : prélèvement urinaire*

Comme dans le lait, la majeure partie de l'iodure urinaire se trouve sous forme inorganique (iodures) et une infime partie sous forme organique, associée aux hormones thyroïdiennes. Les mêmes remarques que pour la mesure de la sélénurie doivent être prises en compte (voir 1.4.3.1.4) [45].

Le dosage de l'iodure total se fait par ICP-MS ou par la technique de Sandell et Kolthoff [9].

#### *1.4.3.2.5. Analyses sur l'animal : prélèvement tissulaire*

Le seul tissu ayant une concentration suffisante à l'exploration du statut en iode est la glande thyroïde [87].

En *ante-mortem*, la taille de la glande thyroïde peut être mesurée par échographie mais les examens *post-mortem* apportent davantage d'informations.

Malgré l'existence d'une technique validée de mesure de la thyroïde par échographie [19], aucune étude n'a été menée dans le but de comparer le volume thyroïdien de bovins sains et celui d'animaux souffrant de troubles thyroïdiens [45].

A l'autopsie, le poids de la thyroïde est facilement mesurable et permet de diagnostiquer un goitre mais pas nécessairement une hypothyroïdie [54].

L'histologie a révélé chez des veaux goitreux une hyperplasie puis une hypertrophie de l'épithélium cuboïdal des follicules thyroïdiens ainsi qu'une diminution de la quantité de colloïde [80, 120]. L'hyperplasie est un meilleur marqueur de la carence en iode que le poids de la thyroïde, mais ces deux éléments peuvent être observés chez des veaux sains [80, 83, 122].

Le tableau 5 ci-après récapitule les différentes techniques utilisables et les seuils retenus pour explorer le statut en iode chez les bovins. Ces seuils n'ont pas été définis clairement chez les ovins, de sorte que ceux utilisés chez les bovins sont appliqués.

Tableau 5 : Principaux examens complémentaires destinés à explorer le statut en iode chez les bovins [d'après 45] (NN = nouveau-né)

Prélèvement Tube	Marqueur	Méthode d'analyse	Seuils statut carencé	Seuils statut marginal	Seuils statut optimal	Unité
Plasma / sérum  Tube sec ou hépariné	<b>IIP</b> (tube hépariné)	Sandell- Kolthoff ICP-MS	< 25 <sup>[81]</sup> < 51 <sup>[113]</sup>	25 à 50 <sup>[81]</sup> 51 à 104 <sup>[113]</sup>	51 à 380 <sup>[81]</sup> > 105 <sup>[51, 113]</sup> 40 à 60 <sup>[44]</sup>	µg/L
	<b>IT</b>	ICP-MS	< 50 <sup>[63]</sup>	50 à 100 <sup>[63]</sup>	100 à 400 <sup>[63]</sup>	
	<b>TSH</b>	RIA	NN < 35 <sup>[47]</sup>	-	NN : 1,3 à 19,7 <sup>[47]</sup> NN : 2,0 à 5,0 <sup>[20]</sup> 1,3 à 13 <sup>[47]</sup> 3,8 à 26,9 <sup>[41]</sup>	µU/mL
			-	-	0,5 à 1,0 <sup>[30]</sup> 0,5 à 1,7 <sup>[126]</sup>	ng/mL
	<b>TT4</b>	RIA	NN : 6 à 42 <sup>[132]</sup> NN : 39 à 195 <sup>[38]</sup> NN < 15 <sup>[47]</sup> < 20 <sup>[141]</sup> < 30 <sup>[30]</sup>	-	NN : 232 à 373 <sup>[132]</sup> NN : 112 à 372 <sup>[38]</sup> NN : 84 à 283 <sup>[47]</sup> 64 à 116 <sup>[132]</sup> 30 à 129 <sup>[63]</sup> 25 à 95 <sup>[47]</sup> 62 à 80 <sup>[3]</sup> 46 à 120 <sup>[95]</sup>	nmol/L
			-	-	0,015 à 0,033 <sup>[95]</sup>	
			NN : 0,6 à 13,9 <sup>[38]</sup>	-	NN : 2,3 à 15 <sup>[38]</sup> NN : 5,0 à 6,9 <sup>[20]</sup> NN : 6,5 à 9,3 <sup>[132]</sup> 0,93 à 1,7 <sup>[132]</sup> 1,9 à 2,1 <sup>[3]</sup> 0,9 à 4,1 <sup>[95]</sup>	
			-	-	0,002 à 0,012 <sup>[95]</sup>	
	<b>rT3</b>		-	-	0,46 à 0,55 <sup>[3]</sup>	
	<b>Lait entier</b> Tube sec	<b>IT</b>	Sandell- Kolthoff	< 25 <sup>[4, 63]</sup> < 30 <sup>[107]</sup>	-	> 100 <sup>[128]</sup> 30 à 300 <sup>[63, 107]</sup>
<b>Urine</b> Tube sec	<b>IT</b>	ICP-MS	< 50 <sup>[56]</sup>	50 à 100 <sup>[56]</sup>	> 100 <sup>[56, 63, 120]</sup>	
<b>Glande thyroïde</b>	<b>Poids</b>	Balance	NN > 30 <sup>[120, 122]</sup> > 13 <sup>[144]</sup>	NN : 10 à 13 <sup>[144]</sup>	NN : 5 à 12 <sup>[54]</sup> , 12 <sup>[120]</sup> , < 10 <sup>[144]</sup>	g

Nous avons vu dans cette partie bibliographique que le sélénium et l'iode étaient des oligo-éléments indispensables au bon fonctionnement du métabolisme des ruminants. Cela est d'autant plus vrai pour le nouveau-né qui va lutter pour sa survie dans un environnement hostile, à la fois d'un point de vue climatique, mais aussi à cause de l'importante pression infectieuse qui y règne.

Les objectifs de notre travail basé sur les résultats d'une enquête réalisée dans 60 élevages ovins allaitants du Massif Central étaient (i) de décrire les statuts en sélénium et en iode des brebis à l'échelle individuelle et collective et (ii), de mettre en relation ces statuts et la mortalité de leurs agneaux observée dans ces élevages.



## **2. PARTIE EXPÉRIMENTALE : STATUT EN SÉLÉNIUM ET IODE EN ÉLEVAGE OVIN ALLAITANT ET RELATION AVEC LA MORTALITÉ DES AGNEAUX ; ENQUÊTE DANS 60 ÉLEVAGES DU MASSIF CENTRAL**

La productivité numérique, définie par le nombre d'agneaux vendus ou conservés par brebis présente est l'un des principaux paramètres conditionnant le revenu des exploitations ovines et les volumes d'agneaux traités par la filière. Elle est la résultante de trois composantes principales que sont la fertilité, la prolificité et la survie des agneaux. Les données obtenues à partir des suivis de réseaux d'exploitations font apparaître depuis de nombreuses années des performances de productivité numérique relativement moyennes au regard des prolificités et des fertilités. Par ailleurs, la grande variabilité des résultats entre exploitations suggère des marges de progrès importantes. A partir de ce constat, la maîtrise de la mortalité des agneaux est apparue comme prioritaire pour les différents acteurs de la filière. Toutefois, le facteur limitant majeur pour aborder cette problématique à l'échelle d'une exploitation ou de structures plus larges est le manque d'informations disponibles sur les taux et les causes de mortalité ainsi que sur les principaux facteurs de risque associés. Malgré une littérature abondante sur les facteurs de risque potentiels des principales affections responsables de mortalité, leurs fréquences ne sont connues que de manière très parcellaire en France.

Dans ce contexte un programme de recherche développement a été mis en place dans le cadre d'un Projet Massif Central afin de répondre aux attentes des différents intervenants de la filière. Piloté par le Centre Interrégional d'Information et de Recherche en Production Ovine (CIIRPO), avec l'appui scientifique de l'UMT Santé des Troupeaux de Petits Ruminants (UMT SPR), ce projet avait pour objectif d'acquérir des références quantitative et qualitative sur la mortalité des agneaux en élevages allaitants et sur les facteurs de risques majeurs rencontrés dans les élevages. Précisons que cette étude n'avait pas vocation à mettre en évidence de lien statistique entre présence d'un facteur de risque et niveau de mortalité. En effet, compte-tenu du faible nombre d'élevages et du grand nombre de facteurs de confusion potentiels, une telle approche nous paraissait hasardeuse [24].

## **2.1. MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **2.1.1. Constitution de l'échantillon d'étude**

En 2011-2012, première campagne du programme, 60 élevages ont été engagés dans cette étude (22 élevages dans le Limousin, 25 en Auvergne et 13 en Languedoc-Roussillon).

Vingt-quatre structures de la filière ovine sont en charge du suivi de ces élevages : organisations de producteurs, chambres d'agriculture et groupements de défense sanitaire des trois régions.

Trois grands systèmes d'élevages ont été ciblés : système à 2 périodes principales de mise bas par an (Limousin et Auvergne), système de « reproduction accélérée » à 3 mises bas en 2 ans dit « 3 en 2 » (Auvergne) et système pastoral avec mise bas de printemps majoritaire (Languedoc-Roussillon).

Une majorité (55 %) des élevages étaient spécialisés en production ovine allaitante, tandis que 39 % comptaient un autre atelier d'élevage minoritaire (principalement bovin allaitant) et que 6 % avaient un atelier de grandes cultures de vente.

Le choix des élevages n'est pas aléatoire, puisqu'une des conditions pour l'inclusion dans l'étude était la motivation des éleveurs à relever (par écrit ou système informatisé) l'ensemble des informations relatives aux agneaux. Pour autant, préalablement à l'étude, les élevages retenus avaient des résultats de mortalité semblables aux autres éleveurs suivis par les structures impliquées.

### **2.1.2. Enregistrements**

La première année de suivi a porté sur les mises-bas d'août 2011 à juillet 2012. Un passage régulier des techniciens dans les élevages a débuté un mois avant les premières mises bas. Le descriptif des élevages (effectifs, calendrier et mode de reproduction) a alors été complété. La majorité des éleveurs (37/60) participant au suivi dispose d'un logiciel de gestion de troupeau. Les mises bas y ont été enregistrées par l'éleveur ainsi que les mortalités assorties de la cause présumée de mortalité. Des contacts avaient été préalablement pris avec les éditeurs de logiciel de suivi de troupeau (Ovimaxi, Ovitel et Isaovin), afin qu'ils intègrent la liste standardisée des causes de mortalité définies dans le projet.

Pour les 23 éleveurs ne disposant pas de logiciel, un classeur permettant de relever toutes les mortalités et les causes présumées a été distribué aux éleveurs avant les mises bas.

Une copie des carnets d'agnelage assortie à ce classeur a été relevée lors de chaque passage du technicien.

Par ailleurs dans chaque élevage, un à deux lots ont fait l'objet d'un suivi renforcé. Sur ces lots, généralement les plus importants en termes de nombre de mise bas, ont été effectués :

- des relevés de Notes d'Etat Corporel (NEC) sur un échantillon de brebis dans les 10 premiers jours suivant le début des agnelages.

- des dosages d'urée, de  $\beta$ -hydroxybutyrate (BOH), de sélénium plasmatique et d'iode inorganique plasmatique (IIP) sur 5 brebis par lot. Les animaux prélevés devaient être choisis par les techniciens selon les critères suivant : mise bas datant de moins de 10 jours, parité double, état général reflétant celui du troupeau.

- un suivi en continu des températures dans les espaces de vie des agneaux de ces lots
- une enquête relative aux pratiques d'élevage (préparation des brebis, logement, soins aux agneaux, plan sanitaire d'élevage...) associée à chaque lot.

Pour chaque éleveur et technicien, un rendu personnalisé, reprenant les données de son élevage en comparaison avec d'autres élevages, a été réalisé en cours et en fin de première année de suivi [24].

Les analyses biologiques concernant cette étude ont finalement été effectuées sur 458 brebis appartenant à 91 lots dans 54 élevages.

### **2.1.3. Examens de laboratoire**

Les prélèvements de sang ont été réalisés par les techniciens sur tubes héparinate de lithium à billes et envoyés en Chronopost 13 heures sous couvert du froid positif.

Les analyses ont été réalisées à l'Institut en Santé Agro Environnement (ISAE) de Combourg en Ille-et-Vilaine qui correspond au LDA 35.

Ont été mesurées chez les brebis les teneurs en sélénium plasmatique (Se) et en iode inorganique plasmatique (IIP). Pour ce dernier élément, seuls 283 prélèvements ont été analysés.

La quantification utilisée pour Se et IIP est la technique de spectrométrie de masse par torche à plasma (ICP-MS).

#### **2.1.4. Analyse statistique**

L'unité statistique est l'animal ou le lot de brebis.

La première analyse statistique a consisté à évaluer l'influence de certaines variables sur les résultats biochimiques. Ces variables sont :

*A l'échelle du lot:*

- le système d'élevage
- la saison à laquelle le prélèvement a été réalisé
- la localisation des animaux avant le prélèvement (bergerie, pâturage)
- le nombre de jours passés au pâturage dans les 2 mois précédant le prélèvement
- le nombre de jours passés au pâturage dans les 4 mois précédant le prélèvement
- le fait que le lot soit en système de reproduction accélérée ou non
- la prolificité moyenne du lot
- le délai entre le début des mises bas du lot et le prélèvement

*A l'échelle individuelle :*

- le système d'élevage
- la localisation des animaux avant le prélèvement
- le nombre de jours passés au pâturage dans les 2 mois précédant le prélèvement
- le nombre de jours passés au pâturage dans les 4 mois précédant le prélèvement
- l'année de naissance de la brebis (millésime)
- la taille de la portée
- la saison à laquelle le prélèvement a été réalisé
- le délai entre la mise bas et le prélèvement

Par ailleurs, l'effet de certains facteurs extrinsèques, liés à la mise en place de l'étude, a été évalué. Ces facteurs sont :

- le délai entre prélèvement et envoi au laboratoire
- le délai entre envoi et réception au laboratoire
- le délai entre prélèvement et réception au laboratoire

La deuxième analyse statistique avait pour objectif de mettre en relation les résultats de biochimie à l'échelle du lot et les taux bruts de mortalité des agneaux enregistrés dans ces mêmes lots.

L'ensemble des analyses a fait appel à des modèles de régression linéaire en utilisant les procédures PROC REG et PROC MIXED du logiciel SAS 9.2 (SAS Institute, Cary, Etats-Unis).

Deux principales approches ont été employées : la première a fait l'hypothèse d'indépendance entre les unités statistiques, c'est-à-dire que les brebis d'un même lot ou les lots d'un même élevage sont statistiquement indépendants. La deuxième approche est dite à « effets aléatoires ». Un modèle avec effets aléatoires rajoute à l'échelle du lot et de l'élevage une correction mathématique permettant de tenir compte du fait que les brebis d'un même lot et d'un même élevage ne sont pas statistiquement indépendantes, reflétant les effets de la conduite et des conditions d'élevage non mesurés. Ce dernier modèle se rapproche davantage de la réalité.

## **2.2. RÉSULTATS DESCRIPTIFS**

### **2.2.1. Description de l'échantillon d'étude**

Certaines données n'ont pu être exploitées du fait de l'absence d'informations relevées sur les carnets d'élevages ou de la présence de numéros d'identification erronés.

Le dosage d'IIP n'a pas été réalisé dans tous les élevages pour des raisons de coût non négligeable, 283 brebis ont des résultats de dosage d'IIP. Une exclusion initiale de 17 lots de brebis pour lesquels un traitement à base de closantel ou de nitroxinil était connu, a permis de limiter les biais dus à l'influence de ces traitements sur le statut en iode (voir 1.4.3.2.2.).

Nous n'avons cependant exploité que les résultats en IIP inférieurs à 290 µg/L (soit 268 brebis sur 283), considérant que les 3 lots (15 animaux) ayant des valeurs supérieures à ce seuil ont certainement reçu un traitement à base d'iode. Pour ces élevages, la nature des traitements antiparasitaires n'était pas connue.

Au final, les données exploitables sont relatives à :

- 91 lots et 458 brebis pour Se
- 52 lots et 268 brebis pour IIP
- 87 lots pour la relation entre statut en Se/I et mortalité des agneaux.

Les caractéristiques des lots ou des brebis prélevés étant très liées (5 brebis par lot dans la très grande majorité des cas), nous avons pu établir ci-dessous, à l'exception de variables particulières, une description globale.

#### ***2.2.1.1. Description de la réalisation des prélèvements***

Une saisonnalité marquée des prélèvements a été observée, avec 48,4 % (44/91) des lots prélevés en hiver (janvier à mars inclus) contre 24,2 % (22/91) en automne (octobre à décembre inclus), 17,6 % (16/91) au printemps (avril à juin inclus) et 9,9 % (9/91) en été (juillet à septembre inclus) (voir tableau 6).

Le délai entre le début des mises bas du lot et le prélèvement est inférieur à 19 jours (premier quartile) dans 27,5 % (25/91) des lots et supérieur à 42 jours pour 24,2% (22/91). Le délai entre prélèvement et envoi au laboratoire a été inférieur à 24 heures pour 97,8 % (448/458) des animaux et supérieur à 24 heures pour seulement 2,2 % (10/458).

Le délai entre le prélèvement et la réception au laboratoire a été acceptable (inférieur à 48h) pour la majorité des prélèvements (90,2% des lots).

*Tableau 6 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant de l'opérateur*

<b>Variable catégorielle</b>	<b>Catégorie</b>	<b>Nombre de lots (brebis)</b>	<b>Pourcentage (n=91)</b>
<b>Saisonnalité du prélèvement</b>	Automne (octobre à décembre)	22 (112)	24,2 %
	Hiver (janvier à mars)	44 (220)	48,4 %
	Printemps (avril à juin)	16 (81)	17,6 %
	Eté (juillet à septembre)	9 (45)	9,9 %
<b>Délai entre début des mises bas du lot et prélèvement (jours)</b>	Inférieur à 19 (Q1)	25 (125)	27,5 %
	Entre 19 (Q1) et 30 (Q2)	22 (110)	24,2 %
	Entre 30 (Q2) et 42 (Q3)	22 (110)	24,2 %
	Supérieur à 42 (Q3)	22 (110)	24,2 %
<b>Délai entre prélèvement et envoi au laboratoire</b>	Moins de 24 h	89 (448)	97,8 %
	Plus de 24 h	2 (10)	2,2 %
<b>Délai entre envoi et réception au laboratoire</b>	Moins de 24 h	64 (322)	70,3 %
	24 à 48 h	24 (121)	26,4 %
	Plus de 48 h	3 (15)	3,3 %
<b>Délai entre prélèvement et réception au laboratoire</b>	Moins de 24 h	44 (222)	48,5 %
	24 à 48 h	38 (191)	41,7 %
	Plus de 48 h	9 (45)	9,8 %

### **2.2.1.2. Description des lots et brebis prélevés**

Plus de la moitié des animaux prélevés appartenait à des élevages en système « 2 mises bas par an » (57,0 % soit 261/458 ou 52/91 lots) contre 25,5 % (117/458 soit 23/91 lots) en système « accéléré » et 17,5 % (80/458 soit 16/91 lots) en système « pastoral ». 94,3 %

(432/458, 86 lots) des brebis étaient en bergerie au moment du prélèvement sanguin, seuls 5,7 % (26/458, 5 lots) étaient au pâturage.

Plus d'un tiers des animaux (34,1 % ,156/458, soit 31 lots) était en bergerie depuis plus de 2 mois. Pour les brebis restantes, le temps passé au pâturage était inférieur à 24 jours pour 26,5 % d'entre elles (80/302, 16 lots), compris entre 24 et 37 jours pour 38,1% (115/302, 23 lots) et supérieur à 37 jours pour 35,4 % (107/302, 21 lots).

Pendant les 4 derniers mois avant le prélèvement, 26,4 % (121/458, 24 lots) des brebis ont passé moins de 48 jours (premier quartile) au pâturage, 25,1 % (115/458, 23 lots) y ont passé entre 48 et 85 jours (médiane), 24,0 % (110/458, 22 lots) y sont restés entre 85 et 97 jours (troisième quartile) et 24,5 % (112/458, 22 lots) y sont restés plus de 97 jours.

A l'échelle des lots, 35,2 % (32/91) étaient en système « accéléré », certains appartenant au système « 2 mises bas par an ».

A l'échelle individuelle, la répartition par âge des brebis prélevées était très étendue (tableau 7) : en approximant l'âge par le millésime de naissance on constate ainsi que 18,1 % (83/458) des brebis ont environ 4 ans, 16,6 % (76/458) ont environ 3 ans, 16,6 % (76/458) ont environ 5 ans, 13,3 % (61/458) ont environ 2 ans, 11,8 % (54/458) ont environ 6 ans, 11,1 % (51/458) ont environ 1 an et 11,1 % (51/458) ont plus de 6 ans.

Les brebis prélevées ont majoritairement donné naissance à des portées doubles (72,5 %, 332/458) contre 15,9 % (73/458) pour les portées simples et 10,3 % (47/458) pour les portées triples et plus.

Tableau 7 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant du système d'élevage

Variable catégorielle	Catégorie	Nombre d'animaux (lot)	Pourcentage d'animaux (n=458)
<b>Système d'élevage</b>	2 mises bas par an (Auvergne ou Limousin)	261 (52)	57,0 %
	Accéléré (3 en 2) Auvergne	117 (23)	25,5 %
	Pastoralisme Languedoc-Roussillon	80 (16)	17,5 %
<b>Lot de reproduction accéléré</b>	Oui	160 (32)	35,0 %
<b>Localisation des animaux avant prélèvement</b>	Bergerie	432 (86)	94,3 %
	Pâturage	26 (5)	5,7 %
<b>Nombre de jours passés au pâturage dans les 2 mois précédant le prélèvement</b>	Egal à 0 (Q1)	156 (31)	34,1 %
	Entre 1 (Q1) et 24 (Q2)	80 (16)	17,5 %
	Entre 24 (Q2) et 37 (Q3)	115 (23)	25,1 %
	Supérieur à 37 (Q3)	107 (21)	23,4 %
<b>Nombre de jours passés au pâturage dans les 4 mois précédant le prélèvement</b>	Inférieur à 48 (Q1)	121 (24)	26,4 %
	Entre 48 (Q1) et 85 (Q2)	115 (23)	25,1 %
	Entre 85 (Q2) et 97 (Q3)	110 (22)	24,0 %
	supérieur à 97 (Q3)	112 (22)	24,5 %

Tableau 8 : Description de l'échantillon d'étude à l'aide de variables catégorielles dépendant des animaux

Variable catégorielle	Catégorie	Nombre d'animaux	Pourcentage d'animaux (n=458)
<b>Millésime / âge de la brebis</b>	2011 / 1 an	51	11,1 %
	2010 / 2 ans	61	13,3 %
	2009 / 3 ans	76	16,6 %
	2008 / 4 ans	83	18,1 %
	2007 / 5 ans	76	16,6 %
	2006 / 6 ans	54	11,8 %
	2002 à 2005 / > 6 ans	51	11,1 %
	Inconnu	6	1,3 %
<b>Taille de la portée</b>	1	73	15,9 %
	2	332	72,5 %
	3 ou plus	47	10,3 %
	Inconnu	6	1,3 %
<b>Délai entre mise bas et prélèvement</b>	1 <sup>er</sup> quartile	5 jours	
	Médiane	8 jours	
	3 <sup>e</sup> quartile	11 jours	

A l'échelle collective, la prolificité moyenne par lot est inférieure à 1,37 (premier quartile) dans 25,3 % (23/91) des lots, comprise entre 1,37 et 1,60 (médiane) dans 27,5 % (25/91) des lots, comprise entre 1,60 et 1,74 (troisième quartile) dans 24,2 % (22/91) des lots et supérieure à 1,74 dans 23,1 % (21/91) des lots (voir tableau 9).

Tableau 9 : Répartition de la prolificité moyenne par lot

Variable catégorielle	Catégorie	Nombre de lots	Pourcentage de lots (n=91)
<b>Prolificité moyenne du lot</b>	Inférieure à 1,37 (Q1)	23	25,3 %
	Entre 1,37 (Q1) et 1,60 (Q2)	25	27,5 %
	Entre 1,60 (Q2) et 1,74 (Q3)	22	24,2 %
	Supérieure à 1,74 (Q3)	21	23,1 %

## 2.2.2. Statut en sélénium

### 2.2.2.1. Statut en sélénium à l'échelle individuelle

Les valeurs de Se à l'échelle individuelle s'étendent de 13,20 à 235,2 µg/L, la moyenne étant égale à 100,1 µg/L, l'écart type à 48,22 µg/L, le premier quartile à 62,80 µg/L, la médiane à 100,4 µg/L et le troisième quartile à 134,6 µg/L.

Nous avons retenus les seuils suivant pour définir les différents statuts individuels en sélénium : on parlera de forte carence si les valeurs de Se sont strictement inférieures 40 µg/L, de carence modérée si elles sont comprises entre 40 et 60 µg/L, de statut sub-optimal si elles sont comprises entre 60 et 80 µg/L et de statut optimal pour des valeurs supérieures ou égales à 80 µg/L.

La figure 3 présente la distribution des résultats individuels. Le tableau 10 montre la répartition des valeurs individuelles selon le statut en sélénium basé sur les seuils retenus. Selon cette classification, 13,10 % (60/458) des brebis avaient un statut très carencé. La majorité des résultats (62,7 %) reflète cependant un statut optimal en sélénium.

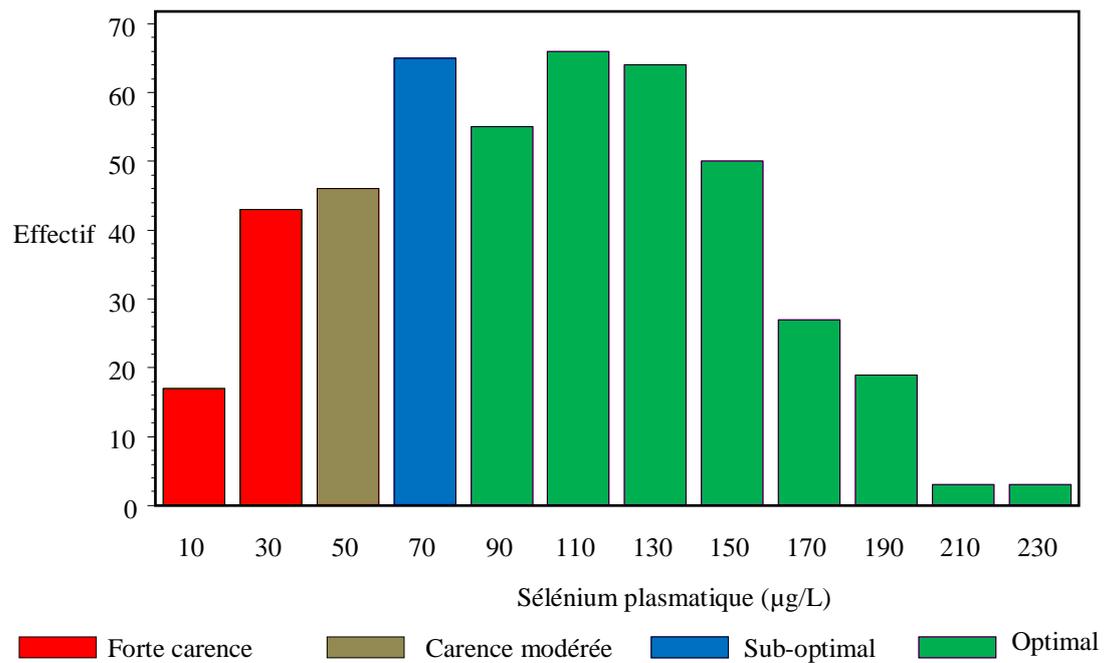


Figure 3 : Distribution des résultats individuels en sélénium plasmatique (n=458)

Tableau 10 : Répartition des résultats en sélénium plasmatique selon 4 statuts

Statut individuel	Seuil en µg/L	Effectif	Pourcentage (n=458)	Effectif cumulé	Pourcentage cumulé
<b>Forte carence</b>	< 40	60	13,10	60	13,10
<b>Carence modérée</b>	[40 – 60[	46	10,04	106	23,14
<b>Sub-optimal</b>	[60 – 80]	65	14,19	171	37,34
<b>Optimal</b>	≥ 80	287	62,66	458	100,00

### 2.2.2.2. Statut en sélénium à l'échelle du lot

D'une part, le statut en sélénium peut être apprécié à l'échelle du lot par une variable quantitative continue correspondant à la moyenne des dosages de Se des brebis d'un même lot, notée mSEL. Celle-ci s'étend de 17,48 µg/L à 195,2 µg/L (la moyenne est égale à 99,78 µg/L, l'écart-type à 43,94 µg/L, le premier quartile à 60,22 µg/L, la médiane à 97,90 µg/L et le troisième quartile à 130,4 µg/L).

D'autre part, le statut en sélénium peut être apprécié à l'échelle du lot par une variable catégorielle répartissant les lots en 4 catégories (très carencé, modérément carencé, sub-optimal, optimal) ou 2 catégories (carencé, optimal) afin d'augmenter les effectifs de chacune.

En utilisant les mêmes seuils qu'à l'échelle individuelle, 12,09 % des lots (11/91) apparaissent fortement carencés en sélénium ( $mSEL < 40 \mu\text{g/L}$ ), 12,09 % (11/91) sont modérément carencés ( $mSEL$  comprise entre 40 et 60 µg/L), 6,59 % (6/91) ont un statut sub-optimal ( $mSEL$  comprise entre 60 et 80 µg/L) et 69,23 % (63/91) ont un statut optimal en sélénium ( $mSEL \geq 80 \mu\text{g/L}$ ).

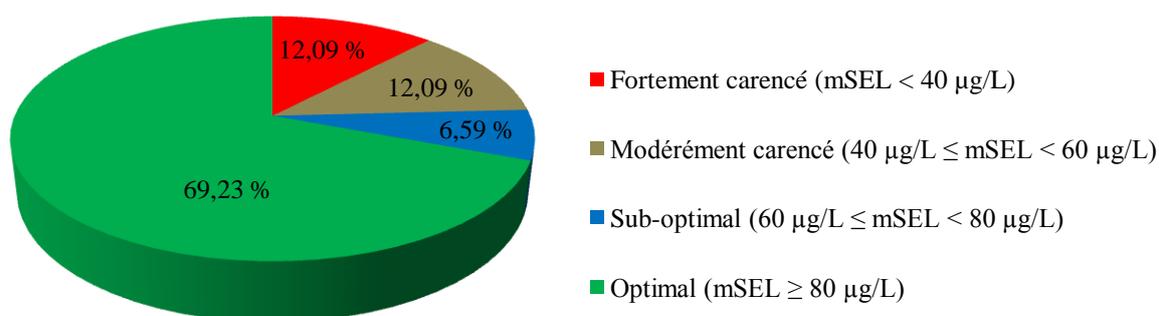


Figure 4 : Répartition des statuts en sélénium des lots selon 4 catégories basées sur la moyenne intra-lot ( $n = 91$ )

Si l'on divise les lots en 2 catégories avec un seuil fixé à 60 µg/L, 24,18 % des lots (22/91) apparaissent carencés en sélénium ( $mSEL < 60 \mu\text{g/L}$ ) et 75,82 % (69/91) ont un statut acceptable ou optimal ( $mSEL \geq 60 \mu\text{g/L}$ ).

### 2.2.2.3. Relation entre statut en sélénium à l'échelle individuelle et à

#### *l'échelle du lot*

Nous nous sommes intéressés à la distribution des valeurs individuelles composant chaque lot. En effet, le statut du lot, basé sur la valeur moyenne de 5 résultats individuels, peut cacher une grande hétérogénéité de statuts individuels.

En se basant sur les seuils individuels précédemment utilisés, les tableaux 11 à 14 présentent la composition de chacun des lots, suivant le statut final en 4 catégories accordé au lot.

*Tableau 11 : Composition des lots « très carencés » en sélénium*

Nombre de brebis				Nombre de lots	Pourcentage (n=11)
Statut très carencé	Statut modérément carencé	Statut sub-optimal	Statut optimal		
3	1	1	0	1	9,09
3	2	0	0	2	18,18
4	1	0	0	2	18,18
5	0	0	0	6	54,55

*Tableau 12 : Composition des lots « modérément carencés » en sélénium*

Nombre de brebis				Nombre de lots	Pourcentage (n=11)
Statut très carencé	Statut modérément carencé	Statut sub-optimal	Statut optimal		
0	4	0	1	1	9,09
0	4	1	0	4	36,36
1	0	4	0	1	9,09
1	2	2	0	1	9,09
1	4	0	0	1	9,09
2	0	2	1	1	9,09
2	2	1	0	1	9,09
3	1	0	1	1	9,09

Tableau 13 : Composition des lots « statut sub-optimal » en sélénium

Nombre de brebis				Nombre de lots	Pourcentage (n=6)
Statut très carencé	Statut modérément carencé	Statut sub-optimal	Statut optimal		
0	0	2	3	1	16,67
0	0	3	2	1	16,67
0	0	4	1	1	16,67
0	0	5	0	1	16,67
0	1	4	0	1	16,67
0	2	3	0	1	16,67

Tableau 14 : Composition des lots « statut optimal » en sélénium

Nombre de brebis				Nombre de lots	Pourcentage (n=63)
Statut très carencé	Statut modérément carencé	Statut sub-optimal	Statut optimal		
0	0	0	5	37	58,73
0	0	1	4	11	17,46
0	0	2	3	3	4,76
0	0	3	2	3	4,76
0	1	0	4	3	4,76
0	1	1	3	3	4,76
1	0	0	4	2	3,17
1	0	1	3	1	1,59

Alors que les lots « très carencés » apparaissent relativement homogènes (composés très majoritairement de brebis avec des concentrations en sélénium plasmatique < 40 µg/L), les lots de statut « modérément carencé » apparaissent assez hétérogènes. Ainsi certains de ces lots sont composés de brebis de statut individuel contrastés, allant de « très carencé » à « optimal ». Notons que cela est aussi vrai pour 3 lots dont le statut est considéré comme optimal.

#### 2.2.2.4. Relation entre statut en sélénium des lots d'un même élevage

Sur 54 élevages, 37 ont eu deux lots de brebis distincts analysés (soit 74 lots). Nous nous sommes intéressés à la comparaison des statuts en sélénium, sur la base des valeurs moyennes numériques et des statuts catégoriels entre les lots d'un même élevage.

La figure 5 présente la relation graphique entre les valeurs moyennes en sélénium plasmatiques des 2 lots analysés par élevage. Le tableau 15 présente les mêmes résultats, mais en prenant en compte les statuts sous forme catégorielle.

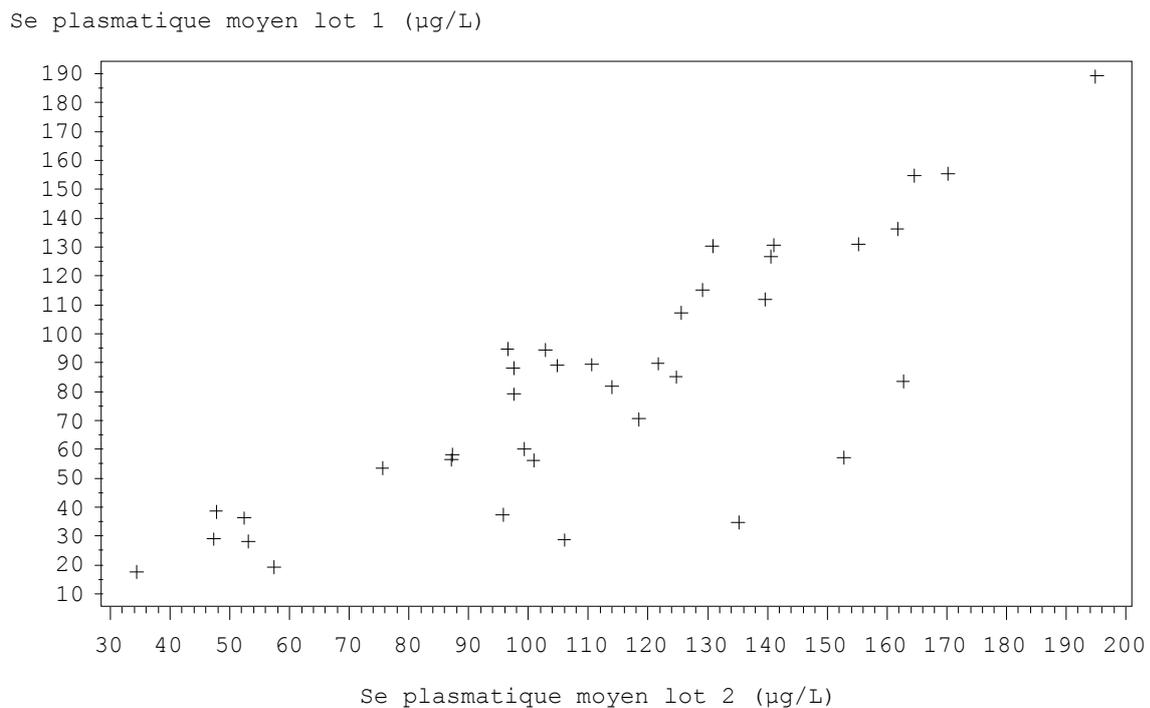


Figure 5 : Distribution des valeurs moyennes en sélénium plasmatique entre les 2 lots d'un même élevage ( $n= 37$  élevages, 74 lots).

Tableau 15 : Répartition des statuts en sélénium des 2 lots d'un même élevage (n= 37 élevages, 74 lots)

Statut lot 1	Statut lot 2				Total
	Forte carence	Carence modérée	Sub-optimal	Optimal	
Forte carence	1	5	0	3	9
Carence modérée	0	0	1	4	5
Sub-optimal	0	0	0	3	3
Optimal	0	0	0	20	20
<b>Total</b>	1	5	1	30	37

Les statuts en sélénium entre les 2 lots d'un même élevage apparaissaient globalement très corrélés ( $r^2 = 0.67$ ,  $p < 10^{-4}$ ) (voir figure 5). Cependant pour 7 élevages, les statuts des 2 lots diffèrent radicalement, un lot étant considéré comme à « statut optimal », l'autre étant considéré comme « fortement » ou « modérément carencé ».

Ces différences montrent l'importance d'établir le statut à l'échelle du lot et non de l'élevage, afin d'avoir une vision plus proche de la réalité.

### 2.2.3. Statut en iode

#### 2.2.3.1. Statut en iode à l'échelle individuelle

Les valeurs d'IIP à l'échelle individuelle s'étendent de 18,50 à 3267  $\mu\text{g/L}$ , la moyenne étant égale à 119,7  $\mu\text{g/L}$ , l'écart type à 287,2  $\mu\text{g/L}$ , le premier quartile à 46,90  $\mu\text{g/L}$ , la médiane à 57,90  $\mu\text{g/L}$  et le troisième quartile à 81,90  $\mu\text{g/L}$ .

En éliminant les 15 résultats supérieurs à 290  $\mu\text{g/L}$  nous pouvons exploiter des valeurs d'IIP allant de 18,50  $\mu\text{g/L}$  à 268,9  $\mu\text{g/L}$ , la moyenne étant égale à 67,67  $\mu\text{g/L}$ , l'écart type à 39,21  $\mu\text{g/L}$ , le premier quartile à 45,85  $\mu\text{g/L}$ , la médiane à 56,60  $\mu\text{g/L}$  et le troisième quartile à 73,85  $\mu\text{g/L}$ .

La figure 6 présente la distribution des résultats individuels en excluant les résultats supérieurs à 290  $\mu\text{g/L}$ . Le tableau 16 décrit la répartition des valeurs individuelles selon le statut en iode basé sur une valeur seuil fixée à 50  $\mu\text{g/L}$ . Selon cette classification, un peu plus d'un tiers (35,45 %) des brebis avaient en statut carencé en iode.

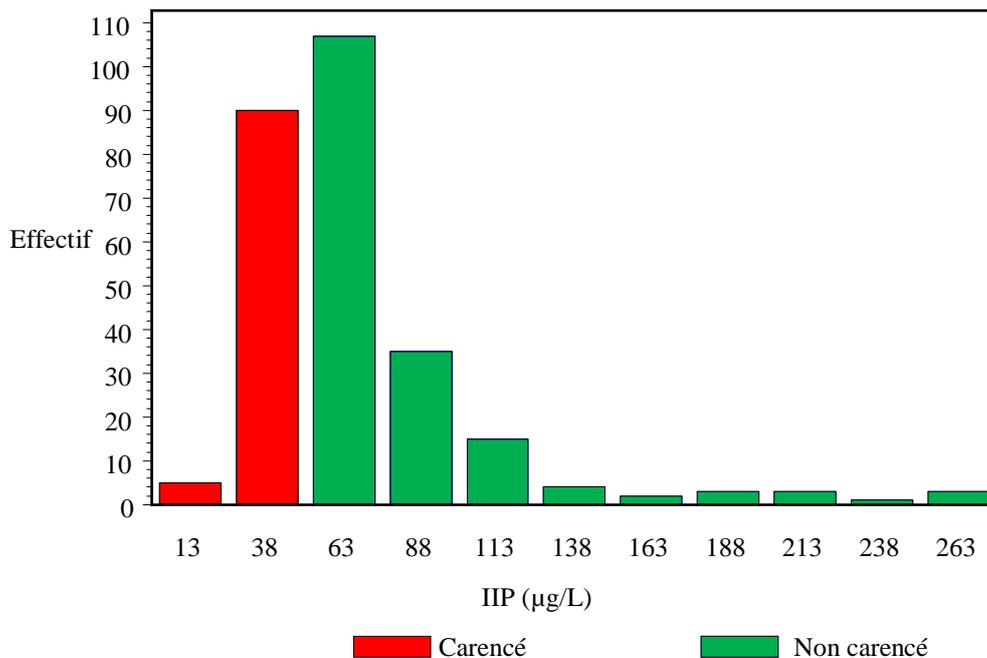


Figure 6 : Distribution des résultats individuels en iode inorganique plasmatique (n=268)

Tableau 16 : Répartition des résultats en iode inorganique plasmatique selon 2 statuts

Statut individuel	Seuils en µg/L	Effectif	Pourcentage	Effectif cumulé	Pourcentage cumulé
Carencé	< 50	95	35,45	95	35,45
Non carencé	≥ 50	173	64,55	268	100,00

### 2.2.3.2. Statut en iode à l'échelle du lot

De la même manière, le statut en iode peut être apprécié dans un premier temps par une variable quantitative continue correspondant à la moyenne des dosages d'IIP des brebis d'un même lot, notée mIIP.

En gardant toutes les valeurs obtenues, celle-ci s'étend de 22,28 µg/L à 2031 µg/L, sa moyenne est égale à 133,4 µg/L, son écart-type à 308,9 µg/L, son premier quartile à 50,61 µg/L, sa médiane à 59,52 µg/L et son troisième quartile à 87,13 µg/L.

En éliminant les valeurs supérieures à 290 µg/L, ce qui nous a paru pertinent pour limiter les biais liés aux traitements iodés administrés aux animaux, nous avons créé une nouvelle variable, mIIP\_290. Les valeurs de cette dernière s'étendent de 22,28 µg/L à 229,2 µg/L, sa moyenne est égale à 67,96 µg/L, son écart-type à 36,85 µg/L, son premier quartile à 49,34 µg/L, sa médiane à 57,61 µg/L et son troisième quartile à 70,32 µg/L.

D'autre part, le statut en iode à l'échelle du lot peut être apprécié en divisant les lots en 2 catégories en fonction de la valeur de mIIP par rapport à une valeur seuil fixée à 50 µg/L. Ainsi 26,92 % des lots (14/52) apparaissent carencés en iode (mIIP < 50 µg/L) et 73,08 % des lots (38/52) ont un statut optimal (mIIP ≥ 50 µg/L).

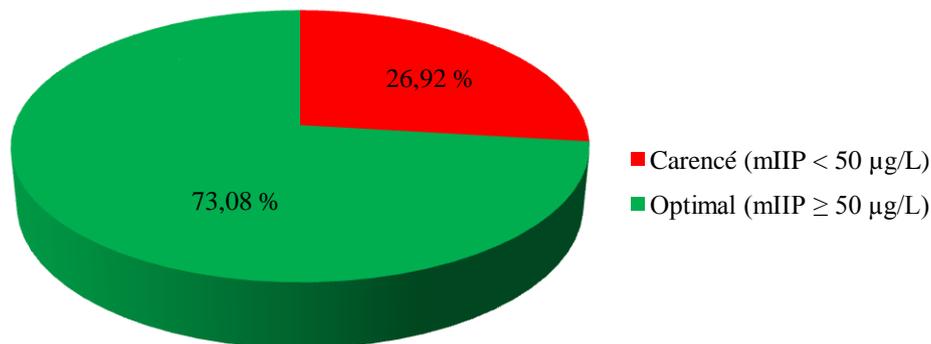


Figure 7 : Répartition des statuts en iode des lots selon deux catégories basées sur la moyenne intra-lot ( $n = 52$ )

### 2.2.3.3. Relation entre statut en iode à l'échelle individuelle et à l'échelle

#### du lot

En utilisant la même approche que pour le sélénium, nous nous sommes intéressés à la composition des lots « carencés » et « non carencés », présentée dans les tableaux 17 et 18.

Tableau 17 : Composition des lots « carencés » en iode

Nombre de brebis		Nombre de lots	Pourcentage (n=14)
Carencées	Non carencées		
3	2	3	21,43
4	1	5	35,71
5	0	6	42,86

Tableau 18 : Composition des lots « non carencés » en iode

Nombre de brebis		Nombre de lots	Pourcentage (n=39)
Carencées	Non carencées		
0	3	1	2,56
0	4	1	2,56
0	5	15	38,46
1	4	9	23,08
2	3	12	30,77
3	2	1	2,56

De manière plus marquée que pour le sélénium, les lots « carencés » ou « non carencés » apparaissent hétérogènes, certains étant composés de brebis ayant des valeurs très contrastées.

## 2.2.4. Relation entre iode et sélénium

Par régression linéaire, nous avons mis en évidence une corrélation positive faible mais significative entre mIIP\_290 et mSEL ( $R^2 = 0,3050$  ;  $p < 0,0001$ ) selon l'équation suivante :

$$\text{mIIP\_290} = 24,602 + 0,4653 \text{ mSEL}$$

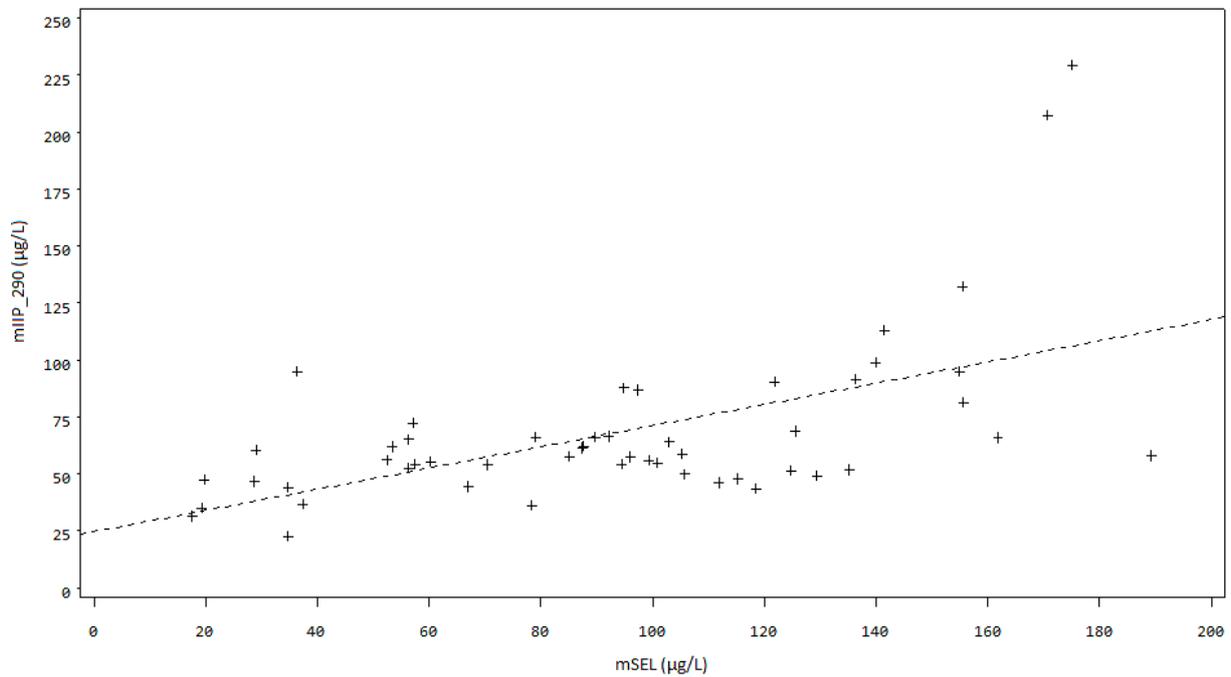


Figure 8 : Régression linéaire entre mIIP\_290 et mSEL

Cette relation ne permet cependant pas d'établir un lien de causalité biologique entre statut en sélénium et statut en iode, car elle peut être uniquement le reflet du niveau d'apport en ces deux oligo-éléments dans la ration.

## 2.2.5. Influence des facteurs individuels et environnementaux

### 2.2.5.1. Echelle individuelle

A l'échelle individuelle, l'analyse univariée en modèle indépendant nous permet de mettre en évidence une relation statistique au seuil de 10 % entre la concentration plasmatique en sélénium (SEL) et cinq autres variables :

- **le système d'élevage** ( $p$  global  $< 10^{-4}$ ) : les brebis issues des troupeaux en système de « reproduction accélérée » (moyenne  $76,3 \pm 56,74$   $\mu\text{g/L}$ ) ont des concentrations plasmatiques en sélénium significativement plus faibles que celles issues des troupeaux du système « 2 mises bas par an » (moyenne  $104,4 \pm 39,60$   $\mu\text{g/L}$ ) et du système « pastoral » (moyenne  $120,9 \pm 47,15$   $\mu\text{g/L}$ ) ( $p < 10^{-4}$ ). Une différence significative ( $p = 0,005$ ) existe par ailleurs entre ces deux derniers systèmes.

- **le temps passé au pâturage dans les 2 mois avant prélèvement** ( $p = 0,0876$ ) : les brebis passant plus de temps au pâturage ont tendance à avoir des concentrations plasmatiques plus faibles ( $-2$   $\mu\text{g/L}$  par tranche de 10 jours). Cette relation est cependant très faible ( $r^2 = 0,004$ ).

- **la taille de la portée** ( $p$  global =  $0,0887$ ) : les brebis ayant des portées « triples ou plus » (moyenne =  $114,01 \pm 47,26$   $\mu\text{g/L}$ ) ont en moyenne des concentrations plasmatiques en sélénium significativement plus élevées ( $p = 0,030$ ) que celles ayant des portées « simples » ( $94,71 \pm 47,21$   $\mu\text{g/L}$ ) et « double » (moyenne =  $99,77 \pm 48,20$   $\mu\text{g/L}$ ) même si cette dernière différence n'est pas significative au seuil de 5 % ( $p = 0,058$ ).

- **le délai entre la mise bas et le prélèvement** ( $p = 0,0541$ ) : les brebis pour lesquelles le délai entre la mise bas et le prélèvement sanguin est plus long ont tendance à avoir des concentrations plus faibles ( $-6,6$   $\mu\text{g/L}$  par tranche de 10 jours). Cette relation est cependant très faible ( $r^2 = 0,006$ ) et fortement tirée par la présence de points extrêmes.

- **le délai entre prélèvement et réception au laboratoire** ( $p$  global =  $0,0116$ ) : les brebis pour lesquelles ce délai est inférieur à 24 heures ont des concentrations significativement plus élevées (moyenne  $106,82 \pm 44,18$   $\mu\text{g/L}$ ) que si le délai est compris en 24 et 48 heures (moyenne  $92,7 \pm 50,55$   $\mu\text{g/L}$ ) ( $p = 0,002$ ).

Cependant, en utilisant un modèle univarié avec effets aléatoires « lot » et « élevage », il subsiste une relation statistiquement significative uniquement entre SEL et le système

d'élevage ( $p$  global = 0,0318). Les brebis issues des troupeaux en système de « reproduction accélérée » ont des concentrations significativement plus faibles, de l'ordre de 41  $\mu\text{g/L}$ , par rapport aux brebis du système pastoral ( $p$  = 0,009). En revanche aucune différence n'est mise en évidence entre les brebis des systèmes « 2 mises bas par an » et « pastoral » ( $p$  = 0,2).

Soit IIP\_290 la variable correspondant aux teneurs individuelles en IIP, en excluant les valeurs supérieures à 290  $\mu\text{g/L}$ .

A l'échelle individuelle, l'analyse univariée en modèle indépendant nous permet de mettre en évidence une relation statistique au seuil de 10 % entre IIP\_290 et trois autres variables :

- **le système d'élevage** ( $p$  global < 0,0001) : les brebis issues des troupeaux en système de « reproduction accélérée » (moyenne  $56,44 \pm 30,78 \mu\text{g/L}$ ) ont des concentrations plasmatiques en sélénium significativement plus faibles que celles issues des troupeaux du système « 2 mises bas par an » (moyenne  $67,11 \pm 36,94 \mu\text{g/L}$ ) ( $p$  = 0,03) et du système « pastoral » (moyenne  $90,71 \pm 51,76 \mu\text{g/L}$ ) ( $p$  <  $10^{-4}$ ). Une différence significative ( $p$  = 0,01) existe par ailleurs entre ces deux derniers systèmes.

- **la saison de prélèvement** ( $p$  global = 0,0244) : les brebis prélevées en hiver (moyenne  $76,05 \pm 47,14 \mu\text{g/L}$ ) ont des concentrations en IIP significativement plus élevées que celles prélevées en automne (moyenne  $58,85 \pm 35,19 \mu\text{g/L}$ ) ( $p$  = 0,004). Aucune différence significative au seuil de 5 % n'est mise en évidence entre les autres saisons.

- **l'âge des brebis** ( $p$  global = 0,0800) : les brebis des millésimes 2010 et 2009 ont des concentrations moyenne en IIP significativement plus faibles ( $p$  = 0,02) que les brebis du millésime 2011.

En modèle avec effets aléatoires « lot » et « élevage » on ne retrouve qu'une relation statistique faiblement significative entre IIP\_290 et le système d'élevage ( $p$  = 0,0656), les brebis du système accéléré ayant des concentrations en IIP globalement plus faibles.

### 2.2.5.2. Echelle du lot

Soit mSEL la variable correspondant à la moyenne des teneurs en sélénium des brebis d'un même lot.

A l'échelle du lot, l'analyse univariée en modèle indépendant nous révèle l'existence d'une relation statistique au seuil de 5 % entre mSEL et cinq variables :

- le **système d'élevage** ( $p$  global = 0,0030) : les lots des élevages en système de « reproduction accélérée » ont des valeurs moyennes en sélénium plasmatique significativement plus faibles (moyenne  $75,60 \pm 54,66$   $\mu\text{g/L}$ ) que les lots des systèmes « 2 mises bas par an » (moyenne  $104,0 \pm 34,27$   $\mu\text{g/L}$ ) ( $p = 0,02$ ) et « pastoral » (moyenne  $120,86 \pm 42,17$   $\mu\text{g/L}$ ) ( $p = 0,008$ ). Il n'existe pas de différence significative ( $p = 0,09$ ) entre ces deux derniers systèmes.

- **la durée de la période de mise bas du lot** ( $p = 0,0300$ ) : les lots ayant des périodes de mises bas longues ont des concentrations moyennes significativement plus faibles ( $-1,8$   $\mu\text{g/L}$  par tranche de 10 jours), mais cette relation est faible ( $r^2 = 0,04$ ).

- **le fait que le lot soit accéléré ou non** ( $p = 0,01$ ) : les lots accélérés ont des valeurs moyennes significativement plus faibles que les lots non accélérés.

- la **prolificité** du lot ( $p = 0,0070$ ) : les lots à forte prolificité ont des valeurs moyennes significativement plus élevées ( $+ 4,3$   $\mu\text{g/L}$  pour 10 % de prolificité supplémentaires). Cette relation est faible ( $r^2 = 0,06$ ) et tirée par 3 valeurs de prolificité extrêmes ( $> 2,4$ ) associées à des fortes concentrations plasmatiques en sélénium ( $> 125$   $\mu\text{g/L}$ ).

- le **délai entre le début des mises bas du lot et le prélèvement** ( $p = 0,0374$ ) : un allongement de ce délai est associé à des valeurs moyennes en sélénium plasmatique plus faibles ( $- 6,1$   $\mu\text{g/L}$  par tranche de 10 jours), mais cette relation est faible ( $r^2 = 0,03$ ).

En modèle univarié avec effet aléatoire « élevage », il subsiste une relation statistique au seuil de 10 % entre mSEL et trois variables : le système d'élevage ( $p = 0,0409$ ), le fait que le lot soit accéléré ou non ( $p = 0,0935$ ), et la prolificité du lot ( $p = 0,0200$ )

En modèle multivarié avec effet aléatoire « élevage », seuls le système ( $p = 0,01$ ) et la prolificité ( $p = 0,02$ ) conservent un effet significatif. Les lots des élevages en « reproduction accélérée » ont des valeurs moyennes en sélénium plasmatique inférieures de l'ordre de  $38$   $\mu\text{g/L}$  que ceux des élevages pastoraux. Les lots avec les plus fortes prolificités ont les concentrations moyennes les plus élevées en sélénium.

Nous avons par ailleurs considéré le statut en sélénium selon une variable « carencé » et « optimal ».

A l'échelle du lot, l'analyse univariée en modèle indépendant nous révèle l'existence d'une relation statistique au seuil de 10% entre ce statut et quatre variables : le système d'élevage ( $p < 0,0001$ ), le temps passé au pâturage pendant les 2 mois avant le prélèvement ( $p = 0,0303$ ), le temps passé au pâturage pendant les 4 mois avant le prélèvement ( $p = 0,0681$ ) et le fait que le lot soit accéléré ou non ( $p < 0,0001$ ).

Soit  $mIIP_{290}$  la variable correspondant à la moyenne des teneurs individuelles en IIP des brebis d'un même lot, en excluant les valeurs supérieures à 290  $\mu\text{g/L}$ .

A l'échelle du lot, l'analyse univariée en modèle indépendant nous révèle l'existence d'une relation statistique au seuil de 10 % entre  $mIIP_{290}$  et deux variables :

- le système d'élevage ( $p = 0,0826$ ) : les lots des élevages en « système accéléré » ont tendance à avoir des valeurs moyennes en IIP plus faibles que ceux du système pastoral.
- le fait que le lot soit accéléré ou non ( $p = 0,04$ ) : les lots accélérés ont des concentrations en IIP globalement plus faibles de l'ordre de 20  $\mu\text{g/L}$  que les lots non accélérés.

En modèle avec effet aléatoire « élevage », aucune relation statistique au seuil de 10 % n'a pu être mise en évidence.

Soit  $stat_{IIP}$  la variable dichotomique décrivant le statut en iode du lot selon deux catégories « carencé » et « optimal ».

A l'échelle du lot, l'analyse univariée en modèle indépendant nous révèle l'existence d'une relation statistique au seuil de 10% entre  $stat_{IIP}$  et la saison de prélèvement ( $p = 0,1003$ ).

## **2.3. RELATION ENTRE STATUT EN SÉLÉNIUM ET IODE ET MORTALITÉ DES AGNEAUX**

Dans notre étude, la relation entre statut en Se/IIP et mortalité sera toujours évaluée à l'échelle du lot.

### **2.3.1. Taux et causes principales de mortalité des agneaux**

Les taux de mortalité indiqués ci-dessous sont calculés par lot d'agnelage. Les pourcentages de mortalité bruts correspondent au nombre d'agneaux morts dans la période considérée, divisé par le nombre d'agneaux nés.

#### ***2.3.1.1. Taux de mortalité par classe d'âge***

Le **taux brut global de mortalité des agneaux à 60 jours** s'étend de 3,03 % à 34,22 %, sa moyenne est égale à 14,09 %, son écart-type à 7,24 %, son premier quartile à 8,95 %, sa médiane à 12,23 % et son troisième quartile à 19,22 %.

Le **taux brut de mortalité concernant les avortons et les mort-nés** s'étend de 0 % à 18,81 %, sa moyenne est égale à 5,36 %, son écart-type à 4,01 %, son premier quartile à 2,50 %, sa médiane à 4,68 % et son troisième quartile à 7,49 %.

Le **taux brut de mortalité des agneaux entre 0 et 48 heures** s'étend de 0 % à 9,50 %, sa moyenne est égale à 2,07 %, son écart-type à 2,11 %, son premier quartile à 0,13 %, sa médiane à 1,58 % et son troisième quartile à 3,11 %.

Le **taux brut de mortalité des agneaux incluant avortons, mort-nés et morts jusqu'à 48 heures** s'étend de 0 % à 23,91 %, sa moyenne est égale à 7,43 %, son écart-type à 4,64 %, son premier quartile à 3,94 %, sa médiane à 6,74 % et son troisième quartile à 9,12 %.

Le **taux brut de mortalité des agneaux entre 3 et 10 jours** s'étend de 0 % à 12,07 %, sa moyenne est égale à 2,27 %, son écart-type à 2,41 %, son premier quartile à 0,65 %, sa médiane à 1,57 % et son troisième quartile à 3,00 %.

Le **taux brut de mortalité des agneaux entre 10 et 60 jours** s'étend de 0 % à 20,21 %, sa moyenne est égale à 4,39 %, son écart-type à 3,84 %, son premier quartile à 1,69 %, sa médiane à 3,88 % et son troisième quartile à 6,06 %.

Une grande variabilité entre lots est observée pour les différents taux bruts de mortalité calculés.

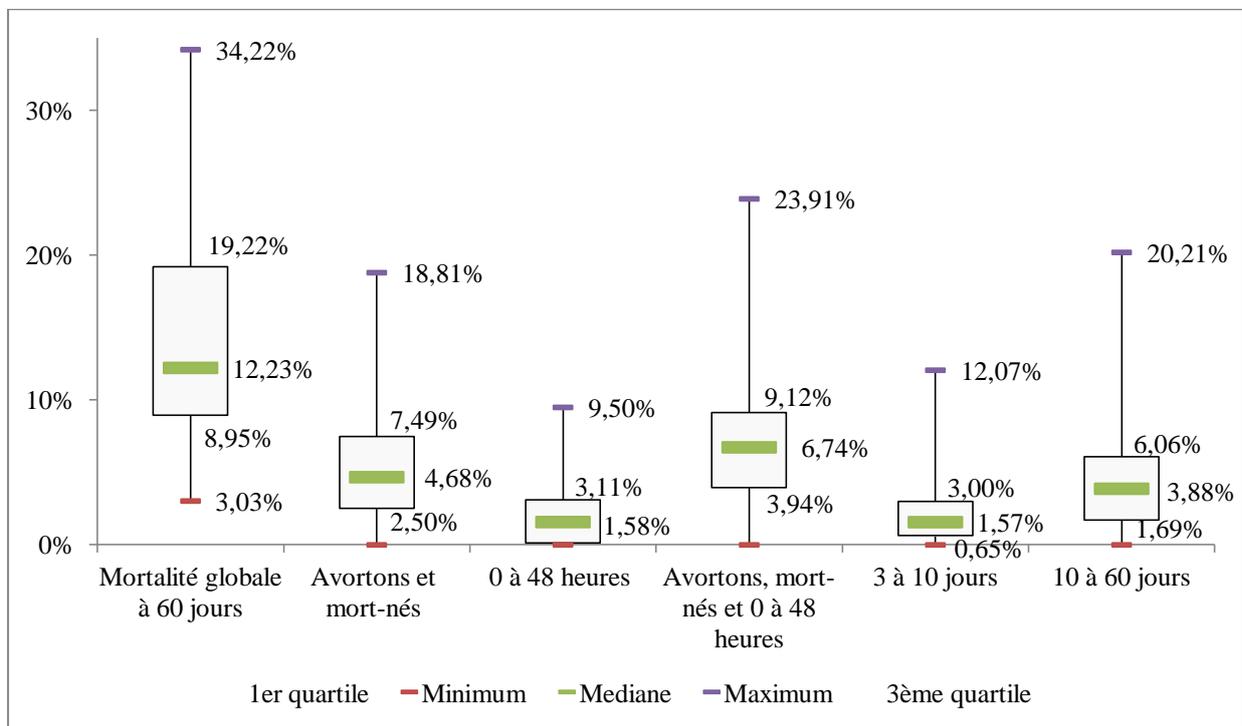


Figure 9 : Taux bruts de mortalité des agneaux par classe d'âge

### ***2.3.1.2. Causes principales de mortalité***

Afin de simplifier l'analyse, les causes principales de mortalité des agneaux relevées par les éleveurs ont été regroupées en différentes catégories :

- **Dystocie** : agneau malformé, absence de contraction ou de dilatation du col, prolapsus utérin/vaginal, agneau mal placé, agneau noyé dans ses enveloppes fœtales, agneau trop gros, agneau mort après césarienne.

- **Syndrome agneau faible** : agneau très petit, chétif, maigre, agneau mou, problème de tétée.

- **Causes infectieuses** : agneau mou, agneau baveux, affection respiratoire, arthrite, omphalite.

#### **- Maladie du Raide**

- Autres causes répertoriées : agneau trembleur hirsute, agneau accidenté/écrasé/disparu, agneau ballonné ou avec signes d'entérotaxémie, tétanos, ecthyma, mort subite sans symptôme, brebis sans lait, brebis malade, agneau non accepté, agneau mort de froid, maladie de Schmallenberg.

- Causes indéterminées.

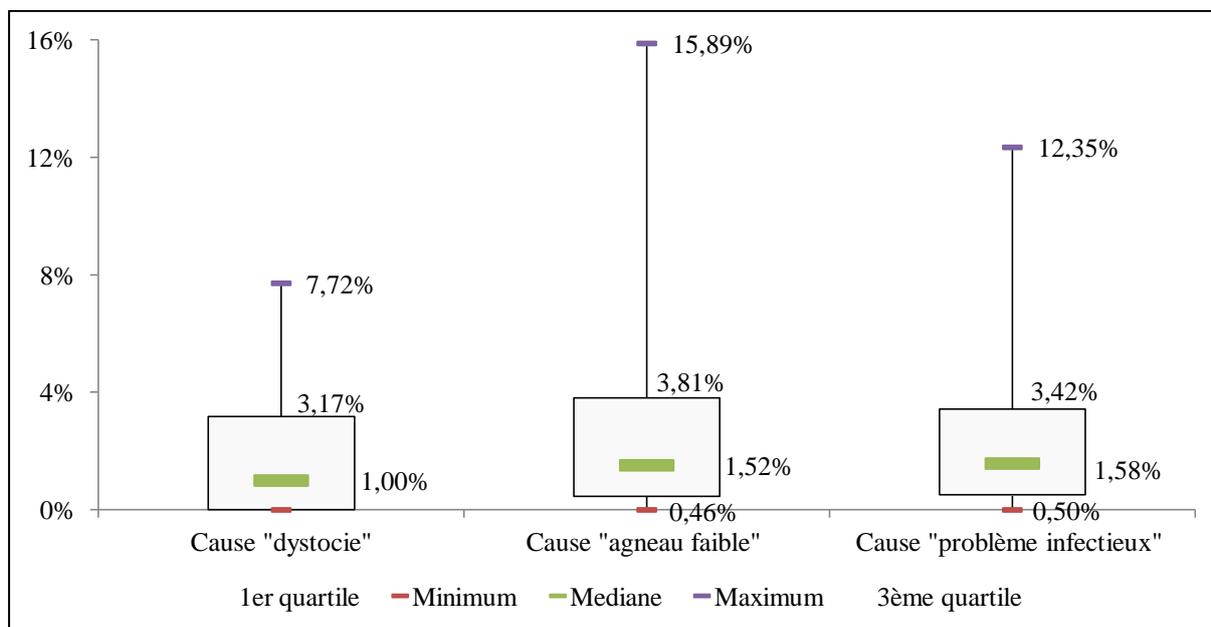
### ***2.3.1.3. Taux de mortalité en fonction des causes***

De même que précédemment, le taux brut de mortalité par catégories de causes de mortalité a été calculé pour chaque lot. Il correspond au nombre de morts liés à chacune des causes, divisé par le nombre d'agneaux nés.

Si l'on s'intéresse dans un premier temps au **taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « dystocie »** : celui-ci s'étend de 0 % à 7,72 %, sa moyenne est de 1,72 %, son écart-type est égal à 2,04 %, son premier quartile à 0 %, sa médiane à 1,00 % et son troisième quartile à 3,17 %.

Le **taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « agneau faible »** s'étend de 0 % à 15,89 %, sa moyenne est égale à 2,69 %, son écart-type à 3,36 %, son premier quartile à 0,46 %, sa médiane à 1,52 % et son troisième quartile à 3,81 %.

Le **taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « problème infectieux »** s'étend de 0 % à 12,35 %, sa moyenne est égale à 2,14 %, son écart-type à 2,20 %, son premier quartile à 0,50 %, sa médiane à 1,58 % et son troisième quartile à 3,42 %.



*Figure 10 : Taux bruts de mortalité des agneaux à 60 jours selon la cause principale supposée par l'éleveur*

Les taux bruts de mortalité à 60 jours liée aux autres causes relevées par les éleveurs sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau 19 : Taux bruts de mortalité des agneaux à 60 jours en fonction de la cause supposée par l'éleveur

Cause de la mort	Moyenne	Ecart-type	1 <sup>er</sup> quartile	Médiane	3 <sup>ème</sup> quartile	Maximum
Cause inconnue	4,22	3,79	1,52	3,20	5,56	18,81
Malformé	0,28	0,78	0,00	0,00	0,00	3,76
Absence de contraction/dilatation du col	0,05	0,25	0,00	0,00	0,00	2,08
Prolapsus utérin	0,06	0,25	0,00	0,00	0,00	1,91
Mal placé	0,49	1,03	0,00	0,00	0,68	6,54
Noyé dans ses enveloppes	0,60	0,90	0,00	0,00	1,19	4,41
Trop gros	0,22	0,49	0,00	0,00	0,13	2,38
Mort après césarienne	0,03	0,22	0,00	0,00	0,00	2,04
Chétif/maigre	1,57	2,29	0,28	0,93	1,75	14,65
Agneau mou	0,16	0,44	0,00	0,00	0,00	2,74
Agneau baveur	0,35	0,64	0,00	0,00	0,49	2,94
Trembleur hirsute	0,01	0,06	0,00	0,00	0,00	0,41
Diarrhée	0,69	1,01	0,00	0,25	1,13	5,10
Problème de tétée	0,96	2,01	0,00	0,00	0,91	13,08
Accidenté/disparu	0,92	1,19	0,00	0,56	1,52	6,73
Ballonné/entérotoxémie	0,78	0,98	0,00	0,42	1,23	4,83
Maladie du Raide	0,04	0,13	0,00	0,00	0,00	0,62
Tétanos	0,01	0,08	0,00	0,00	0,00	0,50
Ecthyma	0,25	1,43	0,00	0,00	0,00	11,76
Affection respiratoire	0,73	1,65	0,00	0,00	0,68	10,88
Arthrite/omphalite	0,22	0,73	0,00	0,00	0,00	6,16
Mort subite sans symptôme	0,41	0,82	0,00	0,00	0,43	4,42
Brebis sans lait	0,45	0,73	0,00	0,00	0,79	3,63
Brebis malade	0,08	0,29	0,00	0,00	0,00	1,95
Non accepté	0,33	0,83	0,00	0,00	0,12	4,35
Mort de froid	0,10	0,40	0,00	0,00	0,00	2,94
Maladie de Schmallenberg	0,02	0,23	0,00	0,00	0,00	2,17

### 2.3.2. Statut en sélénium et mortalité des agneaux

L'objectif de cette analyse est de mettre en relation le statut en sélénium des lots suivis, soit sous forme de variable continue (mSEL, moyenne des valeurs du lot), soit sous forme catégorielle (« carencé », « non carencé ») et les taux bruts de mortalité des agneaux, par tranche d'âge et par cause.

L'analyse univariée en modèle indépendant a révélé une relation statistique au seuil de 5 % entre la moyenne des teneurs individuelles en Se des brebis d'un même lot et deux variables :

- le **taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures** ( $p = 0,0057$ ) : une corrélation positive entre la valeur moyenne des lots et le taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures, très faible, est observée ( $r^2 = 0,07$ ).
- le **taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée »** ( $p = 0,0330$ ) : une corrélation négative entre la valeur moyenne des lots et le taux brut de mortalité lié aux diarrhées est observée, mais elle est très faible ( $r^2 = 0,04$ ).

En modèle avec effet aléatoire « élevage », ces relations persistent au seuil de 10 % avec le taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures ( $p = 0,0143$ ) et le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0783$ ). Les relations vont dans le même sens que lors de l'analyse sans effet aléatoire élevage.

L'analyse univariée en modèle indépendant a révélé une relation statistique au seuil de 10 % entre le statut en Se, lorsque les lots sont scindés en deux catégories (statut « carencé » ou « non carencé ») et trois variables : le taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures ( $p = 0,0057$ ), le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « absence de contraction/dilatation » ( $p = 0,0476$ ) et le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0227$ ).

En modèle avec effet aléatoire « élevage », il demeure une relation statistique au seuil de 10 % entre le statut en Se, lorsque les lots sont scindés en deux catégories (statut « carencé » ou « non carencé »), et deux variables :

- le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « absence de contraction/dilatation » ( $p = 0,0516$ ) : les lots avec un statut « non carencé » ont tendance à avoir des taux bruts plus faibles de l'ordre de 0,12 %

- le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0355$ ) : les lots avec un statut « non carencé » ont des taux bruts plus faibles de l'ordre de 0,56 %.

*Tableau 20 : Relations statistiques significatives au seuil de 10 % mises en évidence entre le statut en sélénium des lots et la mortalité des agneaux (modèle à effet aléatoire « élevage »)*

Variable en relation avec le statut en sélénium		Sens et niveau de la relation
Moyenne des teneurs en Se des brebis d'un même lot	Taux brut de mortalité entre 0 et 48 h ( $p = 0,0143$ )	Faible augmentation (0,13 %) pour une augmentation de 10 µg/L du statut en Se
	Taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0783$ )	Faible réduction (0,4 %) pour une augmentation de 10 µg/L du statut en Se
« Non carencé » versus « Carencé »	Taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « absence de contraction/dilatation » ( $p = 0,0516$ )	Réduction de 0,12 % pour les lots « non carencés »
	Taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0355$ )	Réduction de 0,56 % pour les lots « non carencés »

### 2.3.3. Statut en iode et mortalité des agneaux

L'analyse univariée, en modèle indépendant ou avec effet aléatoire « élevage » n'a pas permis de mettre en évidence de relation statistique significative au seuil de 10 % entre le statut en iode des lots défini par moyenne des teneurs individuelles en IIP et les différents taux bruts de mortalité, par tranche d'âge ou par cause de mortalité.

L'analyse univariée en modèle indépendant a révélé une relation statistique au seuil de 10 % entre le statut en iode, lorsque les lots sont scindés en deux catégories (statut « carencé » ou « non carencé »), et deux variables : le taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures

( $p = 0,0216$ ) et le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « agneau mou » ( $p = 0,0865$ ).

En modèle avec effet aléatoire « élevage », il existe une relation statistique au seuil de 10 % entre le statut en iode, lorsque les lots sont scindés en deux catégories (statut « carencé » ou « non carencé »), et trois variables :

- le taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures ( $p = 0,0335$ ) : les lots « carencés » ont une mortalité globalement plus faible de l'ordre de 1,4 % que les lots « non carencés ».
- le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0789$ ) : les lots « carencés » ont une mortalité globalement plus élevée de l'ordre de 0,7 % que les lots « non carencés ».
- le taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « agneau mou » ( $p = 0,1038$ ) : les lots « carencés » ont une mortalité globalement plus faible de l'ordre de 0,14 % que les lots « non carencés ».

*Tableau 21 : Relations statistiques significatives au seuil de 10 % mises en évidence entre le statut en iode des lots et la mortalité des agneaux (modèle à effet aléatoire « élevage »)*

	Variable en relation avec le statut en iode	Sens et niveau de la relation
<b>Moyenne des teneurs en IIP des brebis d'un même lot</b>	Aucune	
<b>« Non carencé » versus « Carencé »</b>	Taux brut de mortalité entre 0 et 48 heures ( $p = 0,0335$ )	Augmentation de 1,4 % pour les lots non carencés
	Taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « agneau mou » ( $p = 0,1038$ )	Réduction de 0,7 % pour les lots « non carencés »
	Taux brut de mortalité à 60 jours liée à la cause « diarrhée » ( $p = 0,0789$ )	Augmentation de 0,14 % pour les lots « non carencés »



### 3. DISCUSSION

Les objectifs de ce travail étaient (i) d'évaluer le statut en sélénium et en iode de 60 élevages suivis dans le cadre d'une enquête longitudinale sur la mortalité des agneaux avant sevrage et (ii) de mettre en relation ces statuts et les taux de mortalité des agneaux.

Les enquêtes longitudinales souffrent bien souvent de plusieurs biais et doivent faire face à la difficulté de mise en œuvre d'un protocole dans un contexte budgétaire contraint.

Le premier biais de cette enquête est lié à la non représentativité des élevages et des lots retenus pour décrire les statuts en sélénium et en iode. Ainsi les élevages ont été inclus dans l'étude sur la base du volontariat des éleveurs et de la bonne relation entre éleveur et techniciens, garantissant ainsi la remontée des informations. Cependant ces élevages n'avaient pas des taux de mortalité très différents de ceux des groupements auxquels ils appartenaient, nous permettant de dire que même en l'absence de représentativité garantie, nos résultats peuvent servir de base de comparaison.

Les lots retenus pour l'évaluation du statut en sélénium et iode (2 dans 37 élevages et un seul dans 17 élevages) étaient ceux pour lesquels la mise en œuvre logistique (prise de sang et note d'état corporel) était la plus simple. Ceci exclut quasiment tous les lots pour lesquels la mise bas a lieu au pâturage, la contention des brebis y étant beaucoup moins facile qu'en bergerie. De fait, seuls 5 lots sur 91 étaient au pâturage au moment du prélèvement. Les résultats obtenus ne peuvent donc pas être étendus aux systèmes strictement pâturants. Pour autant, les lots retenus pour les analyses biologiques étaient généralement les plus importants en termes de nombre de brebis et les résultats obtenus reflètent donc globalement la situation des élevages enquêtés.

L'enquête sur les pratiques d'élevage réalisée auprès des éleveurs pour chaque lot investigué ne comportait pas d'éléments sur l'existence et la nature d'une complémentation minérale et vitaminée. Bien que les statuts en oligo-éléments établis dans cette étude soient vraisemblablement très dépendants des modalités de complémentation, il apparaît très difficile de mettre en relation les résultats analytiques et les pratiques d'élevage. En effet la nature, la quantité et la teneur des compléments minéraux et vitaminiques, de même que les modalités et les durées d'apports sont très variables et difficilement appréciables sur le plan

quantitatif. Par ailleurs, les apports permis par les céréales (tourteaux notamment) ne sont pas négligeables, mais là aussi, difficilement quantifiables. Pour cette raison, l'investigation des modalités de complémentation minérale n'a pas été envisagée dans cette étude.

D'autres difficultés sont liées à la mise en œuvre du protocole par les techniciens d'élevages. En effet, afin d'assurer une certaine homogénéité entre élevages, il leur avait été demandé de réaliser les prélèvements sanguins dans les 15 jours suivant le début des mises bas dans chaque lot concerné, sur des brebis ayant mis bas depuis moins de 10 jours, de portée double et en bonne santé. Alors que les critères de taille de portée et de délai depuis la mise bas individuelle ont été globalement respectés, on constate cependant que 25 % des lots ont été prélevés plus de 42 jours après le début des mises bas du lot. Les conséquences de ce décalage sont difficilement appréciables mais il est légitime de penser que si une complémentation minérale est mise en place en fin de gestation ou en allaitement, alors une augmentation de ce délai modifiera à la hausse les valeurs recherchées en début de période de mise bas. Cependant, à l'échelle de l'ensemble des lots enquêtés, une relation inverse, faiblement significative, a été mise en évidence, à l'échelle individuelle et collective : les brebis (lots) prélevé(e)s tardivement avaient des statuts en sélénium globalement plus faibles. Des investigations supplémentaires sur les modalités de complémentation devraient être menées dans les élevages concernés pour tenter de trouver des explications à cette relation non attendue.

De manière générale, il est très difficile d'établir clairement le statut en oligo-élément d'un animal vivant puisqu'il faut choisir un marqueur et un site de prélèvement afin de réaliser un dosage, dont le résultat va dépendre des choix effectués au préalable.

Le résultat de ce dosage nous donne un aperçu de la teneur en oligo-élément circulant à un instant  $t$  mais ne reflète pas forcément le statut de l'animal. En effet un animal carencé peut avoir une teneur en sélénium ou iode plasmatique satisfaisante même si la complémentation a débuté dans les quelques jours précédents. De même, un animal peut avoir un dosage de la GSH-pxe normal si une carence effective est en place depuis moins de 3 mois, alors que l'on peut aisément imaginer que les conséquences cliniques ou subcliniques de cette carence n'ont pas attendu 3 mois pour apparaître.

Dans notre étude, nous avons fait le choix de doser le sélénium plasmatique, celui-ci nous informant sur le statut en sélénium à court terme (dans les 5 jours autour du

prélèvement), il est donc influencé par la supplémentation en péri-partum. Le dosage de la GSH-pxe aurait donné une idée sur du long terme (l'érythroïèse étant de 105 jours chez les ovins). Nous étions cependant intéressés par le statut en sélénium dans les dernières semaines de gestation, car elles conditionnent majoritairement le passage transplacentaire du sélénium vers le fœtus. Dans ce cadre, le dosage simultané du sélénium et de la GSH-pxe aurait été intéressant, mais n'a pu être réalisée pour des contraintes budgétaires.

Le temps de demi-vie de l'iode inorganique plasmatique est également très court et ne donne des informations qu'à court terme. Le dosage des hormones thyroïdiennes T3 et T4 aurait pu être envisagé, mais avec d'autres obstacles (coûts d'analyse, difficultés d'interprétation des résultats, absence de valeurs de référence pour T3).

Cependant, malgré les limites de cette étude, un certain nombre de résultats apparaissent intéressants.

Le premier concerne l'établissement d'un statut en oligo-élément en élevage. Afin de mieux correspondre à la réalité des pratiques d'élevage, ce statut a été défini à l'échelle individuelle puis du lot, mais n'a pas été extrapolé à l'élevage. Nos résultats indiquent en effet que, même si le statut en sélénium est globalement corrélé entre les 2 lots d'un même élevage, cette relation souffre d'un certain nombre d'exceptions. Nous avons ainsi rencontré des lots à statuts diamétralement opposés au sein d'un même élevage. Ceci montre tout l'intérêt d'une analyse attachée à un lot de brebis bien défini et reflète les risques d'extrapoler les résultats obtenus sur un lot à l'ensemble de l'élevage. Les brebis de lots différents peuvent être conduites de manière très différente (pâturage, alimentation...) et donc ne pas avoir le même statut en oligo-éléments.

Par ailleurs le statut d'un lot d'animaux est généralement défini par la moyenne des valeurs individuelles. Cette valeur moyenne est d'autant plus fluctuante que le nombre d'animaux prélevés est faible et que les valeurs individuelles sont hétérogènes. Le nombre minimal d'animaux à prélever est dépendant du paramètre étudié, de la variabilité de ce paramètre, et de la manière dont on détermine le seuil de la carence. Pour estimer la concentration moyenne en un oligo-élément dans un tissu au sein d'une population donnée dans un troupeau, un minimum de 7 à 8 animaux est recommandé [53]. Pour des raisons financières, seuls 5 animaux par lot (soit 10 par élevage ayant 2 lots enquêtés) ont été prélevés dans notre étude, ce qui a augmenté l'incertitude autour de la valeur moyenne. Le statut établi sur la base de ce faible effectif s'est révélé robuste pour un certain nombre de lots pour

lesquels les valeurs individuelles étaient homogènes. Pour d'autres, et plus particulièrement pour l'iode, le statut moyen dérive de valeurs assez hétérogènes, ce qui laisse à penser que la valeur moyenne n'était pas très représentative du statut du lot. Les résultats de l'ensemble des investigations menées restaient inchangés si la valeur médiane était utilisée pour définir le statut d'un lot. Il n'en demeure pas moins que l'incertitude quant au statut en oligo-éléments des lots a pu biaiser les investigations réalisées.

Nos résultats indiquent que le statut en sélénium et iode était globalement moins satisfaisant dans les troupeaux en système de « reproduction accélérée » que dans les systèmes pastoraux et ceux à deux mises bas par an. Cette situation défavorable pourrait s'expliquer par la conduite d'élevage en système accéléré où la multiplicité des lots d'agnelage associée à la contrainte des bâtiments fait que les brebis ne sont rentrées qu'en toute fin de gestation. Il est alors difficile, dans ces conditions, d'assurer une complémentation correcte est suffisamment longue aux brebis en fin de gestation (les recommandations sont d'environ 6 semaines avant la mise bas). Pour ces élevages il pourrait être recommandé de réaliser une complémentation en période de lutte, qui a majoritairement lieu en bergerie, ou d'apporter des pierres à lécher en quantité suffisante au pâturage.

Nos résultats indiquent aussi une corrélation positive entre statut en sélénium et prolificité. Pour autant, cette relation n'est pas à voir comme une amélioration de la prolificité par une bonne maîtrise des statuts en oligo-éléments. Dans notre enquête, les 4 élevages concernés par une très forte prolificité ( $> 2,2$ ) avaient par ailleurs des taux de mortalité très faible (moins de 10 % à 60 jours), montrant la très bonne maîtrise technique de ces éleveurs. La complémentation minérale dans ces élevages était très bien assurée et aux dires des éleveurs, « était essentielle pour une telle prolificité ».

La mise en relation des statuts en sélénium et iode et des résultats de mortalité n'a pas permis de mettre en évidence un fort impact des carences. Dans un certain nombre de cas même, un effet très faiblement délétère des statuts non carencés a été mis en évidence dans l'analyse univariée. Notre enquête a porté sur des élevages relativement peu carencés en sélénium et en iode. Aucun signe clinique de goitre n'a été rapporté par les éleveurs. De même, aucun taux de mortalité élevé lié au raide n'a été observé. De ce fait, la faiblesse des relations statistiques était globalement attendue.

Plusieurs enseignements peuvent être tirés de ces résultats. Ainsi l'absence d'effet majeur des carences montre que la mortalité en élevage ovin est un problème poly-factoriel au

sein duquel la carence en sélénium ou en iode est un facteur de risque favorisant mais non déterminant. L'intégration dans l'analyse d'autres information sur l'élevage (notes d'état corporel des brebis, ambiance des bâtiments, travail de l'éleveur, plan sanitaire d'élevage...), qui ont sans aucun doute une importance déterminante quant à la survenue de mortalité néonatale aurait peut-être permis d'aboutir à des résultats plus marqués. Cependant cette intégration est relativement complexe en termes statistiques et dépassait le cadre de mon travail.

Ainsi BINNS *et al.* (2002) [17], ont montré à partir de 108 élevages ovins allaitants du Royaume Uni, que les taux de mortalité néonatale les plus élevés pouvaient être mis en relation avec plusieurs facteurs liés à la conduite d'élevage : un mauvais état corporel des brebis à la mise bas, un taux de renouvellement des brebis élevé, un entretien de la litière insuffisant et une surdensité en agneaux dans les parcs.

Face à de la mortalité non expliquée, certains conseillers en élevages préconisent, sans en avoir la preuve d'efficacité, d'améliorer le statut en oligo-éléments des brebis. De ce fait, certains résultats ont également pu être biaisés par une pratique courante en élevage ovin allaitant qui consiste à réaliser une complémentation minérale dès que la mortalité des agneaux est anormalement élevée.

Ceci montre toutes les difficultés des enquêtes épidémiologiques pour investiguer la relation entre carences en oligo-éléments et effets zootechniques : définir l'antériorité de la cause sur l'effet et bien distinguer les causes des effets.



## CONCLUSION

Depuis de nombreuses années, des progrès considérables ont été réalisées en matière de nutrition minérale chez les ruminants. Les conséquences cliniques de carences en oligo-éléments sont de mieux en mieux maîtrisées mais les pertes économiques associées restent difficiles à estimer. Les vétérinaires interviennent afin de suspecter d'éventuelles carences, les mettre en évidence et proposer un protocole de complémentation minérale adapté.

La connaissance des mécanismes d'accumulation du sélénium et de l'iode dans le sol ou les végétaux doit permettre aux vétérinaires de reconnaître certaines situations à risque en fonction de la localisation géographique de l'élevage et de la conduite du troupeau.

Les résultats de notre étude indiquent que la prévalence des carences en sélénium et en iode dans les élevages ovins allaitants du Massif Central serait assez élevée. En effet, 22 lots sur 91 (24,2 %) seraient carencés en sélénium et 14 lots sur 52 (26,9 %) seraient carencés en iode. Ces carences apparaissent cependant comme assez modérées dans la plupart des élevages concernés.

Le statut en sélénium des lots investigués est apparu plus fréquemment déficitaire en système de « reproduction accélérée », montrant l'influence des modalités de conduite des brebis sur les possibilités de complémentation minérale.

Les relations mises en évidence entre le statut en sélénium et iode et les taux de mortalité étaient peu nombreuses et très faibles. Ceci renforce l'idée que la mortalité néonatale en élevage ovin allaitant est un problème poly-factoriel, et qu'une carence en sélénium ou en iode, bien qu'étant un facteur de risque, demeure d'une importance mineure par rapport à d'autres variables dépendant de la conduite d'élevage.



## BIBLIOGRAPHIE

1. ABDELRAHMAN M.M., KINCAID R.L. (1995). Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J. Dairy Sci.*, **78**, 625-630.
2. ABEND S.L., FANG S.L., ALEX S., BRAVERMAN L.E., LEONARD J.L. (1991). Rapid alteration in circulating free thyroxine modulates pituitary type II 5' deiodinase and basal thyrotropin secretion in the rat. *J. Clin. Invest.*, **88**, 898-903.
3. AKASHA M.A., ANDERSON R.R., ELLERSIECK M., NIXON D.A. (1987). Concentration of thyroid hormones and prolactin in dairy cattle serum and milk at three stages of lactation. *J. Dairy Sci.*, **70**, 271-276.
4. ALDERMAN G., STRANKS M.H. (1967). The iodine content of bulk herd milk in summer in relation to estimated dietary iodine intake of cows. *J. Sci. Food Agric.*, **18**, 151-153.
5. ARCHER J.A., JUDSON G.J. (1994). Selenium concentrations in tissues of sheep given a subcutaneous injection of barium selenate or sodium selenate. *Aust. J. Exp. Agr.*, **34**, 581-588.
6. ARTHUR J.R., BECKETT G.J., MITCHELL J.H. (1999). The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals. *Nutrition Research Reviews*, **12**, 55-73.
7. ARTHUR J.R., Mc KENZIE R.C., BECKETT G.J. (2003). Selenium and the immune system. *J. Nutr.*, **133**, 1457S-1459S.
8. ARTHUR J.R., MORRICE P.C., BECKETT G.J. (1988). Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.*, **45**, 122-123.
9. AUMONT G., TRESSOL J.-C. (1986). Improved routine method for the determination of total iodine in urine and milk. *Analyst*, **111**, 841-843.

10. AUMONT G., TRESSOL J.-C. (1987). Rapid method for the direct determination of inorganic iodine in plasma using ion-exchange chromatography and the Sandell and Kolthoff reaction. *Analyst*, **112**, 875-878.
11. AUSTIN A.R., WHITEHEAD D.C., LE DU Y.L., BROWNLIE J. (1980). The influence of dietary iodine on iodine in the blood serum of cows and calves in the perinatal period. *Res. Vet. Sci.*, **28**, 128-130.
12. AVRAM N., SERDARU M., MEHEDINTU C., TANASESCU V. (1998). Status of some trace elements (Fe, Cu, Zn, Se) in farm animals and nutritional biological markers. *Stud. Res. Vet. Med.*, **6**, 41-50.
13. AWADEH F T., KINCAID R.L., JOHNSON K.A. (1998). 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.
14. AWADEH F.T., ABDELRAHMAN M.M., KINCAID R.L., FINLEY J.W. (1998). Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle. *J. Dairy Sci.*, **81**, 1089-1094.
15. BANTLE J.P., DILLMANN W.H., OPPENHEIMER J.H., BINGHAM C., RUNGER G.C. (1980). Common clinical indices of thyroid hormone action : relationships to serum free 3,5,3'-triiodothyronine concentration and estimated nuclear occupancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **50**, 286-293.
16. BERG J.N., PADGITT D., Mc CARTHY B. (1988). Iodine concentrations in milk of dairy cattle fed various amounts of iodine as ethylenediamine dihydroiodide. *J. Dairy Sci.*, **71**, 3283-3291.
17. BINNS S.H., COX I.J., RIZVI S., GREEN L.E. ( 2002). Risk factors for lamb mortality on UK sheep farms. *Preventive Veterinary Medicine*, **52**, 287-303.
18. BOLAND T.M., KEANE M., NOWAKOWSKI P., BROPHY P.O., CROSBY T.F. (2005). High mineral and vitamin E intake by pregnant ewes lowers colostral immunoglobulin G absorption by the lamb. *J. Anim. Sci.*, **83**, 871-878.

19. BRAUN U., FÖHN J., PUSTERLA N. (1994). Ultrasonographic examination of the ventral neck region in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **55**, 14-21.
20. CABELLO G. (1980). Relationship between thyroid function and pathology of the newborn calf. *Biol. Neonate*, **37**, 80-87.
21. CARSTENS G.E. (1994). Cold thermoregulation in the newborn calf. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **10** (1), 69-106.
22. COMBS Jr. G. F. (2001). Selenium in global food systems *British Journal of Nutrition*, **85**, 517-547.
23. CONRAD H.R., MOXON A.L. (1979). Transfer of dietary selenium to milk. *J. Dairy Sci.*, **62**, 404-411.
24. CORBIERE F., SAGOT L., GAUTIER J.-M. (2013). Mortalité des agneaux : résultats d'enquêtes en élevages allaitants du Massif Central. In : *Journées Nationales des GTV*, 15 au 17 mai 2013, Nantes.
25. DAVIS P.A., Mc DOWELL L.R., WILKINSON N.S., BUERGELT C.D., VAN ALSTYNE R., WELDON R.N., MARSHALL T.T. (2006). Effects of selenium levels in ewe diets on selenium in milk and the plasma and tissue selenium concentrations of lambs. *Small Ruminant Research*, **65**, 14-23.
26. DE NAYER P., GLINOER D. (1985). Thyroid hormone transport and action. In : *Delange F D, Malvaux P, Pediatric thyroidology*. Karger : Basel, 57-74.
27. DEBSKI B., PICCIANO M.F., MILNER J.A. (1987). Selenium content and distribution of human, cow and goat milk. *J. Nutr.*, **117**, 1091-1097.
28. DONALD G.E., LANGLANDS J.P., BOWLES J.E., SMITH A.J. (1994). Subclinical selenium deficiency. 6. Thermoregulatory ability of perinatal lambs born to ewes supplemented with selenium and iodine. *Aust. J. Exp. Agric.*, **34**, 19-24.
29. ELLIS R.G., HERDT T.H., STOWE H.D. (1997). Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.*, **58**, 760-764.

30. ELSASSER T.H., RUMSEY T.S., NORTON S.A. (1992). Relationships between the thyroid and somatotropic axes in steers. I : effects of propylthiouracil-induced hypothyroidism on growth hormone, thyroid stimulating hormone and insulin-like growth factor I. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **9**, 261-271.
31. ENJALBERT F. (2009). The relationship between trace elements status and health in calves. *Revue Méd. Vét.*, 160, 8-9, 429-435.
32. ENJALBERT F., ALVES DE OLIVEIRA L., LEBRETON P. (2009). Statut en oligo-éléments : état des lieux et évolution. *Le Point Vétérinaire*, No 292.
33. ENJALBERT F., LEBRETON P., SALAT O. (2006). Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds : retrospective study. *J. Anim. Nutr.*, **90**, 459-466.
34. ENJALBERT F., LEBRETON P., SALAT O., SCHELCHER F. (1999). Effects of pre- or postpartum selenium supplementation status in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.*, 77 : 223-229.
35. FINCH J.M., TURNER R.J. (1996). Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals. *Research in Veterinary Science*, **60**, 97-106.
36. FOSTER L.H., SUMAR S. (1997). Selenium in health and disease. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, **37 (3)**, 211-228.
37. GERLOFF B.J. (1992). Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, **70**, 3934-3940.
38. GHERGARIU S., ROCA R. (1995). Goitre chez les bovins : études épidémiologique et hormonale dans une zone endémique en Roumanie. *Point Vet.*, **27**, 869-874.
39. GIERUS M., SCHWARZ F.-J., KIRCHGESSNER M. (2002). Selenium supplementation and selenium status of dairy cows fed diets based on grass, grass silage or maize silage. *J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr.*, 86, 74-82.

40. GIVENS D.I., ALLISON R., COTTRILL B., BLAKE J.S. (2004). Enhancing the selenium content of bovine milk through alteration of the form and concentration of selenium in the diet of the dairy cow. *J. Sci. Food Agric.*, **84**, 811-817.
41. GORET E.A., VANJONACK W.J., JOHNSON H.D. (1974). Plasma TSH and thyroxine in six breeds of cattle. *J. Anim. Sci.*, **38** (66<sup>th</sup> Annual Meeting of American Society of Animal Science) Abs n° 64, 1335.
42. GRACE N.D., ANKENBAUER-PERKINS K.L., ALEXANDER A.M., MARCHANT R.M. (2001). Relationship between blood selenium concentration or glutathione peroxidase activity, and milk selenium concentrations in New Zealand dairy cows. *N. Z. Vet. J.*, **49**, 24-48.
43. GRACE N.D., LEE J., MILLS R.A., DEATH A.F. (1997). Influence of Se status on milk Se concentrations in dairy cows. *N. Z. J. Agric. Res.*, **40**, 75-78.
44. GRACE N.D., WAGHORN G.C. (2005). Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentrations in milk. *N. Z. Vet. J.*, **53**, 10-13.
45. GUYOT H., ROLLIN F. (2007). Le diagnostic des carences en sélénium et iode chez les bovins. *Ann. Méd. Vét.*, **151**, 166-191.
46. GUYOT H., SPRING P., ANDRIEU S., ROLLIN F. (2007). Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves. *Livest. Sci.*, **111**, 259-263.
47. GUYOT H., SULON J., BECKERS J.-F., CLOSSET J., LEBRETON P., ALVES DE OLIVEIRA L., ROLLIN F. (2007). Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **19**, 643-651.
48. HAMMER C.J., THORSON J.F., MEYER A.M., REDMER D.A., LUTHER J.S., NEVILLE T.L., REED J.J., REYNOLDS L.P., CATON J.S., VONNAHME K.A. (2011). Effects of maternal selenium supply and plane of nutrition during gestation on passive transfer of immunity and health in neonatal lambs. *J. Anim. Sci.*, **89**, 3690-3698.
49. HARRISON J.H., CONRAD H.R. (1984). Effect of selenium intake on selenium utilization by the nonlactating dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **67** : 219-223.

50. HEFNAWY A.E.G., TORTORA-PEREZ J.L. (2010). The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health. *Small Ruminant Research*, **89**, 185-192.
51. HEMINGWAY R.G., FISHWICK G., PARKINS J.J., RITCHIE N.S. (2001). Plasma inorganic iodine and thyroxine concentrations for beef cows in late pregnancy and early lactation associated with different levels of dietary iodine supplementation. *Vet. J.*, **162**, 158-160.
52. HEMKEN R.W., VANDERSALL J.H., OSKARSSON M.A., FRYMAN L.R. (1972). Iodine intake related to milk iodine and performance of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **55**, 931-934.
53. HERDT H.T., RUMBEIHA W., BRASELTON W.E. (2000). The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **16**, 423-444.
54. HERNANDEZ M.V., ETTA K.M., REINEKE E.P., OXENDER W.D., HAFS H.D. (1972). Thyroid function in the prenatal and neonatal bovine. *J. Anim. Sci.*, **34**, 780-785.
55. HERZIG I., PISARIKOVA B., KURSA J., RIHA J. (1999). Defined iodine intake and changes of its concentration in urine and milk of dairy cows. *Vet. Med. (Praha)*, **44**, 35-40.
56. HERZIG I., RIHA J., PISARIKOVA B. (1996). Urinary iodine level as an intake indicator in dairy cows. *Vet. Med. (Praha)*, **41**, 97-101.
57. HIDIROGLOU M., PROULX J., JOLETTE J. (1987). Effect of intraruminally administered, selenium soluble-glass boluses on selenium status in cows and their calves. *J. Anim. Sci.*, **65**, 815-820.
58. HILL R. (1991). Rapeseed meal in the diet of ruminants. *Nutr. Abstr. Rev. Series B*, **61**, 139-155.
59. HOGAN J.S., WEISS W.P., SMITH K.L. (1993). Role of vitamin E and selenium in host defence against mastitis. *J. Dairy Sci.*, **76**, 2795-2803.

60. JUNIPER D.T., PHIPPS R.H., JONES A.K., BERTIN G. (2006). Selenium supplementation of lactating dairy cows : effect on selenium concentration in blood, milk, urine and feces. *J. Dairy Sci.*, **89**, 3544-3551.
61. KAMADA H., NONAKA I., UEDA Y., MURAI M. (2007). Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin g absorption by newborn calves. *J. Dairy Sci.*, **90**, 5665-5670.
62. KHANAL D.R., KNIGHT A.P. (2010). Selenium : its role in livestock health and productivity. *The Journal of Agriculture and Environment*, **11**.
63. KINCAID R.L. (2000). Assessment of trace mineral status of ruminants : a review. *J. Anim. Sci.*, 1-10.
64. KINCAID R.L., HODGSON A.S. (1989). Relationship of selenium concentrations in blood of calves to blood selenium of the dam and supplemental selenium. *J. Dairy Sci.*, **72**, 259-263.
65. KNOWLES S.O., GRACE N.D., WURMS K., LEE J. (1999). Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk, and casein selenium concentrations in grazing cows. *J. Dairy Sci.*, **82**, 429-437.
66. KOENIG K.M., BUCKLEY W.T., SHELFORD J.A. (1991). True absorption of selenium in dairy cows : stable isotope tracer methodology and effect of dietary copper. *Can. J. Anim. Sci.*, **71** : 175-183.
67. KOENIG K.M., RODE L.M., COHEN R.D.H., BUCKLEY W.T. (1997). Effects of diet and chemical form of selenium on selenium metabolism in sheep. *J. Anim. Sci.*, **75**, 817-827.
68. KOLLER L.D., SOUTH P.J., EXON J.H., WHITEBECK G.A. (1983). Selenium deficiency of beef cattle in Idaho and Washington and a practical means of prevention. *Cornell Vet.*, **73**, 323-332.
69. KOLLER L.D., WHITEBECK G.A., SOUTH P.J. (1984). Transplacental transfer and colostrum concentrations of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.*, **45**, 2507-2510.

70. KONOVA M., BEKEOVA E., LEVKUT M. (1999). The effects of chlorine intake of some morphometric parameters of the thyroid gland in lambs. *Acta Vet. Brno*, **68**, 191-195.

71. KUMAR N., GARG A.K., DASS R.S., CHATURVEDI V.K., MUDGAL V., VARSHNEY V.P. (2009). Selenium supplementation influences growth performance, antioxidant status and immune response in lambs. *Animal Feed Science and Technology*, **153**, 77-87.

72. LAARVELD B., BROCKMAN R.P., CHRISTENSEN D.A. (1981). The effects of Tower and Midas rapeseed meals on milk production and concentrations of goitrogens and iodine in milk. *Can. J. Anim. Sci.*, **61**, 31-139.

73. LAMAND M. (1987). Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments chez les ruminants. *Rec. Med.Vet.*, **163**, 1071-1082.

74. LAMAND M. (1991). Absorption et métabolisme des oligo-éléments chez le veau. In : *Le veau de boucherie face aux bouleversements de la filière*. Association française des Techniciens de l'Alimentation et des Productions animales, Paris, 11.

75. LEBRETON P., GARNIER C., RADIGUE P.-E. (2006). Carence en iode chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, No 265.

76. LONGNECKER M.P., STRAM D.O., TAYLOR P.R., LEVANDER O.A., HOWE M., VEILLON C., Mc ADAM P.A., PATTERSON K.Y., HOLDEN J.M., MORRIS J.S., SWANSON C.A., WILLET W.C. (1996). Use of selenium concentrations in whole blood, serum, toenails, or urine as a surrogate measure of selenium intake. *Epidemiology*, **7**, 384-390.

77. LYONS M.P., PAPAZYAN T.T., SURAI P.F. (2007). Selenium in food chain and animal nutrition : lessons from nature. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, Vol 20, No 7, 1135-1155.

78. MAAS J., GALEY F.D., PEAUROI J.R., CASE J.T., LITTLEFIELD E.S., GAY C.C., KOLLER L.D., CRISMAN R.O., WEBER D.W., WARNER D.W. (1992). The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **4**, 48-52.

79. MAUS R.W., MARTZ F.A., BELYEA R.L., WEISS M.F. (1980). Relationship of dietary selenium to selenium in plasma and milk from dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **63**, 532-537.
80. Mc COY M.A., SMYTH J.A., ELLIS W.A., ARTHUR J.R., KENNEDY D.G. (1997). Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. *Vet. Rec.*, **141**, 544-547.
81. MEE J.F., ROGERS P.A.M. (1994). Base-line survey of blood trace element status of 50 dairy herds in the south of Ireland in the spring and autumn of 1991. *Irish Vet. J.*, **47**, 115-122.
82. MEE J.F., ROGERS P.A.M. (1996). Prevalence of iodine, selenium, copper and cobalt deficiencies on Irish cattle farms. *Irish Vet. J.*, **49**, 160-164.
83. MEE J.F., ROGERS P.A.M., O'FARREL K.J. (1995). Effect of feeding a mineral-vitamin supplement before calving on the calving performance of a trace element deficient dairy herd. *Vet. Rec.*, **137**, 508-512.
84. MESCHY F. (2010). *Nutrition minérale des Ruminants*. Editions Quae.
85. MESCHY F., INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE AGRONOMIQUE (2007). Alimentation minérale et vitaminique des ruminants : actualisation des connaissances. *INRA Prod. Anim.*, **20** (2), 119-128.
86. MILLER G.Y., BARTLETT P.C., ERSKINE R.J., SMITH K.L. (1995). Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **206**, 1369-1373.
87. MILLER J.K., SWANSON E.W., SPALDING G.E (1975). Iodine absorption, excretion, recycling, and tissue distribution in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **58**, 1578-1593.
88. MUNIZ-NAVEIRO O., DOMINGUEZ-GONZALEZ R., BERMEJO-BARRERA A., COCHO de JUAN J.A., FRAGA BERMUDEZ J.M., GORIS PEREIRAS A., LOPEZ SANTAMARINA A., MARTINEZ LEDE I., VALLEDOR PUENTE J., FERNANDEZ-COUTO GOMEZ L., BERMEJO-BARRERA P. (2005). Selenium content and distribution in cow's milk supplemented with two dietary selenium sources, *J. Agric. Food Chem.*, **53**, 9817-9822.

89. MUSTACICH D., POWIS G. (2000). Thioredoxin reductase. *Biochemistry Journal*, **346**, 1-8.
90. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1983). Selenium in nutrition, revised edition. National Academy Press, Washington, 174 p.
91. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (2000). Nutrients requirements of beef cattle. 7<sup>th</sup> revised edition. National Academy Press, Washington, 248 p.
92. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (2001). Nutrients requirements of dairy cattle 2001. 7<sup>th</sup> revised edition. National Academy Press, Washington, 450 p.
93. NELSON M., PHILLIPS D.I. (1985). Seasonal variations in dietary iodine intake and thyrotoxicosis. *Hum. Nutr. Appl. Nutr.*, **39**, 213-216.
94. NICOL F., LEFRANE H., ARTHUR J.R., TRAYHURN P. (1994). Characterization and postnatal development of 5'-deiodinase activity in goat perirenal fat. *Am. J. Physiol.*, **267**, 144-149.
95. NIXON D.A., AKASHA M.A., ANDERSON R.R. (1988). Free and total thyroid hormones in serum of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, **71**, 1152-1160.
96. OLSON J.D. (1994). The role of selenium and vitamin E in mastitis and reproduction of dairy cattle. *Bovine Pract.*, **28**, 446-452.
97. ORTMAN K., PEHRSON B. (1999). Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparison to selenite and selenium yeast. *J. Anim. Sci.*, **77**, 3365-3370.
98. OUWELTJES W., de ZEEUW A.C., MOEN A., COUNOTTE G.H. (2007). Measurement of trace elements in liver biopsy samples from cattle. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **132**, 76-83.
99. PAGLIA D.E., VALENTINE W.N. (1967). Studies on quantitative and qualitative characterisation of erythrocyte glutathione peroxidase. *J. Lab. Clin. Med.*, **70**, 158-169.
100. PANOUSIS N., ROUBIES N., KARATZIAS H., FRYDAS S., PAPASTERIADIS A. (2001). Effect of selenium and vitamin E on antibody production by dairy cows vaccinated against *Escherichia coli*. *Vet. Rec.*, **149**, 643-646.

101. PASCAL P. (1960). Iode. In : *Nouveau traité de chimie minérale*. Tome XVI. Masson et Cie, Paris, p. 29.
102. PATTERSON B.H., LEVANDER O.A., HELZLSOUER K., Mc ADAM P.A., LEWIS S.A., TAYLOR P.R., VEILLON C., ZECH L.A. (1989). Human selenite metabolism : a kinetic model. *Am. J. Physiol.*, **257**, 12556-567.
103. PAVLATA L., PECHOVA A., BECVAR O., ILLEK J. (2001). Selenium status in cattle at slaughter : analyses of blood, skeletal muscle, and liver. *Acta. Vet. Brno*, 70 : 277-284.
104. PECHOVA A., PAVLATA L., ILLEK J. (2005). Blood and tissue selenium determination by hybride generation atomic absorption spectrophotometry. *Acta Vet. Brno*, 74 : 483-490.
105. PEHRSON B., ORTMAN K., MADJID N., TRAFIKOWSKA U. (1999). 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.
106. POLLOCK J.M., Mc NAIR J., KENNEDY S., KENNEDY D.G., WALSH D.M., GOODALL E.A., MACKIE D.P., CROCKARD A.D. (1994). Effects of dietary vitamin E and selenium on *in vitro* cellular immune responses in cattle. *Res. Vet. Sci.*, **56**, 100-107.
107. PULS R. (1994). *Mineral levels in animal health*. 2<sup>nd</sup> edition. Sherpa : Clearbrook, 356 p.
108. RADIGUE P.-E., HUSBAND J. (2006). Des « normes » à la hausse pour l'iode. *Le Point Vétérinaire*, No 267.
109. RANDHAWA C.S., RANDHAWA S.S. (2001). Epidemiology and diagnosis of subclinical iodine deficiency in crossbred cattle of Punjab. *Aust. Vet. J.*, **79**, 349-351.
110. RAYMAN M.P. (2004). The use of high-selenium yeast to raise selenium status : how does it measure up ? *Br. J. Nutr.*, **92**, 557-573.

111. REFFETT J.K., SPEARS J.W., BROWN T.T. (1988). Effect of dietary selenium on the primary and secondary immune response in calves challenged with infectious bovine rhinotracheitis virus. *J. Nutr.*, **188**, 229-235.
112. ROCK M.J., KINCAID R.L., CARSTENS G.E. (2001). Effects of prenatal source and level of dietary selenium on passive immunity and thermometabolism of newborn lambs. *Small Ruminant Research*, **40**, 129-138.
113. ROGERS P.A.M. (1992). Iodine deficiency in cattle. *Ir.Vet. News*, **9**, 14-17.
114. ROGERS P.A.M. (1999). Iodine supplementation of cattle. *Beef Prod. Series*, **20**, 3-34.
115. ROLLIN F. (2002). Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines. In : *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*, 2002, SPCV, Oeiras, 10-12 Oct., pp 95-106.
116. ROLLIN F., DANLOIS F., ALIAOUI H., GUYOT H. (2003). Le syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né : la clé de l'énigme ? In : *Proceedings : De la Recherche à la Clinique*, Société Française de Buiatrie, Paris, 5-6 novembre 2003. Toulouse : Maillard, 72-82.
117. SALIH Y., Mc DOWELL L.R., HENTGES J.F., MASON R.M., WILCOX C.J. (1987). Mineral content of milk, colostrum, and serum as affected by physiological state and mineral supplementation. *J. Dairy Sci.*, **70**, 608-612.
118. SCHOLZ R.W., HUTCHINSON L.J. (1979). Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, **40**, 245-249.
119. SCHRAUZER G.N. (2003). The nutritional significance, metabolism and toxicology of selenomethionine. *Advances in Food and Nutrition Research*, **47**, 1043-4526.
120. SEIMIYA Y., OHSHIMA K., ITOH H., OGASAWARA N., MATSUKIDA Y., YUITA K. (1991). Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci.*, **53**, 989-994.

121. SLEBODZINSKI A.B., LIPCZAK W., BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA E. (1995). Peroral administration of triiodothyronine (T3) affects absorption of immunolactoglobulins in calves. *Reprod. Nutr. Dev.*, **35**, 387-393.
122. SMYTH J.A., GOODALL E.A., Mc COY M.A., ELLIS W.A. (1996). Stillbirth/perinatal weak calf syndrome : a study of calves with an abnormal thyroid gland. *Vet. Rec.*, **139**, 11-16.
123. SOLDIN O.P., TRACTENBERG R.E., PEZZULLO J.C. (2005). Do thyroxine and thyroid-stimulating hormone levels reflect urinary iodine concentrations ? *Ther. Drug Monit.*, **27**, 178-185.
124. SPEARS J.W. (2003). Trace mineral bioavailability in ruminants. *J. Nutr.*, **133**, 1506S-1509S.
125. STABEL J.R., SPEARS J.W., BROWN T.T., BRAKE J. (1989). Selenium effects on glutathion peroxidase and the immune response on stressed calves challenged with *Pasteurella hemolytica*. *J. Anim. Sci.*, **67**, 557-564.
126. STEWART R.E., STEVENSON J.S., MINTON J.E. (1994). Serum hormones during the estrous cycle and estrous behaviour in heifers after administration of propylthiouracil and thyroxine. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **11**, 1-12.
127. SUTTLE N.F. (2010). *Mineral nutrition of livestock*. 4<sup>th</sup> edition.
128. SWANSON E.W., MILLER J.K., MUELLER F.J., PATTON C.S., BACON J.A., RAMSEY N. (1990). Iodine in milk and meat of dairy cows fed different amounts of potassium iodide or ethylenediamine dihydroiodide. *J. Dairy Sci.*, **73**, 398-405.
129. SWANSON T.J., HAMMER C.J., LUTHER J.S., CARLSON D.B., TAYLOR J.B., REDMER D.A., NEVILLE T.L., REED J.J., REYNOLDS L.P., CATON J.S., VONNAHME K.A. (2008). Effects of gestational plane of nutrition and selenium supplementation on mammary development and colostrum quality in pregnant ewe lambs. *J. Anim. Sci.*, **86**, 2415-2423.

130. SWECKER Jr. W.S., EVERSOLE D.E., THATCHER C.D., BLODGETT D.J., SCHURIG G.G., MELDRUM J.B. (1989). Influence of supplemental selenium on humoral immune responses in weaned beef calves. *Am. J. Vet.*, **50**, 1760-1763.
131. SWECKER Jr. W.S., THATCHER C.D., EVERSOLE D.E., BLODGETT D.J., SHURIG G.G. (1995). Effect of selenium supplementation on colostral IgG concentration in cow grazing selenium-deficient pasture and on postsuckle serum IgG concentration in their calves. *Am. J. Vet. Res.*, **56**, 450-453.
132. TAKAHASHI K., TAKAHASHI E., DUCUSIN R.J.T., TANABE S., UZUKA Y., SARASHINA T. (2001). Changes in serum thyroid hormones levels in newborn calves as a diagnostic index of endemic goiter. *J. Vet. Med. Sci.*, **63**, 175-178.
133. TERRY N., ZAYED A.M., DE SOUZA M.P., TARUN A.S. (2000). Selenium in higher plants. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 51 : 401-32.
134. THOMPSON K.G., ELLISON R.S., CLARK R.G. (1991). Monitoring selenium status : which test should we use ? *N. Z. Vet. J.*, **39**, 152-154.
135. ULLREY D.E. (1987). Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals. *J. Anim. Sci.*, **65**, 1712-1726.
136. VAN DAEL P., VLAEMYNCK G., VAN RENTERGHEM R., DEELSTRA H. (1991). Selenium content of cow's milk and its distribution in protein fractions. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, **192**, 422-426.
137. VAN SAUN R.J., HERDT T.H., STOWE H.D. (1989). Maternal and foetal selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle. *J. Nutr.*, **119**, 1128-1137.
138. VILLAR D., ARTHUR J.R., GONZALEZ J.M., PALLARES F.J. (2002). Selenium status in cattle : interpretation of laboratory results. *Bovine Pract.*, **36**, 73-80.
139. WHANGER P.D. (2002). Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *Journal of the American College of Nutrition*, Vol 21, No 3, 223-232.
140. WHITAKER D.A. (1997). Interpretation of metabolic profiles in dairy cows. *Cattle. Pract.*, **50**, 498-501.

141. WHITAKER D.A. (1999). Trace elements : the real role in dairy cow fertility ? *Cattle Pract.*, **7**, 239-241.
142. WHITAKER D.A. (1999). Trace elements : the real role in dairy cow fertility ? *Cattle Pract.*, **7**, 239-241.
143. WICHTEL J.J., CRAIGIE A.L., FREEMAN D.A., VARELA-ALVAREZ H., WILLIAMSON N.B. (1996). Effects of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotropic function in dairy calves at pasture. *J. Dairy Sci.*, **79**, 1865-1872.
144. WILSON J.G. (1975). Hypothyroidism in ruminants with special reference to foetal goitre. *Vet. Rec.*, **97**, 161-164.
145. WRIGHT P.L., BELL M.C. (1966). Comparative metabolism of selenium and tellurium in sheep and swine. *Am. J. Physiology*, **211**, 6-10.
146. YOSHITAKA M., TSUNAO H., SADA O., NAOHITO K., SATOSHI K., JUNKO K., KIYOKAZU M. (2000). Effects of feeding selenium-enriched yeast to beef dams on leukocyte function in their suckling calves. *J. Japan Vet. Med. Assoc.*, **53**, 131-135.