

Université de Montréal

Effet de la source du sélénium sur le statut du sélénium, de la  
GSH-Px et sur le système immunitaire  
des bovins de boucherie

par

NOUREDDINE JINANE

Département de biomédecine vétérinaire

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la faculté de médecine vétérinaire

en vue de l'obtention du grade de

maître ès sciences (M.Sc)

en sciences vétérinaires

option biomédecine

Décembre 2010

© Nouredine Jinane, 2010

Université de Montréal  
Faculté de médecine vétérinaire

Ce mémoire intitulé

Effet de la source du sélénium sur le statut du sélénium, de la GSH-Px  
et sur le système immunitaire des bovins de boucherie

présenté par

NOUREDDINE JINANE

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Francis Beaudry, Président rapporteur  
Younes Chorfi, Directeur de recherche  
Yvon Couture, Codirecteur de recherche  
Alain Fournier, Membre de jury

## Résumé

L'objectif de cette étude était de déterminer les effets de la source de sélénium sur les concentrations de Se et de GSH-Px des vaches de boucherie ( $n = 33$ ) et leurs veaux et sur des paramètres immunitaires des veaux. Deux groupes de vaches ont reçu 3 mg/j/animal de Se organique ou inorganique dans le minéral. Le troisième groupe n'a pas été supplémenté en Se et leurs veaux ont été divisés en deux sous-groupes, l'un des deux a reçu une injection de sélénite de sodium (0,087 mg/Kg) à la naissance. Le Se et la GSH-Px ont été respectivement mesurés par HPLC-UV et par cinétique enzymatique. La phagocytose, la flambée respiratoire et le ratio  $CD_4:CD_8$  ont été évalués par des kits commerciaux et les IgG totales ont été mesurés par immunodiffusion radiale. La supplémentation de Se a augmenté significativement le Se sérique et colostrale ( $P < 0,02$ ) et la GSH-Px ( $P \leq 0,04$ ) pour les vaches et leurs veaux avec un effet significativement plus élevé pour le Se organique. Le Se du lait a augmenté de façon significative uniquement avec la source organique du Se ( $P \leq 0,0007$ ). L'injection du Se chez les veaux a permis une augmentation significative mais temporaire ( $P < 0,0001$ ) du Se sérique. La supplémentation en Se n'a pas influencé les paramètres immunitaires mesurés ( $P > 0,01$ , non significatif après correction de Bonferroni). Nous concluons que la supplémentation en Se améliore le niveau du Se colostrale, lacté et sérique ainsi que la GSH-Px pour les vaches et leurs veaux sans effet sur les paramètres immunitaires mesurés des veaux.

**Mots clés:** Sélénium, veaux de boucherie, phagocytose, flambée respiratoire, anticorps, ratio  $CD_4:CD_8$ , GSH-Px.

**Abstract**

The aims of this study were to determine the effects of selenium (Se) supplementation sources (organic and inorganic) on Se and GSH-Px concentrations of beef cows (n=33) and their calves and on immune parameters of the calves. Two groups of cows were given daily 3 mg of either organic or inorganic Se in mineral supplement starting from 12 weeks before calving until weaning. The third group had no Se added into the diet and their calves were divided into two subgroups either injected or not with 0.087 mg/kg of sodium selenite after birth. Serum Se and whole blood GSH-Px were respectively measured by HPLC-UV and by kinetic-enzymatic technique. Calves immune parameters were evaluated using commercial kits for phagocytosis, respiratory burst and CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio and radial immunodiffusion for total IgG concentrations. In cows and calves, Se supplementation increased significantly serum and colostrum Se concentrations ( $P<.02$ ) with significant higher effect for organic source. However, milk Se concentrations increased significantly only with the organic source ( $P\leq.0007$ ). Se supplementation increased GSH-Px concentrations in cows ( $P\leq.04$ ) and their calves ( $P\leq.0004$ ); organic source induced a higher effect than inorganic one in calves ( $P\leq.0004$ ). Se injection in calves allowed a temporary increase ( $P<.0001$ ) of serum Se concentrations. No significant differences were noticed throughout the experiment for all of the immune parameters measured ( $P>.01$ , not significant after Bonferroni adjustment).

Our results showed that Se supplementation improved colostrum, milk and serum Se and GSH-Px concentrations in cows and their calves without effect on the measured immune parameters in calves.

**Key words:** selenium, beef calves, phagocytosis, respiratory burst, antibodies, CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio, GSH-Px.

## Table des matières

Résumé .....	iii
Abstract .....	iv
Liste des tableaux .....	vii
Liste des figures .....	viii
Liste des abréviations .....	ix
1. INTRODUCTION .....	1
2. REVUE DE LITTÉRATURE .....	3
2.1 Le Sélénium chez les bovins de boucherie .....	3
2.1.1 Sources .....	3
2.1.2 Métabolisme .....	5
2.1.3 Rôles biologiques .....	8
2.1.4 Besoins et apports .....	13
2.1.5 Déficience en Se .....	14
2.1.6 Toxicité du Se .....	15
2.1.7 Méthodes d'évaluation du statut du Sélénium .....	16
2.1.8 Valeurs de référence du Sélénium .....	19
2.2 Effets du Sélénium sur la croissance .....	20
2.3 Effets du Sélénium sur le système immunitaire .....	21
2.3.1 Phagocytose, Flambée oxydative et Ratio CD <sub>4</sub> :CD <sub>8</sub> .....	21
2.3.2 Effets sur l'immunité à médiation cellulaire .....	22
2.3.3 Effets sur la réponse humorale .....	23
2.3.4 Effets sur l'immunité passive .....	23
2.3.5 Effets du Sélénium dans la résistance contre certaines maladies .....	24
3. MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	25
3.1 Animaux et traitements .....	25
3.2 Alimentation .....	26
3.3 Prélèvements .....	27
3.4 Analyses biochimiques .....	28
3.4.1 Sélénium sérique et lacté .....	28
3.4.2 Sélénium dans les aliments .....	29
3.4.3 Glutathion peroxydase dans le sang entier .....	29
3.4.4 Vitamine E .....	30
3.4.5 Cuivre .....	30
3.4.6 Zinc .....	30
3.4.7 Créatine kinase .....	31
3.5 Paramètres immunitaires .....	31
3.6 Analyse statistique .....	33
4. PRÉSENTATION DE L'ARTICLE .....	35
4.1 Abstracts .....	36
4.2 Introduction .....	37
4.3 Materials and methods .....	38
4.3.1 Animals .....	38
4.3.2 Diets .....	39
4.3.3 Blood and milk sampling .....	39
4.3.4 Biochemical analyses .....	39
4.3.5 Immune parameters evaluation .....	40
4.3.6 Statistical analysis .....	41
4.4 Results .....	41

4.4.1	Weight gain .....	41
4.4.2	Serum Se .....	41
4.4.3	Colostrum and milk Se.....	42
4.4.5	Whole blood GSH-Px .....	42
4.4.6	Immune parameters.....	42
4.5	Discussion .....	43
4.5.1	Weight and weight gain .....	43
4.5.2	Selenium in serum, colostrum and milk.....	43
4.5.3	Whole blood GSH-Px .....	45
4.5.4	Immune parameters.....	45
5.	DISCUSSION GÉNÉRALE .....	61
5.1	Gain de poids .....	61
5.2	Sélénium sérique .....	62
5.3	Sélénium du colostrum et du lait.....	63
5.4	GSH-Px dans le sang total .....	64
5.5	Paramètres de l'immunité .....	65
6.	CONCLUSION .....	69
7.	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	70
	ANNEXES .....	x

## Liste des tableaux

### Tableaux de la revue de la littérature

<b>Tableau I</b>	: Rôles de certaines sélénoprotéines.....	10
<b>Tableau II</b>	: Seuils des teneurs en Se et activité de la GSH-Px chez les bovins.....	20
<b>Tableau III</b>	: Les paramètres utilisés pour le regroupement des vaches .....	25
<b>Tableau IV</b>	: Composition du foin, de l'orge et du supplément minéral .....	27

### Tableaux de l'article scientifique

<b>Table1</b>	: Chemical composition of feed served after calving.....	54
<b>Table2</b>	: PMNs phagocytosis in calves (%).....	55
<b>Table3</b>	: PMNs respiratory burst in calves Log <sub>10</sub> of fluorescence.....	55
<b>Table4</b>	: CD <sub>4</sub> :CD <sub>8</sub> ratio in calves.....	56
<b>Table5</b>	: Total IgG (mg/dl) in calves serum.....	56

## Liste des figures

### Liste des figures de la revue de la littérature

<b>Figure I</b> : Distribution du Se dans les céréales aux EUA et au Canada.....	5
<b>Figure II</b> : Les voies métaboliques du Se.....	6
<b>Figure III</b> : La fonction d'antioxydation de la GSH-Px.....	9
<b>Figure IV</b> : Métabolisme de l'acide arachidonique.....	9

### Liste de l'article scientifique

<b>Figure 1:</b> Serum Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ) in cows.....	57
<b>Figure 2:</b> Serum Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ) in calves.....	57
<b>Figure 3:</b> Serum Se ( $\mu\text{mol/L}$ ) comparison between cows and their calves.....	58
<b>Figure 4:</b> Colostrum and milk Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ).....	58
<b>Figure 5:</b> Whole blood GSH-Px (U/L) in cows.....	59
<b>Figure 6:</b> Whole blood GSH-Px (U/L) in calves.....	59
<b>Figure 7:</b> Whole blood GSH-Px (U/L) comparison between cows and their calves.....	60

## Liste des abréviations

ACIA	Agence Canadienne d'Inspection des aliments
ADP	Adénoside-diphosphate
ATP	Adénoside-triphosphate
AGPI	Acides gras poly-insaturés
DHR	Dihydrorhodamine
DM	Dry mater
<i>E.coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EUA	Etats Unis d'Amérique
FITC	Fluorescein Isothiocyanate
G6PDH	glucose-6-phosphate
GSH-Px	Glutathion peroxydase
HK	Hexokinase
HPLC	High-performance liquid chromatography
ID	Iodothyroxine 5'-déiodinase
IFN	Interferon
Ig	Immunoglobuline
IL	Interleukine
CK	Créatine kinase
MS	Matière sèche
NADPH	Nicotinamide adénine dicucléotide
NRC	National Resource Council
PBS	Protein bovine serum
PMA	Phorbol 12-myristate 13-acetate
PMNs	Poly-Morphonucléaires Neutrophiles
ppm	Partie par million
PV	Poids vif
Se	Sélénium
T <sub>4</sub>	Tetraiodothyronine
T <sub>3</sub>	Triiodothyronine
Th	Lymphocytes T helper

## Remerciements

Je tenais à adresser mes plus vifs remerciements à mon directeur de recherche **Dr Younes CHORFI**, Professeur adjoint du département de biomédecine vétérinaire, pour son soutien, son humanisme et ses conseils judicieux tout au long du parcours de ma maîtrise. Je remercie également mon co-directeur **Dr Yvon COUTURE**, Professeur titulaire, **Mr Alain FOURNIER** du Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, pour leur appui et leurs conseils fort précieux et **Dr Francis Beaudry**.

Je remercie aussi les organismes qui ont contribué à la réalisation de cette recherche :

- **Fédération des producteurs de bovins du Québec.**
- **Conseil pour le développement de l'agriculture du Québec.**
- **Centre de Recherche en Sciences Animales de Deschambault (CRSAD) de l'Institut de Recherche et de Développement en Agroenvironnement (IRDA) Deschambault, Québec.**
- **La compagnie Alltech**

Ensuite je remercie **Mr. Guy Beauchamp**, **Mr. Mario Guy** et **Mme. Marie-Claude Gendron** de la faculté de médecine vétérinaire à St Hyacinthe pour leur contribution précieuse tout au long de ce travail et **Mr. Jacques Matte** et **Mme. Michèle Guillette** de Agriculture et Agroalimentaire Canada.

Finalement, j'aimerais remercier toute ma famille, spécialement ma mère **Hajja Mahjoub**, ma femme **Ghizlane**, mes frères et sœurs, particulièrement ma sœur **Bouchra** pour ces Tajines et son mari **Abdellah**, je remercie aussi mes amis, **Hicham MARQUOUM** et sa femme (ma cousine) **Ilham** pour ses couscous et **Said HAFS** et sa femme **Nadia**.

## 1. INTRODUCTION

Le Se est un oligoélément indispensable à de petites quantités pour l'organisme animal. Découvert par Berzelius en 1818 (NRC, 1983), le Se a été reconnu comme oligoélément en 1957 par Schwarz et Foltz. Il existe dans la nature sous deux formes, organiques et inorganiques. Les formes organiques sont essentiellement la sélénométhionine et la sélénocystéine alors que les formes inorganiques sont les sélénites, le séléniure, la sélénate et l'élément Se.

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

Les déficiences en Se chez les animaux sont répandues dans de larges régions à travers le monde. En général, le Se se trouve dans le sol à des concentrations comprises entre 0,1 et 2 ppm (Swain, 1955), cependant dans la partie est du Canada ces concentrations sont très faibles se situant entre 0,06 et 0,33 ppm (Gupta et Winter, 1975). En conséquence les animaux de ferme dans cette région sont déficients en Se (Duvold, 1999; Couture et Côté, 2005). Au Québec, des études ont montré que la mortalité des veaux, de la naissance au sevrage, était de 9,8% (AGECO, 2006), elle est plus élevée qu'en Ontario (6,7%) (OMAFRA, 2006) et qu'en Alberta, selon l'Alberta Agriculture, Food and rural Development, ce taux de mortalité était de 2,1-4,3 % entre 1999 et 2004. Les principales causes de mortalités des veaux au Québec sont la diarrhée (57,9%) et la pneumonie (35,6%) (Dutil et al., 1999).

Chez les vaches laitières, le Se joue un rôle important dans le processus immunitaire (Arthur et al., 2003; Ibeagha et al., 2007) en particulier lors des mammites (Spears et Weiss, 2008), par contre chez les veaux de boucherie les études sur le rôle du Se dans le processus immunitaire sont peu nombreuses.

La faible teneur en Se dans le sol québécois et par conséquent chez les animaux, pourrait expliquer la mortalité très élevée des veaux de boucherie au Québec par rapport aux autres provinces du Canada.

Le Se, ajouté dans l'aliment en respectant les quantités recommandées chez les vaches de boucherie en période de péripartum, améliorerait la réponse immunitaire des veaux issus de ces vaches en comparaison avec une ration ne contenant pas de Se ajouté. Cette réponse immunitaire du veau pourrait être différente en fonction de la nature du Se ajouté (organique ou inorganique).

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'effet de la supplémentation en Se (organique et inorganique), des vaches de boucherie en période périnatale, sur le système immunitaire de leurs veaux en mesurant certaines paramètres immunologiques à savoir, la phagocytose, la fièvre respiratoire, le ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> et la teneur des anticorps sériques (IgG totales).

Cette étude avait également pour objectif de comparer l'effet du Se organique par rapport au Se inorganique sur :

- La teneur en Se sérique et l'activité de la GSH-Px du sang entier des vaches et des veaux.
- La teneur en Se du colostrum et du lait.
- L'évolution du poids des vaches et le gain de poids des veaux.

## **2. REVUE DE LITTÉRATURE**

### **2.1 Le Sélénium chez les bovins de boucherie**

#### **2.1.1 Sources**

Le Se, mis à la disposition des animaux, provient essentiellement des aliments, fourrages et céréales, mais aussi de son ajout dans le supplément minéral servi aux animaux. D'autres méthodes alternatives de supplémentation du Se existent, incluant l'injection du Se chaque 3 à 4 mois ou pendant des stades critiques de production et l'utilisation de bolus dans le rumen qui libère du Se pendant plusieurs mois (Hidiroglou et al., 1985; Campbell et al., 1990).

La forme dominante de Se dans les aliments est la sélénométhionine. Il existe aussi des quantités faibles de sélénocystéine et de sélénite dans les aliments. Les formes couramment utilisées lors de la supplémentation orale sont le sélénite de sodium, le sélénate de sodium, le sélénate de potassium et le sélénate de baryum (Graham, 1991).

Les concentrations du Se dans les aliments sont très variables, elles dépendent de l'espèce de la plante, de la partie de la plante (feuille, tige ou graine) et du sol où les plantes sont cultivées. (Mut et Allaway, 1963; Miltimore et al., 1975; Winter et Gupta, 1979; Grant et Sheppard, 1983).

##### **2.1.1.1 Sol**

Le Se dans la couche terrestre se situe en général entre 0,1 et 0,2 ppm. Il varie en fonction de la nature du sol, la teneur en matière organique et la texture. Les sols sédimentaires, comme le schiste, sont riches en Se (1 à 10 ppm), alors que les sols d'origine volcanique ou granitiques en sont pauvres (Lebreton et al., 1998). Dans toute la partie est du Canada, la teneur en Se dans le sol et les plantes est très faible. Cette teneur est située entre 0,06 et 0,33 mg/kg (Gupta et Winter, 1975). Les végétaux cultivés dans les sols sélénifères (>80 ppm de Se) peuvent accumuler des teneurs potentiellement toxiques pour le bétail. À l'inverse, dans les régions sélénoprives (<0,1 ppm) le statut en Se chez les animaux est déficient (Couture et Côté, 2005), ces animaux montrent des symptômes de déficience en Se (Duvold, 1999).

Le pH du sol influence l'assimilation du Se par les plantes. Dans les sols alcalins, les sélénates sont oxydés et assimilés facilement par les végétaux contrairement aux sols acides où le Se est fixé sous forme insoluble difficilement assimilable par les plantes. (Duvold, 1999; Maas et al., 1995). Dans les sols avec de fortes concentrations de sulfures, provenant essentiellement de fertilisants, l'assimilation du Se par les plantes

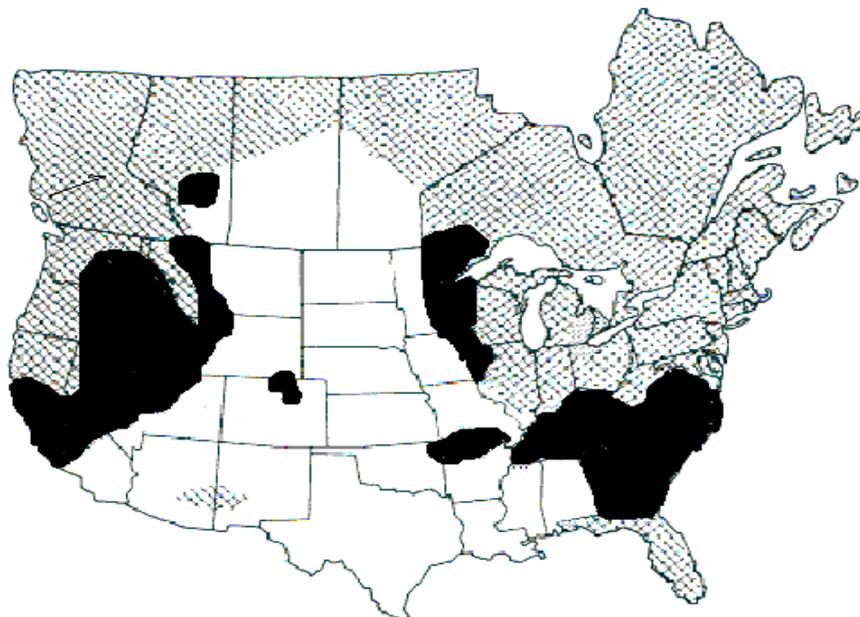
est limitée (Radostits et al., 1994; Maas et al., 1995). La concentration en Se du sol dépend aussi de la pluviométrie. Les zones sélénifères sont des zones arides, dont les bas-fonds sont lessivés par les pluies. Ces sols peuvent être à l'origine d'intoxications séléniques pour les animaux (Underwood et Suttle, 2004).

#### **2.1.1.2 Fourrages**

Les graminées contiennent des teneurs en Se plus élevées que les légumineuses mais cette différence tend à diminuer dans les sols à faibles concentrations en Se (Minson, 1990). Les concentrations des fourrages en Se dans les régions sélénoprives sont inférieures à 0,05 mg/kg MS (Whelan et al., 1994). Ces concentrations diminuent lors de l'application régulière du superphosphate comme fertilisant.

#### **2.1.1.3 Céréales**

Les teneurs en Se dans les graines de céréales varient beaucoup en fonction de la région allant de 0,006 mg/kg MS dans les aires déficientes de Suède et de Nouvelle-Zélande à 3,06 mg/kg de matière sèche dans certaines régions du Canada (Underwood et Suttle, 2004), mais dans la partie est du Canada le Se dans les céréales est très faible (Gupta et Winter, 1975; Kubota et al., 1967) (Figure I). Les graines de blé contiennent plus de Se que celles de l'orge ou de l'avoine (Miltimore et al., 1975). Les graines du lupin sont très pauvres en Se avec moins de 0,02 mg/kg MS (Moir et Masters, 1979).



-  Faible- environ 80% des fourrages et des graines contiennent < 0.10 ppm Se
-  Variable- environ 50% des fourrages et des graines contiennent > 0.10 ppm Se
-  Adéquat- 80% des fourrages et des graines contiennent > 0.10 ppm Se

**Figure I :** Distribution du Se dans les céréales aux EUA et au Canada (Kubota et al., 1967).

### 2.1.2 Métabolisme

Tous les organismes peuvent assimiler le Se sous ses formes sélénite  $\text{SeO}_3^{2-}$  ou séléniure  $\text{H}_2\text{Se}$ , mais l'assimilation de la forme sélérate  $\text{SeO}_4^{2-}$  n'est possible que chez les plantes et les eubactéries (Figure II) (Läuchli, 1993).



niveau du rumen améliore la solubilité des formes inorganiques (Underwood et Suttle, 2004) par contre la réduction microbienne du Se vers sa forme élémentaire (+0) ou sa forme sélénide (-2) le rend non biodisponible et par conséquent son absorption diminue (NRC, 1983). La majeure partie du Se est absorbée au niveau du duodénum (Graham, 1991), le caecum n'est qu'une zone d'absorption accessoire (Lebreton et al., 1998).

Le transport du Se au niveau sanguin se fait après liaison avec des protéines plasmatiques (sélénoprotéines) particulièrement sous forme de GSH-Px dans les globules rouges (Graham, 1991). Le métabolisme post absorptif diffère entre le Se organique et celui inorganique, le sélénite est rapidement incorporé sous forme de sélénocystéine au niveau sanguin (Davidson et Kennedy, 1993) alors que la sélénométhionine se convertit très lentement en sélénocystéine nécessaire pour la synthèse de certaines protéines fonctionnelles (Henry et Ammerman, 1995).

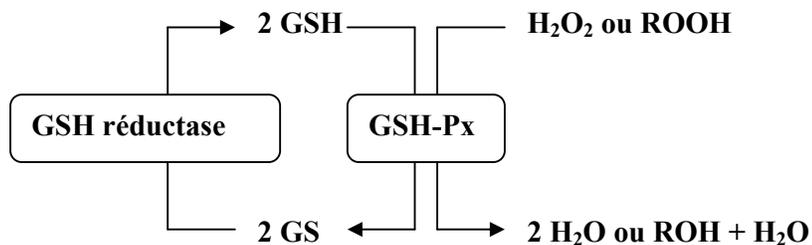
La concentration en Se dans les tissus varie en fonction de l'organe et le statut général du Se dans l'organisme. Les reins semblent être les plus riches en Se avec des concentrations allant de 15 à 20 fois plus élevées que celles au niveau du muscle. Les poils et la laine peuvent contenir de fortes concentrations en Se (NRC, 1983). Selon Puls (1994) des intervalles de concentrations de 0,25 – 0,50, 1,00 – 1,50 et 0,07 – 0,15 ppm MS respectivement dans le foie, les reins et les muscles semblent être adéquats.

L'excrétion du Se se fait par voie urinaire, fécale, respiratoire, colostrale et lactée. Les voies urinaire et fécale sont les principales voies d'excrétion du Se. Le Se se retrouve sous forme méthylée dans l'urine (Foster, 1986) et le rein peut excréter jusqu'à 60% du Se (Lebreton et al., 1998). L'excrétion biliaire du Se peut constituer jusqu'à 28% de l'ensemble du Se ingéré (Langlands et al, 1986) alors que le lait tout comme la voie respiratoire restent des voies secondaire d'excrétion du Se. Le transfert du Se dans le lait est plus efficace qu'à travers le placenta (Hidiroglou et al., 1985; Zachara et al, 1993). Toutefois la supplémentation des vaches au tarissement influence positivement le statut sélénié du veau jusqu'à 42 jours après sa naissance (Abdelrahman et Kincaid, 1995). En effet, Enjalbert et al., (1999) ont démontré que la supplémentation des vaches pendant les 15 jours précédant le vêlage permet aux veaux d'avoir un statut sélénié adéquat jusqu'à trois mois d'âge alors que la supplémentation post-partum de la vache serait moins efficace. Le transfère transplacentaire se fait essentiellement en fin de gestation (Rowntree, 2004). Les concentrations en Se dans le colostrum sont quatre à cinq fois plus élevées que celles dans le lait (Underwood et Suttle, 2004).

La présence de métaux lourds dans la ration diminue la biodisponibilité du Se (NRC, 1983; Foster et Sumar, 1997). Le fer oxydé forme avec le Se un complexe non assimilable par les entérocytes. D'autres éléments tels le soufre, l'arsenic, le mercure, le cadmium, le phosphore, le zinc, l'argent, le cuivre ainsi que les acides aminés soufrés modifient le métabolisme du Se et diminuent sa biodisponibilité s'ils sont présents en grande quantité (Ivancic et Weiss, 2001). Le sélénate emprunte la même voie que le molybdène et les sulfates pour son absorption intestinale, ce qui poserait un problème d'antagonisme entre ces éléments. Chez les brebis, les glucosides cyanogénitiques retrouvées dans certaines légumineuses se transforment en cyanide dans le rumen et provoquent une diminution du statut sélénié (Gutzwiller, 1993).

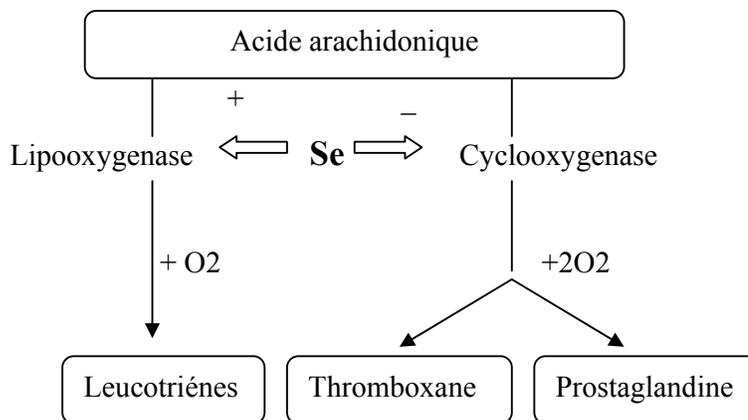
### **2.1.3 Rôles biologiques**

Le Se possède plusieurs rôles essentiels pour l'organisme, il est nécessaire pour la croissance à travers son implication dans le métabolisme thyroïdien. En effet, il permet la conversion de l'hormone Tetra-iodothyrosine vers sa forme active, la Tri-iodothyrosine, impliquée dans le processus de la croissance. En outre le Se est impliqué dans le processus d'antioxydation, plusieurs radicaux libres d'oxygène, formés au cours de la respiration cellulaire, sont toxiques pour l'intégrité cellulaire, ils peuvent agir comme messagers secondaires et activer certains facteurs ou gènes, mais ils peuvent également causer des dommages cellulaires et tissulaires. En plus d'être produits par la respiration, les radicaux d'oxygène sont également créés sous l'effet d'oxydants environnementaux tels la pollution, certains médicaments, l'exposition prolongée au soleil, etc. Le Se est associé à des enzymes sous forme de sélénoprotéines en particulier la GSH-Px (Tableau I) qui, pour la plupart, catalysent des réactions d'oxydo-réduction (McKenzie et al., 1998; Wichtel, 1998). La première sélénoprotéine à être découverte est la GSH-Px 1 qui est une enzyme antioxydante et qui permet de protéger les membranes cellulaires des dommages des radicaux libres (Figure III).



**Figure III :** La fonction d'antioxydation de la GSH-Px (R : chaîne carbonée) (Meister, 1994)

Par ailleurs, le Se est impliqué dans le métabolisme de l'acide arachidonique (Figure IV), à travers la GSH-Px et certaines voies non enzymatiques (Aziz et Klesius, 1986; Cao et al., 1992). L'acide arachidonique se métabolise suivant deux voies et donne lieu à des leucotriènes et à des prostaglandines. Ces molécules interviennent dans certains processus inflammatoires et immunitaires.



**Figure IV :** Implication du Se dans le métabolisme de l'acide arachidonique (Slama et al., 2002).

**Tableau I :** Rôles de certaines sélénoprotéines (d'après Arthur et Beckett (1994); Sunde (1994)).

Sélénoprotéine	Rôle
GSH-PX1 (Cytosolique)	Antioxydation
GSH-PX2 (Plasmatique)	Antioxydant extracellulaire
GSH-PX3 (Phospholipide hyperoxyde)	Antioxydant intracellulaire
GSH-PX4 (Gastrointestinale)	Antioxydant au niveau des muqueuses
Iodothyronine 5'-deiodinase Type I (ID1)	} Conversion de la T <sub>4</sub> en T <sub>3</sub>
Iodothyronine 5'-deiodinase Type II (ID2)	
Iodothyronine 5'-deiodinase Type III (ID3)	
Thioredoxine reductase (TRR)	Antioxydation
Sélénoprotéine P (Sel P)	Transport du Se et antioxydation Détoxification des métaux lourds
Sélénoprotéine W (Sel W)	Antioxydation (?) Structurel (?)

T<sub>4</sub>: Tetra-iodothyrosine ; T<sub>3</sub>: Tri-iodothyrosine

Il existe deux types de GSH-Px en fonction de leur contenance en sélénocystéines, les séléno-dépendantes et les séléno-indépendantes. Des protéines similaires à la GSH-Px des mammifères ont été identifiées chez certains micro-organismes et certains parasites (Gamain et al., 1996).

### **A- GSH-Px séléno-dependantes**

**GSH-Px classique (GSH-Px-1):** Décrite en 1957 par Mills, cette enzyme est appelée aussi GSH-PX cystolique ou cellulaire. Elle est présente dans le cytoplasme et la matrice des mitochondries des cellules et dans les divers fluides de l'organisme. C'est la GSH-Px prédominante et la source de Se dans les érythrocytes et le foie. C'est une protéine tétramérique avec quatre sous-unités identiques, chacune contient un résidu sélénocystéine. Son poids moléculaire est de 22-23 kDa. La proximité de deux sélénocystéines suggère que le site actif de l'enzyme est lié aux deux sous unités. Le remplacement de la sélénocystéine par la cystéine aboutie à une grande diminution de l'activité de l'enzyme (Rocher et al., 1992). Cette enzyme permet de métaboliser le peroxyde d'hydrogène et plusieurs peroxydes organiques. Cependant, en absence de la phospholipase A2 qui métabolise les acides gras, la GSH-PX-1 ne peut pas métaboliser les acides gras hydroperoxydes dans les phospholipides (Grossmann et Wendel, 1983).

**GSH-Px plasmatique (GSH-PX-2):** C'est une glycoprotéine ayant une activité extracellulaire et qui a des spécificités similaires sur les mêmes substrats que la GSH-PX-1. Elle présente une homologie de 50% avec la GSH-PX-1 humaine et elle a un poids moléculaire de 23-25 kDa (Takahashi et al., 1990). L'ARNm de la GSH-PX-2 se trouve essentiellement dans le rein (Avisar et al., 1994). D'autres tissus semblent produire la GSH-PX-2 : le placenta, le cœur, les poumons, le tractus gastro-intestinal, la thyroïde et les cellules mammaires (Avisar et al., 1994; Howie et al., 1995).

**GSH-Px phospholipide hydroperoxyde (GSH-PX-3):** Il s'agit d'un polypeptide avec un poids moléculaire de 19 kDa. Elle a été purifiée par Ursini et identifiée comme une protéine inhibitrice de la peroxydation (Ursini et al., 1995). La spécificité de cette enzyme d'être un monomère lui permet de se lier à différents substrats par rapport aux autres GSH-PX tétramériques (Maiorino et al., 1991). Elle réagit avec le phospholipide hydroperoxyde comme substrat et métabolise l'hydrogène peroxyde et elle se trouve au niveau de l'épididyme et le canal déférent (Schwaab, 1998). Certaines études sur des tissus de testicule ont mentionné qu'il y'a probablement deux formes de la GSH-PX-3 (Roveri et al., 1994), une ayant 170 acides aminés et l'autre 197.

**GSH-Px gastrointestinale (GSH-PX-4):** L'ARN messager de cette enzyme se trouve essentiellement dans le tractus gastro-intestinal chez le rat et dans le foie et le gros

intestin de l'Homme et pas dans d'autres organes (Chu et al., 1993). Cette enzyme a une spécificité similaire à celle de la GSH-PX1 sur les mêmes substrats, le peroxyde d'hydrogène et les acides gras hydroperoxydes mais pas les phospholipides hydroperoxydes. Elle a environ 65% de ressemblance de la séquence en acides aminés et 60% de ressemblance en séquence des nucléotides avec la GSH-PX-1 (Chu et al., 1993).

### **B- GSH-Px séléno-independantes**

**GSH-Px épидидymique (GSH-PX-5)** :D'après Handy et al.,(2006), la GSH-PX5 a été récemment retrouvée dans l'épididyme des souris. Son activité antioxydante vis-à-vis le peroxyde d'hydrogène ou les peroxydes organiques est très faible en comparaison à celle de la GSH-PX-1. Cette enzyme, en se liant aux hydroperoxydes organiques, protège le sperme.

**GSH-PX-6** : C'est une protéine qui se trouve dans la glande de Bowman et dans le system olfactif. Elle présente une ressemblance de séquence d'acides aminés de 40% avec la GSH-PX-1. Son rôle biologique n'est pas encore certain (Dear et al., 1991).

**Glutathion-S-transferases (GSTs)**:Elles ont une activité antioxydante contre les hydroperoxydes organiques (Hayes et Mclellan, 1999). Il existe deux grandes familles de GSTs, les cytosoliques et les microsomiques (MAPEG). Les GSTs cytosoliques sont impliquées dans la détoxification des xénobiotiques et des produits cytotoxiques générés durant le stress oxydatif. En revanche, les MAPEG œuvrent principalement dans la biosynthèse des leucotriènes et des prostaglandines (Sherratt, 2002). Une autre famille a été décrite par Hayes (2005), les GSTs mitochondriales.

### **C- Autres séléno-proteines**

**Sélénoprotéine désiodinase**: Enzyme appelée iodothyroxine 5'-déiodinase (ID) et il en existe trois types, la ID1, enzyme présente dans la thyroïde, le foie et les reins, la ID2, présente dans le système nerveux central, la graisse brune et l'hypophyse et la ID3 qui est localisée dans le système nerveux central et le placenta (Awadeh et al., 1998). Selon Larsen et Berry (1995) la ID2 n'est pas une sélénoenzyme, Cependant, certains auteurs indiquent qu'elle contiendrait du Se (Mitchell et al., 1997). Les trois enzymes interviennent dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes (Beckett et Arthyr, 2005).

**Sélénoprotéine P:** Elle contient plus de dix résidus sélénocysteine et possède le potentiel de complexer les métaux lourds, ce qui explique la protection lors de toxicité au cadmium, au mercure et à l'argent (Sasakura, 1998).

**Thioredoxine réductase:** Les thiorédoxines réductases sont des enzymes appartenant à une famille de flavoprotéines composée de lipoamide dehydrogenase, glutathione réductase et ion mercurique réductase (Williams, 1995). La thioredoxine réductase est aussi abondante que la GSH-PX1, elle réduit la thiorédoxine oxydée, un peptide jouant plusieurs activités biologiques en tant qu'agent d'oxydoréduction, facteur de croissance et inhibitrice d'apoptose (Gasdaska, 1995).

**Sélénoprotéine W:** La sélénoprotéine W a d'abord été isolée à partir du cœur et des muscles, sa concentration dans les muscles décroît lors de carence en Se mais resterait conservée dans le cerveau et ses fonctions restent incertaines (Underwood et Suttle, 2004).

## 2.1.4 Besoins et apports

### 2.1.4.1 Besoins

Les besoins en Se selon le NRC (1996) sont de 0,1 mg/kg de MS de la ration pour les bouvillons en croissance et en finition, la vache gestante et la vache en lactation. La concentration maximale en Se tolérée dans la ration est estimée à 2,0 mg Se/kg de MS (NRC, 2000). Cependant ces besoins en Se varient en fonction de la forme du Se ingéré et de la composition en nutriments de la ration en particulier sa teneur en vitamine E. Des teneurs faibles en vitamine E dans la ration augmentent les besoins en Se (Maas, 1983). Les rations riches en protéines ou en acides gras poly-insaturés (AGPI) favorisent l'apparition de la maladie du muscle blanc (Radostits et al., 1994). L'apport excessif des AGPI ou l'incapacité du rumen à les hydrogéniser (lors de changement de régime alimentaire) provoquent leur accumulation et leur oxydation dans le plasma vers la forme d'hydroperoxydes (Maas, 1990), ces dernières provoquent une dégénérescence musculaire lors de déficience en Se ou en vitamine E.

### 2.1.4.2 Apports

**Apport par voie parentérale :** L'apport du Se par voie parentérale est indiquée lors d'apparition des signes cliniques de la déficience en Se. Chez les bovins, la dose de sélénite de sodium recommandée au Canada est de 0,055 mg/kg de PV. L'administration de la dose recommandée n'assure le maintien de la concentration du

Se dans le sang que pendant les premières 24 heures suivant l'injection. Au-delà de 24 heures environ 22% du Se est éliminé par voie urinaire. Ainsi pour assurer une concentration adéquate chez le jeune veau il faut combiner l'injection du Se à son administration par voie orale chez la mère en période périnatale (Maas, 1993).

**Apport par voie orale :** La recommandation de l'agence Canadienne de l'Inspection des Aliments (ACIA) est de 3 mg Se/tête/jour du supplément minéral et 0,3mg/kg de MS du lactoreplaceur chez le veau de boucherie. Le sélénite de sodium et le sélérate de sodium sont les deux formes de Se inorganiques qui peuvent être ajoutées à la ration à une concentration ne dépassant pas 0,3 mg/kg de MS (ACIA). Le Se organique semble être plus avantageux par rapport à celui inorganique pour augmenter la concentration du Se dans le sang et les tissus et augmenter l'activité de la glutathion peroxydase.

### 2.1.5 Déficience en Se

Tous les tissus de l'organisme sont vulnérables au stress oxydatif à certains stades de développement. Ainsi les conséquences de déficiences en Se sont extrêmement diverses.

**Dégénérescence musculaire ou myopathie :** Appelé aussi maladie du muscle blanc, il s'agit de lésions musculaires initiées par des radicaux libres d'oxygène (Arthur, 1998). Le veau affecté montre une faiblesse musculaire, une arythmie, une tachycardie et une respiration abdominale (Hidiroglou et al., 1985). Les vaches, au pâturage au printemps, peuvent développer une myopathie aiguë avec myoglobinurée suite à une carence en Se (Allen et al., 1975; Anderson et al., 1976). Les muscles les plus touchés semblent être ceux de la cuisse, de l'épaule et de l'encolure. Le muscle cardiaque peut être aussi affecté, dans ce cas une mort subite peut arriver suite à une nécrose du myocarde (Bradley et al., 1986).

**Désordres sanguins :** Une anémie a été observée chez le bœuf après une déficience en Se (Suttle et al., 1987). Chez des vaches atteintes d'anémie avec présence des corps de Heinz sur les hématies, la supplémentation en Se a permis de corriger l'anémie (Morris, 1984).

**Affection de la fonction de reproduction :** Les déficiences en Se peuvent induire l'apparition de la rétention placentaire. Une injection d'une dose totale de 2,3 mg de Se en période périnatale, chez des vaches déficientes en Se, permet de réduire l'incidence des rétentions placentaires de 29 à 10,8% (Eger et al., 1985). La rétention placentaire semble être à l'origine de divers troubles de reproduction (ovarites, endométrites). En

effet la supplémentation en Se permet de réduire l'incidence des retentions placentaires, grâce à la GSH-Px qui protège le muscle lisse de l'utérus, et par conséquent d'éviter les retards des cycles sexuels chez des génisses (MacPherson et al., 1988). Chez le mâle la fertilité peut être affectée. La viabilité du sperme du taureau diminue en cas de déficience en Se (Slaweta et al., 1988).

### 2.1.6 Toxicité du Se

Le Se s'avère être parmi les oligoéléments les plus toxiques et la différence entre la dose thérapeutique et la dose toxique n'est pas très élevée, un facteur d'environ six les sépare (Bedwal, 1993). Des composés de Se comme le sélénite, le dioxyde de Se et le disélénure réagissent avec des thiols, en particulier le glutathion, et forment des superoxydes et d'autres radicaux libres d'oxygène responsables de la toxicité ex vivo et in vivo du Se chez les animaux. La méthylation du Se dans les plantes et chez les animaux permet de détoxifier le Se par la formation de méthylsélénides (Spallholz, 1997).

Le Se inorganique semble être plus toxique que le Se organique (Brown et al., 2000; Guyot et al., 2007). Des recherches chez des ovins et des bovins ont montré que le Se organique sous forme de levure peut être utilisé dans la ration jusqu'à 20 fois la dose de 0,3 mg/kg, pour une période d'environ deux mois chez les bovins et un mois chez les ovins, sans que les signes d'intoxication n'apparaissent (Juniper et al., 2008).

#### 2.1.6.1 Toxicité suraiguë et aiguë

Cette situation arrive en cas d'administration parentérale de Se, d'erreur lors du mélange du supplément minéral ou encore la consommation de plantes accumulatrices de Se sur une période de courte durée comme *Astragalus bisulcatus*, *stanleya pimmata* et *Xylorrhiza spp* (Galey, 1995).

Lors d'une intoxication suraiguë, l'animal montre une congestion étendue des organes, des lésions cardiaques et de l'œdème pulmonaire (Galey, 1995).

L'intoxication aiguë se caractérise par de la faiblesse, des douleurs abdominales, de la diarrhée et de l'ataxie. La mort par asphyxie est probable (NRC, 1996; Galey, 1995).

Chez le veau, une injection de 2 mg/kg PV de Se entraîne la mort en 12 heures. Une dose de 0,5 mg/kg, sans provoquer la mort, s'avère critique. Par voie orale, 9 à 20 mg/kg PV entraîne rapidement le décès du bovin adulte qui semble être un peu moins sensible que le jeune veau. La dose toxique chez le veau se situe entre 1 et 2 mg/kg de PV (MacDonald, 1981).

### 2.1.6.2 Toxicité chronique

Les régions sélénifères, ou des intoxications chroniques de Se sont observées chez le bétail, s'étalent sur plusieurs zones de plusieurs pays (EUA, Russie, Irlande, Australie.). L'intoxication se fait de deux façons, la consommation de fourrages normaux ayant un niveau élevé en Se dans les régions sélénifères ou bien la consommation de certaines plantes accumulatrice de Se sur une longue période de temps comme l'*Astragalus* (Rosenfeild et Beath, 1964).

L'intoxication chronique « alkali disease », associée surtout à la consommation de graines et de fourrages des régions sélénifères, entraîne une anémie, une déformation des onglons, des problèmes articulaires et une altération du pelage (Aitken, 2001). Chez des veaux d'un poids moyen de 100 kg, au cours d'une étude d'une durée de 16 semaines, Kaur et al., (2003) rapportent qu'une dose quotidienne, par voie orale, de 0,25 mg/kg de sélénite de sodium entraîne ce genre de lésions chroniques. Les premiers signes apparaissent à la quatrième semaine, lorsque le Se dans le sang entier atteint 1,59 µg/mL ce qui correspond à  $\pm 10$  µmol/L de Se dans le sérum. Une valeur sérique en Se d'environ 6,5 µmol/L (0,55 µg/mL) serait considérée comme toxique. Pour l'adulte, la tolérance serait un peu plus élevée. Certaines plantes des régions centrales des États-Unis contiennent suffisamment de Se pour atteindre ce niveau chez l'animal (Stevens et al., 1985).

Le fœtus a tendance à accumuler le Se au dépend de sa mère. Une quantité excessive, sans causer de signes de toxicité chez la mère, peut s'avérer néfaste pour le fœtus (Puls, 1994; Van Saun, 1989; Spallholz et Rafferty, 1987).

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

### 2.1.7 Méthodes d'évaluation du statut du Sélénium

Il existe deux moyens pour évaluer le Se chez l'animal, la méthode directe qui mesure la quantité de Se dans le sang entier, le sérum, le plasma, le lait ou à travers des biopsies de tissus comme le foie et le rein et la méthode indirecte qui mesure l'activité de la GSH-Px. Les coefficients de variation des analyses de Se varient de 4 à 55% en fonction du laboratoire (Koh, 1987). Par conséquent il faut se référer au même laboratoire et adopter ses valeurs de référence.

### **2.1.7.1 Sélénium sérique et plasmatique**

La concentration du Se sérique varie rapidement suite à l'apport de Se par injection. La valeur maximale est atteinte en moins de cinq heures suite à l'administration sous-cutanée du Se (Maas, 1993; Waldner et al., 1998). Par contre, lors d'administration du Se par voie orale, l'augmentation dans le sérum ou le plasma est plus lente et graduelle. Elle atteindra un plateau à environ 5 semaines après l'ajout du supplément minéral contenant le Se.

La valeur obtenue à partir d'un même échantillon sera un peu plus élevée dans le plasma que dans le sérum. Les plaquettes sanguines ou quelques cellules peuvent contribuer à cette valeur un peu plus élevée dans le plasma comparée à celle du sérum.

Chez la vache laitière, le troupeau, la saison et les jours en lait influencent la concentration du Se sérique, elle est plus faible en été et en automne qu'en hiver et au printemps (Miller et al., 1995).

### **2.1.7.2 Sélénium dans le sang entier**

Cette méthode évalue le Se contenu dans toutes les composantes du sang. Environ 75% du Se sanguin est distribué dans les différentes cellules sanguines (Scholz et Hutchinson, 1979). Une grande partie du Se sanguin se trouve dans les érythrocytes (Van Metre, 2001). Comparée à la teneur sérique, la concentration du Se sanguin entier est beaucoup plus élevée. Lors d'administration parentérale de Se, rapidement après l'injection, la concentration en Se du sang entier sera comparable à celle du sérum, le Se n'étant pas encore incorporé aux cellules sanguines. Par la suite, la diminution sera plus lente que celle observée pour la teneur en Se du sérum. Dans le sang entier, les globules rouges sont le principal réservoir du Se. Le Se qui est incorporé à ces cellules lors de leur genèse, sachant que leur durée de vie est d'environ 120 jours, augmente de façon progressive dans le sang entier pour une période d'environ trois mois.

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

De façon générale, la valeur en Se du sang entier se situe au double de la valeur du Se dans le sérum pour des teneurs sanguines moyennes ou basses. Selon Maas (1992), le rapport de la valeur du Se dans le sang entier versus la valeur du Se sérique peut varier

de 1,1 :1 à 3,4 :1, selon la teneur de la diète en Se ou le temps écoulé depuis la modification de cette composante.

### **2.1.7.3 Sélénium dans le lait**

Le lait s'avère un liquide biologique intéressant pour évaluer la teneur en Se d'une vache ou d'un troupeau en production. Le statut moyen en Se du troupeau peut être évalué à partir d'un échantillon de lait du réservoir (Wichtel, 2004).

Lorsque la teneur sérique, plasmatique ou du sang entier est basse ou adéquate, on observe une bonne corrélation entre cette teneur et la concentration en Se dans le lait du réservoir ou d'un échantillon individuel (Wichtel et al., 2004; Lean et al., 1990; Grace et al., 1997). Au-delà de 1 mg de Se par jour par animal, Maus et al., (1980) observent un plateau de la concentration du Se dans le lait, tout comme dans le plasma, chez des vaches laitières supplémentées avec du Se inorganique (sélénite). Même avec de très grandes quantités de Se (sélénite), de l'ordre de 24 et 48 mg par jour par animal sur une période de huit jours, Fisher et al., (1980) observent peu de modifications sur la teneur du lait en Se. Le lait de vaches supplémentées avec du Se organique contient un niveau plus élevé en Se que celui de vaches supplémentées en Se inorganique (Peheson et al., 1999).

La concentration du Se dans le lait est d'environ trois à quatre fois moins que la teneur sérique ou plasmatique (Conrad, 1979; Wichtel, 2004). Cette différence est beaucoup moins importante avec le Se organique comme supplément alimentaire. Environ 70% de Se contenu dans le lait se retrouve lié à la caséine (Knowles et al., 1999). On en retrouve peu dans le gras du lait. Malgré un apport alimentaire constant en Se, le Se diminue dans le lait des vaches après 90 jours de lactation (Knowles et al., 1999). Wichtel (2004) observe un effet de saison sur la concentration du Se dans le lait du réservoir, elle se trouve à un niveau faible en hiver et en automne.

À la suite d'un supplément alimentaire de 2 à 4 mg par animal par jour, le Se organique entraîne une augmentation de la concentration en Se dans le lait de deux à trois fois plus supérieure à celle induite par le Se inorganique (Knowles, 1999; Ortman, 1997; Davis et al., 1999; Wallace et al., 2005). Les concentrations en Se dans le colostrum, tout comme celles de la vitamine E, sont quatre fois plus élevées que celles dans le lait (Meneses et al., 1994).

#### **2.1.7.4 Activité de la glutathion peroxydase**

Les GSH-Px forment une famille d'enzymes ayant un effet anti-oxydant. Elles permettent la protection de l'organisme contre les effets néfastes des radicaux libres d'oxygène.

L'activité de la GSH-Px peut être évaluée dans le sang entier ou dans les érythrocytes. Cette enzyme se retrouve à un très grand pourcentage, environ 98%, dans les érythrocytes chez le bovin adulte et 90% chez le veau avant sevrage (Scholz et Hutchinson, 1979; Jenkins et Hidioglou, 1988). Suite à l'apport de Se, l'activité de la GSH-Px augmente lentement puisque le Se intègre l'enzyme lors de l'érythropoïèse et que la durée de vie de l'érythrocyte est située entre 90 et 120 jours (Van Metre, 2001; Waldner et al., 1998). Le dosage de la GSH-Px permet d'évaluer l'activité biologique du Se. Cependant, l'interprétation des résultats doit tenir compte des modifications dans l'apport de Se dans les aliments et du temps écoulé depuis ces changements. La corrélation est très élevée entre l'activité de la GSH-Px et la teneur en Se du sang entier (Koller et al., 1984a; Stevens, 1985).

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

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

#### **2.1.7.5 Autres prélèvements**

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

#### **2.1.8 Valeurs de référence du Sélénium**

Il existe trois classes de valeurs de référence pour le Se, adéquat, marginal et déficient (Tableau II). Les méthodes d'analyse peuvent varier d'un laboratoire à l'autre, ainsi les résultats seront difficilement comparables. Ils doivent être interprétés en fonction des

valeurs de référence du laboratoire établi selon la méthode utilisée (Waldner et al., 1998).

**Tableau II : Seuils des teneurs en Sélénium et activité de la GSH-Px chez les bovins.**

	Seuils			Références
	Déficient	Marginal	Adéquat	
Se sérique ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,253-0,317	0,380-0,756	1,013-3,799	Puls, 1994
	<0,440	0,450-0,870	0,880-1,250	Hertd 2000
	<0,085	0,085-0,140	>0,140	Thompson, 1998
Se sang entier ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,051-1,013	0,760-2,026	2,530-15,198	Puls, 1994
	<0,625	0,626-1,400	1,500-3,125	Hertd 2000
	<0,130	0,130-0,250	0,250-2,000	Thompson, 1998
Se Foie (ppm MS)	0,02-0,17	0,17-0,25	0,25-0,50	Puls, 1994
Se Reins (ppm MS)	0,18-0,40	0,40-1,00	1,00-1,50	Puls, 1994
Se Muscles (ppm MS)	0,01-0,05	0,05-0,07	0,07-0,15	Puls, 1994
GSH-Px (U/gHb)	<75	75-150	150-600	Enjalbert et al., 2006
	-	-	>250	Guyot et al., 2007
			81-284	Lantuejoul, 2006

## 2.2 Effets du Sélénium sur la croissance

Le Se est impliqué dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes. Cet élément intervient à travers une enzyme (l'iodothyronine 5-desiodase) dans la conversion de l'hormone thyroïdienne tetra-iodothyronine ( $T_4$ ) vers une forme active, la tri-iodothyronine ( $T_3$ ) qui est impliquée dans le métabolisme basal, la croissance et la

production de chaleur. Il existe trois types d'enzymes iodothyronine 5-desiodase (ID1, ID2 et ID3) et les trois sont dépendantes du Se. On retrouve le type 1 dans le foie, le rein et la thyroïde, le type 2 dans le cerveau, le tissu adipeux et l'hypophyse et le type 3 dans le cerveau et le placenta (Awadeh, 1998; Beckett, 1992). Une ration déficiente en Se entraîne une diminution de T3 et une augmentation de T4 dans le sang (Arthur, 1991; Thompson et al., 1995) ce qui pourrait influencer la croissance.

De façon controversée plusieurs auteurs ont montré que la supplémentation des vaches en Se n'influence pas le poids des vaches et la croissance de leur veaux. Gunter (2003) a démontré que cette supplémentation pour les vaches n'influence pas le poids et la condition de chair des vaches et le GMQ de leurs veaux. De même Weiss et al., (1984) et Castellán et al., (1999) ont montré que le Se n'influence pas le gain de poids chez les génisses. Cette absence d'effet du Se sur la croissance semble être due à l'éventuelle particularité de l'enzyme iodothyronine 5-desiodase à être l'une des dernières protéines sélénodépendantes à être affectée suite à une déficience.

## **2.3 Effets du Sélénium sur le système immunitaire.**

### **2.3.1 Phagocytose, Flambée oxydative et Ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>**

**La phagocytose et la flambée oxydative :** La Phagocytose et la flambée respiratoire sont deux activités importantes des PMNs pour l'élimination des bactéries envahissantes (Paape et al., 2003).

La phagocytose est un mécanisme immunitaire qui permet à l'organisme de se défendre notamment lors d'infections bactérienne et parasitaire.

De nombreux constituants microbiens attirent les cellules vers le site infectieux. Certaines substances comme les endotoxines des bactéries gram négatif activent le complément par voie alterne et libèrent les peptides chimiotactiques, C5a et C3a. D'autres sont directement chimiotactiques, en particulier les peptides formylés qui stimulent la phagocytose en se fixant sur les récepteurs des cellules phagocytaires. Après le chimiotactisme, le microorganisme étranger est fixé sur la surface du phagocyte. Cette étape est favorisée par l'activation du complément et aboutit à la fixation covalente de C3b sur le microorganisme, permettant sa liaison aux récepteurs CR3 de la cellule phagocytaire (Roitt et al., 1993). Cette fixation déclenche le processus d'internalisation. La cellule phagocytaire entoure la bactérie de pseudopodes qui fusionnent, permettant ainsi l'endocytose du micro-organisme dans un phagosome.

Après cette internalisation, une combinaison de formes réactives d'oxygène toxique, de protéases, de phospholipases, de lysozyme et de peptides antimicrobiens est capable de tuer à la fois les bactéries Gram positif et Gram négatif, les champignons et même certains virus encapsulés. Le processus de production de métabolites d'oxygène toxique et d'oxyde nitrique est appelé flambée oxydative (Parham, 2000).

**Le ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>** : Le ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> permet de se renseigner sur la voie immunitaire privilégiée (cellulaire ou humorale) lors d'une réponse immunitaire. Dans les tissus périphériques, les cellules dendritiques activent les lymphocytes T après avoir rencontré l'antigène. Elles vont migrer vers les organes lymphoïdes secondaires où elles vont activer les lymphocytes T CD<sub>4</sub><sup>+</sup>. Ces dernières se différencient en Th<sub>1</sub> et Th<sub>2</sub>, les Th<sub>1</sub> secrètent l'IFN $\gamma$  qui stimule l'immunité cellulaire. Alors que les Th<sub>2</sub> secrètent l'IL<sub>4</sub>, l'IL<sub>5</sub> et l'IL<sub>10</sub> qui stimulent l'immunité humorale (Hung et al., 1998; Sad et Mosmann, 1994). De nombreux facteurs influencent la balance Th<sub>1</sub>/Th<sub>2</sub>. L'origine des cellules dendritiques (plasmocytoïdes ou myéloïdes) (Rissoan et al., 1999), la dose d'antigène (Hosken et al., 1995), la durée de stimulation du TCR (Lanzavecchia et Sallusto, 2001), les cytokines (Pardoux et al., 1999), les agents de maturation (Cella et al., 1999) ainsi que le niveau de maturation des cellules dendritiques sont responsables de l'orientation de la réponse immunitaire adaptative. Les lymphocytes T CD<sub>8</sub><sup>+</sup> n'interviennent que dans l'immunité à médiation cellulaire. Les lymphocytes T CD<sub>8</sub> naïves secrètent, après activation, l'IL<sub>12</sub> qui stimule les cellules T CD<sub>8</sub> cytotoxique qui font la lyse cellulaire des entités étrangères.

### 2.3.2 Effets sur l'immunité à médiation cellulaire

**Effets sur les polymorphonucléaires (PMNs)** : Des PMNs, in vitro et en présence de la vitamine E et du Se, montrent un pouvoir de chimiotactisme et de production de superoxydes améliorés par rapport aux PMNs témoins. In vivo, la migration des PMNs dans les tissus infusés avec *Escherichia coli* est plus lente chez les vaches recevant une ration déficiente en Se (0,04 ppm) comparativement à celles recevant une ration riche en Se (0,14 ppm) (Erskine et al., 1989). Leur activité phagocytaire vis-à-vis *Staphylococcus aureus* semble être améliorée en présence de la vitamine E mais reste inchangée avec le Se (Ndiweni et Finch, 1996). Mais Beck et al., (2005) ont montré que la supplémentation en Se améliore la phagocytose 22 jours après le sevrage pour les veaux.

L'activité candidacide des PMNs, provenant de bovins déficients en Se, est plus faible par rapport à celle des PMNs provenant de bovins non déficients (18% vis-à-vis 44%). Cependant le Se semble ne pas avoir d'effet sur l'activité phagocytaire des PMNs (Ndiweni et Finch, 1996) mais la capacité des neutrophiles à tuer levures et bactéries après phagocytose est significativement diminuée lors de carence en Se (Grasso et al., 1990; Hogan et al., 1990).

**Effets sur les lymphocytes :** Pollock et al., (1994) ont démontré que la prolifération lymphocytaire in vivo (en réponse à un mitogène) était stimulée lors d'apport de vitamine E et de Se à des veaux carencés. Ndiweni et Finch (1996) ont montré qu'un supplément de Se et/ou de vitamine E augmentait la prolifération de lymphocytes stimulés par certains mitogènes.

Cependant la stimulation de la réponse aux mitogènes in vitro n'a pas été retrouvée lors d'apport oral de Se sur des vaches carencées (Sordillo et al., 1993), ou lors d'apport de vitamine E autour du vêlage (Politis et al., 1995).

### 2.3.3 Effets sur la réponse humorale

Le Se améliore la réponse humorale en association avec la vitamine E, (Maas, 1983).

L'apport combiné du Se et de la vitamine E semble être plus efficace pour améliorer la réponse humorale chez les animaux déficients que l'apport de l'un de ces deux nutriments seul (Finch et Turner, 1996).

L'injection de la vitamine E et du Se en intramusculaire ou l'apport du Se par voie orale, augmente les taux d'immunoglobulines (Ig) chez des veaux après injection de lysozyme d'œuf (Swecker et al., 1989). De même, la production d'IgG après infection par *pasteurella haemolytica* est meilleure chez les veaux ayant reçu de la vitamine E et du Se en injection intramusculaire (Droke et Loerch, 1989). Des résultats équivalents avaient été observés sur des brebis par Larsen en 1988. Cette amélioration de la réponse immunitaire, chez des vaches carencées en Se après vaccination contre *Brucella abortus*, n'a pas été retrouvée par Stabel et al., (1989) et Nemeč et al., (1990).

### 2.3.4 Effets sur l'immunité passive

L'administration du Se aux vaches à partir de la mi-gestation améliore le transfert de l'immunité passive (Swecker et al., 1995). Cependant une seule injection de Se en période périnatale semble avoir peu d'effet, l'injection de 5 mg Se/100kg et de 25 UI de  $\alpha$ -tocopherol/100kg PV n'augmente ni les immunoglobulines G dans le colostrum ni les immunoglobulines dans le sérum du veau (Lacetera et al., 1996).

Koenig et Beauchemin (2009) ont rapporté que la source de Se supplémenté n'a pas d'effet significatif sur le transfert des anticorps de la mère vers son veau.

### 2.3.5 Effets du Sélénium dans la résistance contre certaines maladies

Plusieurs auteurs ont montré que l'incidence des rétentions placentaires et des métrites était plus importante chez les vaches ayant un taux sanguin faible en Se (Trinder et al., 1969; Julien et al., 1976; Harrison et al., 1984). Spears et Weiss (2008) ont rapporté que la supplémentation des vaches laitières en Se diminue l'incidence des rétentions placentaires. En 1984, Smith et al., ont montré que l'incidence de mammites cliniques au vêlage était diminuée chez les vaches supplémentées en vitamine E (740mg/j par voie orale) pendant le tarissement alors que la supplémentation en Se (0,1mg/kg IM, 21 jours avant vêlage) diminuait la durée des symptômes.

En 1987, Erskine et al., ont montré que le taux cellulaire dans le réservoir du lait était plus faible pour un troupeau ayant un taux sanguin de Se et une activité de la Glutathion Peroxydase sanguine élevés. Ils ont constaté aussi une corrélation négative entre ces valeurs et la prévalence d'infections mammaires.

Des vaches recevant 0,04 ppm de Se développèrent des mammites plus sévères et plus durables lors d'infection expérimentale par *E.coli* que des vaches supplémentées à 0,14 ppm (Erskine et al., 1989). Cependant, ce phénomène n'a pas été observé lors d'une infection expérimentale à *Staphylococcus aureus* (Erskine et al., 1990). Cette différence de résultats pourrait s'expliquer par le rôle majeur des neutrophiles lors d'infection à *E.coli* (mammites aiguës), dont l'activité est influencée par le taux de Se.

D'autres effets possibles contre d'autres maladies chez les animaux ne sont pas encore étudiés. Chez les espèces humaine et canine, le Se possède un effet protecteur contre certains cancers tels que l'adénome colorectal (Russo et al., 1997; Waters et al., 2003). Le Se semblerait avoir un effet protecteur contre certaines maladies cardiovasculaires grâce à la résistance des lipoprotéines à faible densité contre l'oxydation, l'effet sur la synthèse des prostaglandines et l'effet sur l'agrégation des plaquettes sanguines (Nève, 1996). De plus le Se associé à la vitamine E semble avoir un effet bénéfique dans l'allègement des douleurs chez des patients atteints d'arthrite rhumatoïde (Aneth et al., 1998).

### 3. MATÉRIEL ET MÉTHODES

#### 3.1 Animaux et traitements

La recherche a été réalisée de février à décembre 2009 au Centre de recherche en sciences animales de Deschambault. Les vaches ont été regroupées de manière à composer 3 groupes de vaches homogènes en fonction de la parité, du poids et de l'indice de gain (Tableau III).

**Tableau III:** Les paramètres utilisés pour le regroupement des vaches (parité, poids et indice de gain).

	Nombre	Parité			Poids (Kg)	Indice de gain
		P	M	VA		
Se organique	10	2	6	2	652,1±82,3	101,4±15,4
Se inorganique	09	2	6	1	624,1±109,8	101,1±17,09
0 Se	09	2	6	1	647,2±127,3	102,5±18,7
0 Se+injection	10	2	6	2	656,7±104,2	103,9±13,3

P: primipares

M: multipares

VA: vaches achetées

Les animaux ont été manipulés conformément avec les procédures des comités de protection des animaux du CRSAD et de la Faculté de médecine vétérinaire. Les vaches étaient vaccinées contre le virus de la diarrhée virale bovine, de la rhinotrachéite infectieuse, de la parainfluenza (P.I3), le virus respiratoire syncytial bovin, les leptospiroses et les diarrhées néonatales (*E. coli*, Rotavirus et Coronavirus). Les vaches ont été soumises à des tests de dépistage de certaines maladies, à savoir la néosporose, la paratuberculose et la leucose bovine. Certaines vaches étaient positives à l'une ou l'autre de ces maladies. Ces maladies ont été prises en considération lors de la formation des groupes.

Les vaches de boucherie (Angus X Simmental), au nombre de 38 et âgées entre 3 et 10 ans, ont été regroupés en 3 groupes de vaches (A, B et C) et 4 groupes de veaux (A, B, C1 et C2). Cinq vaches ont été écartées du projet, deux ont vêlé tardivement par rapport à la date limite fixée, une non gestante, une est morte et une a été atteinte de paratuberculose.

A : Neuf vaches ont reçu du Se organique ajouté dans le supplément minéral (3 mg/animal/jour). Les veaux de ces vaches n'ont pas reçu de Se par injection.

B : Huit vaches ont reçu du Se inorganique ajouté dans le supplément minéral (3 mg/animal/jour). Les veaux de ces vaches n'ont pas reçu de Se par injection.

C : Seize vaches ont reçu 0 Se ajouté dans le supplément minéral.

C-1 : Huit veaux (issus de mères non supplémentées) n'ayant pas reçu de Se en injection à la naissance.

C-2 : Huit veaux (issus de mères non supplémentées) ayant reçu du Se en injection IM à la naissance. La quantité du Se était celle recommandée par le fabricant (0.087 mg/kg de Se et 1,18 UI de vitamine E /kg de PV (Mu – Se, Schering – Plough, Santé animale, division de Schering – Plough Canada inc. Pointe-Claire, Québec).

### **3.2 Alimentation**

Les vaches des différents groupes ont été soumises à une ration de transition pendant 6 mois jusqu'à environ 12 semaines avant les premiers vêlages, cette ration était composée de foin à volonté de qualité moyenne, 1 Kg d'orge et 125g de supplément minéral sans Se. Après la période de transition, de 12 semaines avant les premiers vêlages jusqu'aux sevrages, deux groupes (A et B) de vaches ont reçus du Se (organique ou inorganique) ajouté dans le supplément minéral tandis que le groupe C n'a pas reçu de Se en supplément. Les animaux avaient accès en permanence à l'eau fraîche. Le supplément minéral (pré-mélange transi-bœuf de la compagnie COOP Fédérée) contenait du Se organique ajouté sous forme de levure (Sel-Plex 2000, Alltech Canada) ou du Se inorganique ajouté sous forme de sélénite de sodium. La composition du foin, de l'orge et du supplément minéral distribués après les vêlages est représentée dans le tableau IV.

Au cours de la période de pré-sevrage, les veaux recevaient du lait de leur mère et avaient accès au foin distribué aux vaches. Les veaux ont été sevrés en même temps, à l'âge d'environ 30 semaines.

**Tableau IV:** Composition du foin, de l'orge et du supplément minéral distribués après les vêlages.

	Foin	Orge
Quantité servie (Kg)	21,04 (MS)	1,0
Protéines brutes	9,18	11,4
MS (%)	67,67	94,7
Fibres ADF (%)	38,65	6,7
Fibres NDF (%)	63,03	24,1
Ca (%)	0,44	0,11
P (%)	0,19	0,34
Mg (%)	0,13	0,14
K (%)	1,57	0,54
Centre (%)	6,68	2,3
Se (ppm)	0,037	0,016

**Minéral:** (PRÉMÉLANGE TRANSI-BOEUF de LA COOP FÉDÉRÉE):

Quantité servie (0.125 Kg); MS (98 %); Ca (12 %); P (7 %); Mg (3 %); Na (8 %); Co (30 ppm); S (0.9%); I (50 ppm); Fe (3950 ppm); Cu (1000 ppm); Mn (3150 ppm); Zn (5000 ppm); F (600 ppm); Vitamine A (50000 I.U.Kg); Vitamine D3 (125000 I.U.Kg); Vitamine E (5000 I.U.Kg).

**Se ajouté au minéral** (ppm):

Début de l'expérimentation : 0 Se=1,88    30SeI\*=21,50    30SELP\*\*=22,66  
 Mi-expérimentation : 0 Se=1,70    30SeI\*=21,93    30SELP\*\*=20,12

\* Se inorganique

\*\* Se organique

### 3.3 Prélèvements

Les vaches ont fait l'objet de prélèvements sanguins à sept reprises, 12, 8 et 3 semaines avant le vêlage, au vêlage et 1, 8 et 26 semaines après le vêlage. Les veaux ont été prélevés au vêlage (avant la première tétée), 1, 8 et 26 semaines d'âge. Environ 7 mL de sang a été recueillie à l'aide d'une aiguille 20G de la veine jugulaire, pour les veaux, et des vaisseaux coccygiens, pour les vaches, dans des tubes vacutainer avec ou sans héparine (Vacutainer, Becton Dickinson). Les échantillons de sang ont été centrifugés à 3200 tr / min pendant 15 min à 5 °C pour collecter le sérum. Pour l'analyse de la GSH-

Px, 50  $\mu$ L de sang total ont été ajoutés à 2 mL d'un agent de dilution contenant du cyanure pour réduire la GSH oxydée présente dans l'hémolysat, et congelés à  $-80^{\circ}\text{C}$  jusqu'à l'analyse. Le colostrum et les laits (1, 8 et 26 semaines après vêlage) ont été recueillis dans des tubes de 50 mL et congelé à  $-20^{\circ}\text{C}$  jusqu'à l'analyse. Chez les veaux, des prélèvements sanguins à 1, 8 et 26 semaines d'âge ont été réalisés pour évaluer la phagocytose et la flambée respiratoire des PMNs ainsi que le ratio CD4 :CD8. Ces tests ont été effectués 18 heures après le prélèvement de sang en suivant les instructions du fabricant.

### **3.4 Analyses biochimiques**

#### **3.4.1 Sélénium sérique et lacté**

Le Se a été mesuré par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC-UV) en utilisant un chromatographe Hewlett Packard séries 1100 (Agilent technologies, Mississauga, On, Canada) suivant la méthode de Hawkes et Kutnink (1996) et modifiée dans le laboratoire de chromatographie à la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal. L'exactitude et la précision de cette méthode d'analyse étaient respectivement, 91% et 12 % pour les faibles concentrations, 95% et 8% pour les concentrations moyennes et 99% et 5% pour les concentrations élevées. La première étape dans la procédure de dosage du Se est la digestion, cette étape permet de séparer le Se des constituants organiques. Un volume de 250  $\mu$ L de sérum ou 500  $\mu$ L de lait (le lait a été agité vigoureusement au préalable) a été ajouté à 2,5 mL d'acide nitrique et à 1 mL d'acide perchlorique puis le mélange a été chauffé à  $140^{\circ}\text{C}$  pour 90 minutes et transféré après à  $200^{\circ}\text{C}$  pendant 75 minutes. Après refroidissement à température ambiante, 1 mL de HCl à 4M a été ajouté à chaque échantillon et les tubes ont été portés à une température de  $150^{\circ}\text{C}$  pendant 15 minutes pour réduire le Se VI en Se IV. Un millilitre de base glycine 2M EDTA 0,09M et 4 gouttes de crésol rouge ont été ajoutés et le pH a été ajusté à 1,5-2,0 avec  $\text{NH}_4\text{OH}$  à 7M. Un millilitre de glycine 2M (pH à 1,75) a été ajouté aux échantillons qui ont été dilués à 8 mL avec de l'eau distillée nanopure pour réduire les variations de pH entre les tubes. Un millilitre de 2,3-diaminonaphthaléne hydrochloride à 0,1 % dans du HCl à 0,1M a été ajouté et le mélange est chauffé à  $50^{\circ}\text{C}$  pendant 45 minutes. Après refroidissement, 3 mL de cyclohexane ont été ajoutés et le mélange a été vortexé 15 minutes pour extraire le piásélénol fluorescent. Après extraction avec le cyclohexane, 15  $\mu$ L de chaque échantillon ont été injectés et analysés par HPLC-UV HP 1100 (Hewlett-Packard Co.,

Palo Alto, CA, USA) avec une colonne Water-Xterra RP18 (Waters Corporation, Milford, Ma, USA). L'élution est isocratique avec une phase mobile formée de 90 % cyclohexane et 10 % acétate d'éthyle, à un flux de 0,5 mL/min. L'élution du dérivé fluorescent naphtho-2-séléna-1,3diazole (4,5-benzopiazséléno) a été faite à 2,1 minutes et décelée par un détecteur de fluorescence HP 1046A à une longueur d'onde d'excitation de 378 nm et une longueur d'onde d'émission de 530 nm.

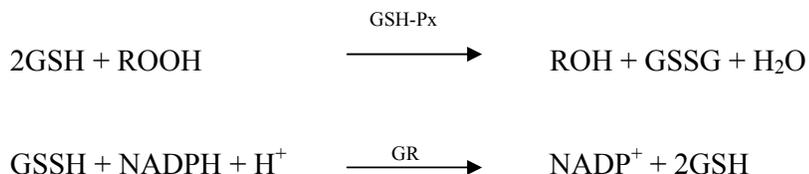
### 3.4.2 Sélénium dans les aliments

La méthode « Métaux-001 » a été utilisée pour la mesure du Sélénium dans les aliments. Il s'agit d'une méthode hybride utilisant la fluorescence pour la détection du Se lorsqu'il se situe à une concentration égale ou inférieure à 1,0 ppm dans l'échantillon.

La méthode est approuvée et décrite pour le dosage du Sélénium dans les aliments et les prémélanges (ADAC, Official Method 996.16 Selenium in Feeds and Premixes).

### 3.4.3 Glutathion peroxydase dans le sang entier

Les échantillons (50 µL de sang + 2 mL du diluant GSH-Px) ont été conservés à -80 °C jusqu'au dosage. L'activité de la GSH-Px a été évaluée par la méthode cinétique enzymatique en utilisant un kit commercial Randox (Randox Laboratories Canada Ltd, Mississauga, ON, Canada). Cette méthode est basée sur une technique publiée par Paglia et Valentine (1967). La GSH-Px catalyse l'oxydation du glutathion (GSH) par l'hydroperoxyde de cumène. En présence de la glutathion réductase (GR) et de NADPH, le glutathion oxydé (GSSG) est immédiatement réduit avec une oxydation de la NADPH en NADP<sup>+</sup>. La baisse de l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm.



Dix microlitres d'hydroperoxyde de cumène ont été ajoutés à 10 mL d'eau distillé et le mélange a été bien agité pendant une minute. Cette solution a été ajoutée à un premier réactif contenant le glutathion, la glutathion réductase et le NADPH et portée à l'autoanalyseur Becman-Synchron DX (Beckman instruments, Fullerton, CA, USA).

L'autoanalyseur mélange 10 µl de la solution et 250 µl du premier réactif avec 5 µl de sang entier. Le résultat du blanc, un échantillon d'eau distillée, est soustrait du résultat du contrôle et des échantillons des veaux. Les résultats ont été exprimés en U/L.

#### **3.4.4 Vitamine E**

La vitamine E dans le sérum a été mesurée par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC-UV) en utilisant un chromatographe Hewlett Packard séries 1100. Le dosage a été fait conformément à la méthode publiée par Gueguen et al., (2002) et modifiée au laboratoire de chromatographie de la faculté de médecine vétérinaire.

Les échantillons ont été élués avec une phase mobile constituée d'acétonitrile et de méthanol selon un rapport respectif de 75/25 (Ficher, Nepean, On, Canada). La longueur d'onde de détection était 285 nm. La colonne utilisée était Zorbax Eclipse plus C18, 600 bars (Agilent technologies Inc, Santa Clara, USA). Les standards externe et interne ont été préparés à partir d' $\alpha$ -tocopherol et  $\alpha$ -tocopherol acétate (Sigma-Aldrich, Canada Ltd, Oakville, On, Canada). Les critères de conformité de cette méthode étaient les suivants, le coefficient de détermination  $> 0,98$ , la déviation standard relative  $\leq 20\%$ , la limite de détection = 80-120% et la limite de quantification = 85-115%.

#### **3.4.5 Cuivre**

Le cuivre a été analysé par spectrophotométrie (Chorfi et al., 2007) en utilisant un kit commercial (Randox Laboratories Canada Ltd, Mississauga, Ont., Canada) à l'aide de l'autoanalyseur Becman-synchron DX. Les résultats sont exprimés en µmol/l. Le cuivre, qui est lié à la céruloplasmine à un pH de 4,7 est libéré suite à l'action d'un agent réducteur. Il va réagir après avec un réactif de couleur spécifique, 3,5-Di-Br-PAESA 4-(3,5-Dibromo-2-pyridylazo) N-Ethyl-N-(3-sulphopropyl) aniline, pour former un complexe coloré stable. L'intensité de la couleur est directement proportionnelle à la quantité de Cu dans l'échantillon. La longueur d'onde d'absorbance est 580 nm (570-590).

#### **3.4.6 Zinc**

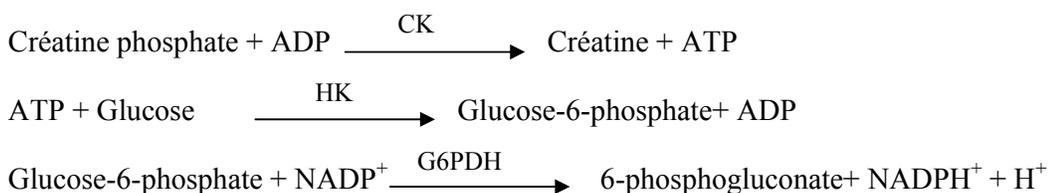
Le zinc a été analysé par spectrophotométrie (Chorfi et al., 2007) à l'aide de l'autoanalyseur Becman-synchron DX. Les résultats ont été exprimés en µmol/l. Le zinc présent dans l'échantillon, est lié avec le 5-Br-PAPS 2-(5-bromo-2-pyridylazo)-5-(N-propyl-N-sulfo-propylamino)-phenol se trouvant dans le réactif. Le complexe formé a

été mesuré à une longueur d'onde de 560 nm à une température d'incubation entre 20 et 25°C. Le protocole de dosage a été fait en accordance avec les instructions du manufacturier et modifié au laboratoire de biochimie de la faculté de médecine vétérinaire.

### 3.4.7 Créatine kinase

La créatine kinase (CK) a été analysée par spectrophotométrie à l'aide de l'autoanalyseur Becman-synchron DX. Les résultats sont exprimés en  $\mu\text{mol/l}$ . C'est une méthode quantitative qui permet la mesure de la CK dans le sérum. Au cours de la réaction, la CK catalyse le transfert d'un groupe de phosphate du substrat de la créatine phosphate à l'adénoside-diphosphate (ADP). La formation subséquente d'adénosine triphosphate (ATP) est mesurée à l'aide de deux réactions couplées catalysées par l'hexokinase (HK) et la glucose-6-phosphate (G6PDH) qui aboutit à la production du  $\beta$ -nicotinamide adénine dinucléotide tampon (NADPH) réduit à partir du (NADP).

Le système contrôle le changement d'absorbance à 340 nm de longueur d'onde. Ce taux de changement d'absorbance est directement proportionnel à l'activité de CK dans l'échantillon. Les échantillons ont été dilués 20 fois avant d'être transférés à l'autoanalyseur.



### 3.5 Paramètres immunitaires

La phagocytose, la flambée respiratoire et le ratio  $\text{CD}_4:\text{CD}_8$  ont été évalués par un cymomètre en flux, le Facscalibur (Becton Dickinson, Fullerton, Ca) avec 488nm argon-ion laser comme longueur d'onde d'émission et Cell Quest comme programme d'application.

La phagocytose a été évaluée ex-vivo en utilisant la trousse pHrodo™ *E.coli* BioParticles® kit (Invitrogen Detection Technologies, Eugene, Or). Cette trousse permet de quantifier l'activité phagocytaire des leucocytes dans le sang après ingestion de la bactérie *E.coli* opsonisée et marquée à la FITC. L'analyse a été effectuée à partir d'échantillon de sang dans un tube contenant de l'héparine conformément aux instructions du manufacturier. La R-phycoerythrine conjuguée aux particules d'*E.coli* a

été ajoutée à 100 µl d'échantillon de sang. Les bactéries deviennent hautement fluorescentes dans l'environnement acide du phagosome après internalisation. Une étape de désactivation va permettre de différencier l'attachement de l'internalisation en désactivant le FITC des bactéries adhérentes à la surface des cellules. Les hématies sont lysées suite à une étape de lavage et de fixation pour la lecture en cytométrie.

La phagocytose a été exprimée en pourcentage  $\pm$  Erreur standard:

Nombre de phagocytes avec des particules *E.coli* / Nombre total des cellules analysées (10000)

La flambée respiratoire a été évaluée par cytométrie en flux à l'aide de la trousse Burstest Phagoburst kit® (Orpegen Pharma, Heidelberg, Germany). Il s'agit d'une étape importante de la phagocytose qui fait intervenir des mécanismes dépendants de l'oxygène pour éliminer les bactéries phagocytées à l'intérieur des cellules en produisant des espèces réactives de l'oxygène (ROS). Le test a été réalisé suivant les instructions du fabricant. La trousse contient les particules d'*E.coli* marquées et opsonisées, le phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) (le haut stimulant) et le Dihydrorhodamine 123 (DHR) (substrat fluorogénique). Cent microlitres de sang hépariné ont été utilisés auxquels 20 µl de bactérie *E.coli* non opsonisée ont été ajoutés. La réaction a été activée par l'utilisation de PMA (le haut stimulant). Suite à la stimulation, les ROS convertissent la DHR en un composé émettant de la fluorescence qui sera lu en cytométrie suite à des étapes de lyse et de fixation. La flambée respiratoire a été exprimée en  $\text{Log}_{10}$  des moyennes  $\pm$  Erreur standard de la fluorescence. Le ratio  $\text{CD}_4:\text{CD}_8$  a été évalué à l'aide de la trousse AbD serotec® (MorphoSysUS, Oxford, UK) conformément aux instructions du fabricant. La technique est basée sur deux étapes, l'immunolyse et l'immunomarquage. Cent microlitres de sang hépariné dans le tampon PBS a été ajouté à 10 µl d'anticorps marqués avec un fluorochrome spécifique, les anticorps utilisés sont Mousse Anti-bovine isotype IgG2<sub>a</sub> anti-CD<sub>4</sub> couplé avec la RPE (R-Phycoerythrin) et Mousse anti-bovine isotype IgG2<sub>a</sub> anti-CD<sub>8</sub> couplé avec la FITC (Fluorescein Isothiocyanate). Une étape d'incubation de 30 minutes suivie d'un lavage et d'une fixation à la paraformaldéhyde (0,5%) ont été effectués pour l'analyse en cytométrie. Le ratio  $\text{CD}_4:\text{CD}_8$  a été exprimée en moyennes  $\pm$  Erreur standard.

Les immunoglobulines G totales ont été mesurées par immunodiffusion radiale sur gélose (VMRD, Pullman, WA) conformément aux instructions du fabricant. Le

principe est basé sur la détection des IgG de l'échantillon par la mesure du diamètre de l'anneau formé suite à la précipitation du complexe formé par IgG et les anticorps anti-IgG.

### **3.6 Analyse statistique**

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS (SAS, version 9.1, Cary, NC). La majorité des données ont été traitées à l'aide d'un modèle linéaire à mesures répétées, avec trois facteurs pris en considération; le traitement, le prélèvement et l'interaction entre le traitement et le prélèvement. Les contrastes ont été vérifiés en utilisant la correction séquentielle de Bonferoni et le test Post-hoc de Tukey pour l'évolution du gain moyen quotidien des veaux. La différence significative est acceptée à un seuil de  $P < 0,05$ . Pour les veaux, l'analyse a tenu compte de l'effet sexe de l'animal.

**Hypothèse**

Le Se, ajouté dans l'aliment en respectant les quantités recommandées chez les vaches de boucherie en période de péripartum, améliorerait la réponse immunitaire des veaux issus de ces vaches en comparaison avec une ration ne contenant pas de Se ajouté. Cette réponse immunitaire du veau pourrait être différente en fonction de la nature du Se ajouté (organique ou inorganique).

**Objectifs**

Cette étude avait pour objectif l'évaluation de l'effet de la supplémentation du Se, dans l'aliment des vaches de boucherie en période périnatale, sur le système immunitaire de leurs veaux. L'évaluation de la réponse immunitaire chez les veaux a été faite par la mesure de certaines caractéristiques et activités de certaines cellules impliquées dans les mécanismes de défense à savoir, la phagocytose, la flambée respiratoire, le ratio CD4:CD8 et la teneur des anticorps sériques (IgG totales) des veaux. Cette évaluation a été réalisée en fonction des deux formes de Se (organique et inorganique) supplémentées par voie orale chez les vache ou injecté en IM aux veaux à la naissance.

Cette étude avait également pour objectif de comparer l'effet du Se organique par rapport au Se inorganique sur :

- La teneur en Se sérique et l'activité de la GSH-Px du sang entier des vaches et des veaux.
- La teneur en Se du colostrum et du lait.
- L'évolution du poids des vaches et le gain de poids des veaux.

#### 4. PRÉSENTATION DE L'ARTICLE

Running head: Selenium source on animal Se, GSH-Px and immune system

**Effect of dietary selenium sources on selenium and GSH-Px status and immune system in beef cattle.**

Authors: N. Jinane<sup>\*</sup>, Y. Couture<sup>\*</sup>, A. Fournier<sup>†</sup>, Y. Chorfi<sup>\*</sup>,

<sup>\*</sup> Département de Biomédecine Vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire 3200 Sicotte CP 5000, Saint-Hyacinthe, QC, J2S 7C6, Canada.

<sup>†</sup> Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec 460, Boulevard Fréchette Nicolet J3T 1Y2, Canada.

Corresponding author: Younes Chorfi, tel: 450-773-8521, Fax: 450-778-8109.

#### 4.1 Abstracts

The aims of this study were to determine the effects of Se supplementation sources (organic and inorganic) on Se and GSH-Px concentrations of beef cows (n=33) and their calves and on immune parameters of the calves. Two groups of cows were given daily 3 mg of either organic or inorganic Se in the diet starting from 12 weeks before calving until weaning. The third group had no Se added into the diet and their calves were divided into two subgroups either injected or not with 0.087 mg/kg of sodium selenite after birth. Selenium and GSH-Px were respectively measured by HPLC-UV and by kinetic-enzymatic technique. Calves immune parameters were evaluated using commercial kits for phagocytosis, respiratory burst and CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>ratio and by radial immunodiffusion for serum total IgG concentrations.

Selenium supplementation increased significantly serum and colostrum Se concentrations ( $P<.02$ ) in cows and calves with significant higher effect for organic Se supplementation. Milk Se concentrations increased significantly only with organic Se supplementation ( $P\leq.0007$ ). Selenium supplementation increased GSH-Px concentrations for cows ( $P\leq.04$ ) and their calves ( $P\leq.0004$ ) with significant higher effect of organic Se supplementation in calves ( $P\leq.0004$ ). Selenium injection in calves allowed a temporary significant increase ( $P<.0001$ ) of serum Se concentrations. No significant difference throughout the experiment for all of the measured immune parameters ( $P>.01$ , not significant after Bonferroni adjustment).

We conclude that Se supplementation improves colostrum, milk and serum Se concentrations and GSH-Px concentrations in cows and their calves without effect on the measured immune parameters in calves.

**Key words:** selenium, beef calves, phagocytosis, respiratory burst, antibodies, CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>ratio, GSH-Px.

## 4.2 Introduction

Selenium (Se) is a trace element that is essential to tissue integrity because it is an integral component of the enzyme glutathione peroxidase (GSH-Px) an important part of cellular antioxidant system that can metabolize hydrogen peroxide and a range of organic peroxides. Also, Se is involved in thyroid metabolism through the iodothyronine deiodinase, which catalyses the production of Tri-iodothyronine (T3), the active thyroid hormone generated from Tetra-iodothyronine (T4) (Arthur and beckett, 1994).

The most commonly recognised Se deficiency is white muscle disease affecting especially young animals like calves. In adult cows, Se deficiencies were associated with increased incidence of mastitis, retained placenta and impaired fertility (Pehrson, 1993; Spears and Weiss, 2007).

According to the NRC (2000), Se requirement of beef cattle is 0.1 mg/kg DM of diet for growing and finishing steers and pregnant and lactating cows. Canadian Food Inspection agency recommends 0.3mg/kg DM of Se in milk replacer for beef calves and 3 mg Se/day in mineral supplement for beef cows.

Excretion of Se occurred by two distinct routes, urine and feces. But a certain amount is also excreted in colostrum, milk and expelled by the respiratory tract. Organic Se, especially Se-methionine, seems to be more efficient to transfer large amount of Se to the neonate via milk (Gunter et al., 2003).

Se deficiency occurs in farm animals over large area of the world. Se content of most soils lies between 0.1 and 2 ppm (Swain, 1955). However, across the Eastern part of Canada, Se content in soil is very low (0.06-0.33 mg/kg) (Gupta and Winter, 1975), thus forages and grains grown in this area are generally Se-deficient (Kutoba et al., 1967; NRC, 1983) which consequently affect Se status in farm animals leading to deficiencies (Duvold, 1999; Couture and Côté, 2005). Survey studies showed that in Quebec, beef calves mortality (9.8%) is higher than in Ontario (6.7%) (AGECO, 2006; OMAFRA, 2006) or Alberta (2.1-4.3%) according to Alberta Agriculture Food and rural Development between 1999 and 2004. The main calf diseases in Quebec are diarrhea (57.9%) and pneumonia (35.6%) (Dutil et al., 1999).

In dairy cows, several studies mentioned that Se improves immune system mainly through antioxidant enzymes that are likely to protect immune cells from oxygen-derived radicals (Arthur et al., 2003; Ibeagha et al., 2007). Guyot et al., (2007) reported that Se deficiencies inhibit lymphocyte proliferation, also, Se supplementation (organic and inorganic Se) increases immunoglobulin production (Awadeh et al., 1998).

In beef cattle, not many studies have been conducted to explore Se effect on immune parameters. In Quebec, low Se in soil and consequently in animals, fed with plants grown in this area, would explain the high rate of calf mortality compared to other provinces in Canada, thus, Se supplementation in dams may probably improve health status of their calves.

Therefore, the aims of this study were to evaluate the effect of the source of Se supplemented during peripartum period in beef cows on serum, colostrum and milk Se concentrations, whole blood GSH-Px concentrations in cows and their calves and on immune parameters (phagocytosis, respiratory burst, CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio and total IgG) of calves.

### **4.3 Materials and methods**

#### **4.3.1 Animals**

The study was conducted at the Centre de Recherche en Sciences Animales de Deschambault (CRSAD), Quebec during 2009. Animal care procedures followed the guidelines of the Canadian Council on Animal Care and the protocol was approved by the Animal Care Committee of the faculty of veterinary medicine. Thirty three Angus x Simmental crossbred beef cows ( $6 \pm 1.9$  years of age,  $637 \pm 105$ kg BW) were weighted, blood sampled and uniformly divided into three groups according to their parity, origin, and weight. Two groups were given respectively Se yeast (n=9) and sodium selenite (n=8) (3mg/animal/day) added into 1kg of barley starting 12 weeks before calving until calves weaning (26 weeks after calving). The third group of cows had no Se added into the diet (n=16) but 8 calves were randomly selected to be given an IM injection of sodium selenite (0.087 mg/kg Se) and vitamin E (1.18 IU/kg) (MU-SE<sup>®</sup>, Schering-Plough, Animal Health, Schering-Plough Canada Inc, Pointe Claire, Quebec) immediately after calving and before colostrum suckling. Calving were distributed uniformly for the four treatments over approximately two months (April to June 2009). Cows were de-wormed, vaccinated according to regular program and tested negative against neosporidiosis, paratuberculosis and bovine leucosis.

Cows were weighted and body conditions were scored 4 times (16 and 8 weeks before calving, at calving and 8 weeks after calving). Calves were weighted 12 hours after births, at 8, 17 and 26 weeks of age.

### 4.3.2 Diets

All animals were fed a diet of transition during 6 months consisting of grass hay (ad-libitum), one kg of barley and 100 g of a Se-free mineral (Table 1). Twelve weeks before calving and until the end of the experiment (weaning), cows were randomly allocated to their respective mineral supplements providing 3 mg of either organic Se or inorganic Se (sodium selenite) or a Se-free mineral with one kg of barley. All animals had free access to fresh water and grass hay.

### 4.3.3 Blood and milk sampling

Cows were sampled at 12, 8, 3 weeks before calving, at calving and at 1, 8 and 26 weeks after calving. Calves were sampled at calving (before suckling), 1, 8 and 26 weeks of age. Approximately 7 mL of blood were collected using a 20G needle (Becton Dickenson, Rutherford, NJ, USA), from either jugular vein (calves) or caudal vein (cows) into vacuum tubes with or without sodium heparin (Vacutainer, Becton Dickenson). The blood samples were centrifuged within 1h at 3200 rpm for 15 min at 5°C to collect serum. For the GSH-Px analyze, 50µL of blood were added to 2 mL of diluted agent containing cyanide to reduce oxidation of GSH present in the hemolysates, and frozen at -80°C until analysis. At calving and 1, 8 and 26 weeks later, colostrum and milk samples were collected into 50 mL tubes and frozen at -20°C until analysis.

Calves heparinized blood samples, taken at 1, 8 and 28 weeks, were used to measure polymorphonuclear neutrophils (PMNs) phagocytosis, respiratory burst and lymphocytes T ratio CD4:CD8. These tests have been done 18 hours after blood sampling following the kits instructions.

### 4.3.4 Biochemical analyses

Serum Se was measured by HPLC-UV using a modified method of Hawkes and Kutnink (1996). The accuracy and the precision of the method were respectively, 91% and 12 % for low concentrations, 95% and 8% for medium concentrations and 99% and 5% for the high concentrations.

Based on the method described by Paglia and Valentine (1967), enzymatic activity of GSH-Px in whole blood was measured by kinetic-enzymatic technique using Randox commercially available kits (Randox Laboratories Canada Ltd, Mississauga, On,) on a Beckman-Synchron DX autoanalyzer (Beckman instruments, Fullerton, CA, USA). Whole blood GSH-Px results were expressed as Unit/Litre. In addition vitamin E,

copper and zinc serum concentrations, which are known to be involved in the immune process, were measured. These measures were performed 3 weeks before calving for cows and 1 week of age for calves using respectively HPLC-UV and kinetic-enzymatic technique. Creatine kinase was measured in calves at 1 week age using kinetic-enzymatic technique to reveal white muscle disease cases.

#### 4.3.5 Immune parameters evaluation

Phagocytosis assessment was performed *ex-vivo* using the pHrodo™ *E.coli* BioParticles® kit (Invitrogen Detection Technologies, Eugene, Or). Briefly, R-phycoerythrin conjugated *E.coli* particles were mixed with 100 µL of heparinized whole blood, the particles became highly fluorescent in the acidic environment of the phagosome upon internalization. The fluorescence emitted was collected and analyzed by flow cytometer. The assay was performed following the manufacturer's instructions.

Respiratory burst was measured using Burstest Phagoburst kit® (Orpegen Pharma, Heidelberg, Germany). The kit contains unlabeled opsonized bacteria (*E. coli*), phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) as height stimulant, dihydrorhodamine (DHR) 123 as a fluorogenic substrate and necessary reagents. The respiratory burst is a result of reactive oxygen species release that destroy pathogenic particles inside neutrophil phagosome. The test was performed according to the manufacturer's instructions.

The CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio was evaluated using AbD serotec® (MorphoSysUS, Oxford, UK) kit according to the manufacturer instructions. Two mouse antibodies were used for the recognition of the CD<sub>4</sub> and CD<sub>8</sub> receptors, mouse isotype IgG<sub>2a</sub> anti-CD<sub>4</sub> coupled by RPE (R-Phycoerythrin) and mouse isotype IgG<sub>2a</sub> anti-CD<sub>8</sub> coupled by FITC (Fluorescein Isothiocyanate). The flow cytometer used in this study was Facscalibur (Becton Dickinson, Fullerton, Ca) with 488nm argon-ion laser and Cell Quest as application program. The immune parameters were measured as the mean intensity of fluorescence value. The results are expressed as log<sub>10</sub> of the fluorescence emitted for respiratory burst, Percentage of phagocytic cells [Number of cells taking up particles]/[Total cell number analyzed (10,000)] × 100 for phagocytosis. The total events considered in each assay is 10000. Granulocytes, monocytes (for phagocytosis and respiratory burst) and lymphocytes (for CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>ratio) were gated to eliminate results from unwanted particles like dead cells and debris.

Radial Immunodifusion (VMRD, Pullman, WA) was used to detect the level of antigen in a sample by measuring the diameter of the ring of precipitin formed by the complex

of the antigen and the antibody. The test was performed according to the manufacturer's descriptions.

#### **4.3.6 Statistical analysis**

Results were analyzed using SAS 9.2 (Cary, NC, USA). Differences between the three groups of cows and the four groups of calves at different sampling periods were examined with a repeated-measures linear model. Three factors were considered in the analysis, treatment (between-subject factor), sampling (within-subject factor) and treatment-sampling interaction. Contrasts between pairs of means were done using the sequential Bonferroni adjustment procedure to maintain a family wise error rate of 0.05 (Altman, 1991) and using post-hoc of Tukey test for the average daily gain evolution for calves. The results are expressed as mean  $\pm$  (Standard Error).

### **4.4 Results**

#### **4.4.1 Weight gain**

In average, weight gain was  $1.08 \pm 0.10$ ,  $1.09 \pm 0.16$ ,  $1.03 \pm 0.15$  and  $1.03 \pm 0.14$  kg/d for organic Se, inorganic Se, no Se and no Se with injection groups respectively (data not shown). Neither the injection of sodium selenite at the beginning of the experiment nor the source of Se supplementation had significant effects on calves' weight gain ( $P > 0.11$ ). Also, no significant effect of sex ( $P > 0.08$ ) was noticed on calves' weight.

There were no significant effects of Se (organic and inorganic Se) on cows weight ( $P > 0.12$ ) or body condition score ( $P > 0.03$ , not significant after Bonferroni adjustment). However, weight in none supplemented cows was significantly decreased ( $P < 0.0001$ ) after 20 weeks Se deficiency.

#### **4.4.2 Serum Se**

Se supplementation had a significant effect ( $P < 0.0001$ ) on cows serum Se concentrations throughout the experiment regardless the Se source (Figure 1). This effect was significantly higher for organic Se than inorganic Se ( $P < 0.02$ ).

Starting from 1 week of age until the weaning, serum Se concentrations were significantly different ( $P < 0.005$ ) between calves born to the three groups of cows (organic, inorganic and no Se). At calving, only calves from organic Se supplemented cows showed significantly higher serum Se concentrations than calves from cows with no Se supplementation ( $P < 0.0001$ ). The Se injection allowed a temporary significant increase ( $P < 0.0001$ ) of serum Se concentrations at 1 week (Figure 2). Serum Se was

significantly higher ( $P<.0001$ ) in cows than in their calves for the two Se sources. Serum Se of calves born to the not supplemented cows tended to be higher than serum Se of their mothers (Figure 3).

#### **4.4.3 Colostrum and milk Se**

Colostrum Se concentrations were significantly higher in Se supplemented cows regardless the Se source ( $P<.0001$ ). This effect was significantly higher for organic Se than inorganic Se ( $P<.0001$ ) (Figure 4). One week after calving, milk Se concentrations were significantly higher in organic Se supplemented cows than the two other groups of cows ( $P\leq.0006$ ) and there was no significant difference between inorganic Se supplemented cows and cows having no Se ( $P=.23$ ). Milk Se concentrations from organic Se supplemented cows were significantly higher than milk Se concentrations from not supplemented cows, at week 8 after calving and at the weaning ( $P=.0005$ ).

#### **4.4.5 Whole blood GSH-Px**

Selenium supplementation increased significantly ( $P<.0001$ ) whole blood GSH-Px concentrations in cows throughout the experiment without any significant difference between the two Se sources ( $P>.09$ ) except at 1 week after calving, only organic Se supplementation increased significantly cows GSH-Px concentrations (Figure 5).

Whole blood GSH-Px concentrations were significantly increased ( $P<.005$ ) in calves born to Se supplemented dams regardless Se sources. Calves from dams supplemented with organic Se showed significantly higher whole blood GSH-Px concentrations than calves born to cows supplemented with inorganic Se ( $P<.0005$ ) except at 1 week after calving, there was no significant difference between both sources of Se ( $P=.18$ ) (Figure 6). To evaluate the effect of weaning stress on whole blood GSH-Px, concentrations were compared before and after the weaning. Only calves from cows supplemented with organic Se showed decreased blood GSH-Px 48 hours after the weaning ( $P=.003$ ).

Whole blood GSH-Px tended to be higher in calves than in their mothers at calving and 1 week later for the two Se sources and at 8 week for the organic Se source (Figure 7).

#### **4.4.6 Immune parameters**

During this study, calves health state was recorded according to herd protocol and showed that calves of the 4 groups did not encounter any evidence of health problem therefore they were not treated against any disease.

Neither Se supplementation of the mothers nor Se injections had significant effects on the immune parameters (phagocytosis, respiratory burst, CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio or total IgG concentrations) of calves (Table 2, 3, 4 and 5). However the statistical tests performed for phagocytosis at 8 weeks, respiratory burst at weaning, CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio at 1 week and total IgG concentration at 1 week results showed a tendency to significant differences ( $P=.01$ ,  $P=.01$ ,  $P=.04$  and  $P=.04$  respectively) but it became not significant after Bonferroni adjustment.

## **4.5 Discussion**

### **4.5.1 Weight and weight gain**

During this study, Se sources (organic, inorganic and no Se) had no significant effect on body weight and body condition score of cows. Also, birth weight and average daily gain of calves did not differ between the four groups of calves showing no effect of Se supplementation, regardless the source or the injection of Se. These results are in agreement with a previous study that demonstrated that Se supplementation in cows, Se injection in calves (Gunter, 2003) and Se supplementation in steers (Arthington, 2008) did not influence significantly weight, body condition score or average daily gain of animals regardless of the Se source.

In cows, the not supplemented group weight decreased ( $P<.0001$ ) after 20 weeks of Se deficiency suggesting that Se deficiency influence negatively the weight in accordance with Davis (2002) study. Food consumption of cows was made over a period of 25 days, 1 month before weaning. Cows supplemented with organic Se and those supplemented with inorganic Se had similar food consumption levels (respectively 24.4 and 24.4 kg/day) while not supplemented cows had lower food consumption (20.9 kg/day).

### **4.5.2 Selenium in serum, colostrum and milk**

In this study, Se supplementation increased significantly serum and colostrum Se in cows and serum Se in calves with a significant higher effect for organic Se. However, milk Se increased significantly only with organic Se supplementation. Slavik et al., (2008) reported that regardless of supplemental Se source, milk Se increased in beef cows with significant higher concentrations for organic Se than inorganic Se. The mammary gland extracts large quantities of methionine to synthesize milk proteins. This would account for large amounts of Se found in milk which may benefit the neonate.

Several studies (Pehrson et al., 1999; Gunter, 2003; Slavik et al., 2008; Ceballos et al., 2009) reported that Se supplementation in beef cows and calves increases blood, serum, colostrum and milk Se concentrations with significant efficiency for the organic Se in accordance to our results.

At calving, calves born to dams supplemented with organic Se showed significantly higher serum Se concentrations compared to calves born to dams supplemented with inorganic Se which were similar to calves born to dams having no Se in their diet. This may indicate that in-utero transfer of Se is more efficient for organic Se than inorganic Se in agreement with Pehrson et al., (1999) study.

In this study, Se injection allowed a temporary significant increase of serum Se in calves in agreement with several studies. Couture and Fournier (2007) showed that Se injection (0,133 mg/kg) increased significantly serum Se in heifers for 3 weeks. Also Swecker et al., (2008) had reported that Se injections temporarily (four weeks) increase serum Se concentrations in steers. However Enjalbert et al., (1999) showed that parenteral administration of total dose of 1.38 mg Se to newborn calves at 2 days old and at 49 days old did not sustain normal Se status in calves born to from deficient cows, however the dose used in this study is lower than that used in ours which is the manufacturers' recommended dose. Creatine kinase (KC) assay showed that despite being Se deficient, calves had normal serum KC concentrations. It seems that in Se deficiency case, vitamin E, which is involved in the anti-oxidation process, protects muscle tissue from lysis as proved by Walsh (1993). Also calves submitted to sever Se and Se-dependent GSH-Px deficiency exhibit no clinical deficiency unless they are subjected to an oxidant or other types of stress when antioxidants agents needs increase (Siddons et Mills, 1981; Koller et al., 1984a).

Comparison of serum Se concentrations between cows and their calves showed that these concentrations were higher in cows than in their calves for supplemented groups, however, at calving, these concentrations tended to be lower in cows than in their calves for the not supplemented group. It seems that when dams are not supplemented their fetuses select Se and could exceed their mother's serum Se concentrations (Koller et al., 1984b).

### 4.5.3 Whole blood GSH-Px

Whole blood GSH-Px results were expressed as Unit/Litre according to the results of haemoglobin titre in whole blood that showed no significant differences between the different groups in calves ( $P=.56$ ) and cows ( $P=.53$ ) (data not shown).

Selenium supplementation increased significantly whole blood GSH-Px in cows throughout the experiment period without any significant difference between the two Se sources except at 1 week after calving. It seems that, after calving stress, organic Se source was more efficient increasing whole blood GSH-Px concentrations. In opposite of Mahan (2000) finding who reported that, in sows, the production and/or the activity of GSH-Px after sowing increased by either organic or inorganic Se supplementation with quicker response when the inorganic Se source was fed, suggesting a higher bioavailability of inorganic Se for GSH-Px production and (or) activity than the organic Se source.

Calves born to Se supplemented dams had significant increased whole blood GSH-Px regardless the Se source. Organic Se induced significantly higher GSH-Px concentrations except at 1 week of age where there was no significant difference between the two Se sources. These results are in agreement with several studies (Pehrson et al., 1999; Gunter, 2003; Slavik et al., 2008) that showed that GSH-Px activity of cows supplemented with organic Se and their calves is higher than animals supplemented with sodium selenite. Weaning stress reduced GSH-Px concentrations only for calves born to organic Se supplemented dams, the GSH-Px reserve appears to be used to face this stressful situation. Whole blood GSH-Px tended to be higher in calves than in their mothers from calving until 2 months of age for the two Se sources. Fetal hemoglobin, which is different from the calve's one (Schalm's, 2000), may be more effective in fixing GSH-Px.

### 4.5.4 Immune parameters

Not many studies have investigated the effects of Se supplementation on cell-mediated and innate immune responses in beef calves and these few studies report controversial effects. Some Researches had clearly indicated that Se deficiency in cattle reduces the ability of blood and milk neutrophils to kill yeast and bacteria (Grasso et al., 1990; Hogan et al., 1990). Others indicate that low dietary Se does not consistently affect cell-mediated immune response in ruminants (Stabel et Spears, 1993).

Calves and cows, in this study, had adequate values of vitamin E, copper and zinc according to Puls values (1994). These nutrients are known to be involved in the immune process; therefore any possible change in the immune parameters measured could not be attributable to these nutrients. During this experiment Se supplementation had no effect on the immune parameters measured and no evident health problem have been recorded in calves.

The immune system of neonates is considered immature and incapable of mounting adult-like response to antigenic stimulation (Morein et al., 2002). Newborn calves rely heavily on immunoglobulines from colostrum to contend against infections because they are born agammaglobulinemic unlike most of newborn animals (Levieux, 1984). That could explain the lack of Se supplementation effect on immune parameters in our study. However, in addition to immunoglobulines that calves rely mainly on for their immunity, bovine colostrum contains large amount of mononuclear cells that would be temporarily available for the calf (Hurley et al., 1990). Although there are higher numbers of phagocytic cells in the neonate calf, the function of these cells is decreased for up to four months of age (Hauser, 1986). Also T cells, in ruminants, do not reach peak levels until the animal is eight months of age (Hein, 1994). Therefore calves could not response as intensively as adults to contend against pathogens.

Phagocytic activity result in our study was in disagreement with Beck et al., (2005) study that had shown that Se supplementation increases calves' phagocytosis activity but this phagocytosis evaluation has been performed 22 days after weaning, which did not match with the samplings of our study. Also Organic Se improved phagocytosis and killing activity of neutrophils compared to inorganic Se in both multiparous and primiparous dairy cows (Silvestre et al., 2007). However some studies are in agreement with our PMNs phagocytic activity results, Agnes (1990) had reported, according to several studies, that Se deficiencies in cows lead to normal phagocytosis. Also, in other study, in vitro phagocytic activity of PMNs against *Staphylococcus aureus* stayed unchanged with Se supplementation for cows (Ndiweni et Finch, 1996). The present study was performed *ex-vivo* and without challenge. Furthermore, Ibeagha et al., (2009) reported that PMNs phagocytosis in dairy cows did not significantly change after Se supplementation regardless Se sources.

Respiratory burst did not change between the four groups of calves in disagreement with the study of Ibeagha et al., (2009) who reported that respiratory burst of neutrophils increased significantly after organic Se supplementation but the experiment

was performed in dairy cows having completely functional immune system. However Crossbred steers submitted to Se deficiency showed no change in respiratory burst of neutrophils (Gutzwiller, 1998) in agreement with our study. The mechanism by which Se may be involved in the respiratory burst process remains not completely clarified. Selenium, through GSH-Px, protects immune cells from oxidation and any GSH-Px deficiency may lead to decreased protection of these immune cells and consequently decreased respiratory burst. Furthermore it seems that during low level of GSH-Px, that happen after Se deficiency like the present study, the oxygen free radicals produced inside the PMNs during respiratory burst to kill invading organisms can damage the PMNs themselves.

Less is known about Se supplementation effect on CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio, especially in beef calves, no other studies have been performed. The present study showed no effect of Se supplementation on lymphocytes CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>ratio suggesting that Se supplementation do not influence the immune pathway (humoral or cellular) in beef calves. Studies have been performed in other animal species. Evaluation of the effect of selenium supplementation in sheep on changes in percentages of lymphocytes and their subsets (CD4+ and CD8+) in the period of non-pregnancy, pregnancy, and lactation did not show a statistically significant effect of either inorganic or organic selenium (Pisek et al., 2008).

Immunoglobulines transfer from cows to their calves in this study showed no significant effect of the Se supplementation on total IgG concentrations in calves in accordance with Koenig and Beauchemin (2009) study. However some studies reported that Se supplementation in cows increased colostral IgG (Swecker et al., 1995) and colostral IgM (Awadeh et al., 1998). Also a Japanese study by Kamada et al., (2007) reported that Se supplementation (sodium selenite) to colostrum increased IgG amount in plasma in newborn calves born to dairy cows, which may indicate that Se supplementation increases IgG absorption through pinocytosis of intestinal epithelial cells.

Detecting any change in the immune response, antigenic challenge, after Se deficiency or Se supplementation, may be more effective. Another factor to be considered, disparities of the immune response even inside the same group receiving the same ration and without any treatment may happen as reported by Smits et al., (1997) who indicated that PMNs in whole blood samples of ten cows differed significantly in their ability to phagocytose *Staphylococcus aureus* and to produce reactive oxygen products.

In conclusion, diets containing 3mg of Se as a supplement regardless the source of Se did not improve phagocytosis, respiratory burst, serum antibodies or change in CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio for calves. However Se supplementation seems to increase GSH-Px activity, serum, milk and colostrum concentrations of Se with better efficiency for the organic Se.

### **Acknowledgements**

The authors are grateful to the supporters of this study: Fédération des producteurs de bovins du Québec, Centre de Recherche en Sciences Animales de Deschambault (CRSAD) Québec, la Coop fédérée, la compagnie Alltech and Conseil de Développement de l'Agriculture du Québec.

Authors want to thank Mr. Guy Beauchamp, Mr. Guy Mario and Mrs. Marie-Claude Gendron, for their help achieving this work. We would also like to thank Mr. Jacques Matte from Agriculture et Agroalimentaire Canada and Michelle Guillette from his laboratory for their help in the calibration of our method of assessment of Se in feeds.

### **References**

AGECO, 2006. Enquête 2006 sur les couts des entreprises spécialisées dans la production de veaux d'embauche et ses cultures associées au Québec. Rapport final.

Agnes, D., Pilar, G. and Hercberg, S. 1990. Relationship between selenium, immunity and resistance against infection. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*. 96:271-280.

Altman, D. G. 1991. *Practical statistics for medical research*. Originally published: London: Chapman and Hall.

Arthington, J. D. 2008. Effects of supplement type and selenium source on measures of growth and selenium status in yearling beef steers. *J Anim Sci*. 86:1472-1477.

Arthur, J.R. and Beckett, G.J. 1994. New metabolic roles for selenium. *Proceedings of the Nutrition Society*. 53:615-624.

Arthur, J.R., Roderick, C. and McKenzieand Geoffrey, J.B. 2003. Selenium in the Immune System. *J Nutr*. 133:1457-1459.

Awadeh, F.T., Kincaid, R.L. and 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.

Beck, P. A., Wistuba, T. J., Davis, M. E. and Gunter, S. A. 2005. Effects of Feeding Supplemental Organic or Inorganic Selenium to Cow-Calf Pairs on Selenium Status and Immune Responses of Weaned Beef Calves. *Prof Anim Sci.* 21:114-120.

Ceballos, A., Sánchez, J., Stryhn, H., Montgomery, J. B., Barkema, H.W. and Wichtel, J.J. 2009. Meta-analysis of the effect of oral selenium supplementation on milk selenium concentration in cattle. *J Dairy Sci.* 92:324-342.

Couture, Y. et Côté, G. 2005. Il faut du Se au menu! *Bovins du Québec.* 30-31

Couture, Y. et Fournier, A. 2007. Carence en Sélénium chez les veaux d'embouche: peut-on corriger le tir?. *Bovins du Québec.* 28-30.

Davis, P.A., McDowell, L.R. and Van Alstyne, R. 2002. Effects of form of parental or dietary selenium supplementation on body weight and blood liver, and milk concentrations in beef cows. *Profess anim sci.* 21:52-59.

Dutil, L., Fecteau, G., Bouchard, É., Tremblay, D. and Paré, J. 1999. A questionnaire on the health, management, and performance of cow-calf herds in Québec. *Can Vet J.* 40:649-656.

Duvoid, I. 1999. Le Se, un élément essentiel parfois redoutable ou le rapport bénéfice/risque du Se (thèse). Université Claude Bernard Lyon.

Enjalbert, F., Lebreton, P., Salat, O. and Schelcher, F. 1999. Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *J Anim Sci.* 77:223-229.

Grasso, P.J., Schoz, R.W., and Erskine, R.J. 1990. Phagocytosis, bactericidal activity, and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets. *Am J Vet. Res.* 51:269-274.

Gunter, S.A., Beck, P.A. and Phillips, J.M. 2003. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *J Anim Sci.* 81:856-864.

Gupta, U.C. and Winter, K.A. 1975. Selenium content of soils and crops and the effects of lime and sulphur on plant selenium. *Can J Soil Sc.* 55:161-166.

Gutzwiller, A. 1998. Erythrocyte Resistance to Oxidative Damage and Leucocyte Capacity to Reduce Nitroblue Tetrazolium in Selenium-Deficient Cattle. *J Vet Med Series A.* 45:271-278.

Guyot, H., Spring, P., Andrieu, S. and Rollin, F. 2007, Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves. *Lives Sci.* 111:259-263.

Hauser, M. A., Koob, M. D. and Roth, J. A. 1986. Variation of neutrophil function with age in calves. *Am J Vet. Res.* 47:152.

Hawkes WC, Kutnink MA. 1996. High-performance liquid chromatographic fluorescence determination of traces of selenium in biological materials. *Anal Biochem.*241:206-211.

Hein, W. R. 1994. Ontogeny of T cells, in *Cell Mediated Immunity in Ruminants*, Goddeeris BML and Morrison WI ed., CRC press. 19-36.

Hogan, J.S., Smith, K.L., Weiss, W.P. 1990. Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils. *J Dairy Sc.* 73:2372-2378.

Hurley, D. J., Kensinger, M. H., Mastro, A. M. and Wilson, R. A. 1990. An evaluation of the mononuclear cells derived from bovine mammary gland dry secretions using leukocyte antigen specific monoclonal antibodies, light scattering properties and non specific esterase staining. *Vet Immunol Immunopath.* 25:177-193.

Ibeagha, E. M., Mehrzad, J. and Zhao, X. 2007. Selenium, immune functions and health of dairy cattle. In Nutritional biotechnology in feed and food industries (ed. TP Lyons, KA Jacques and JM Hower). 289–303. Nottingham University Press, Nottingham, UK.

Ibeagha, E. M., Mehrzad, J., Baurhoo, B., Kgwatalala, P. and Zhao, X. 2009. The effect of selenium sources and supplementation on neutrophil functions in dairy cows. *Animal* 3:1037–1043.

Kamada, H., Nonaka, I., Ueda, Y. and Murai, M. 2007. Selenium Addition to Colostrum Increases Immunoglobulin G Absorption by Newborn Calves. *J Dairy Sci.* 90:5665-5670.

Koenig, K.M. and Beauchemin, K.A. 2009. Supplementing selenium yeast to diets with adequate concentrations of selenium: Selenium status, thyroid hormone concentrations and passive transfer of immunoglobulins in dairy cows and calves. *Can J Anim Sc.* 89:111-122.

Koller, L. D., South, P.J., Exon, J. H., Withbeck, G. A. and Maas, J. P. 1984a. Comparison of selenium levels and glutathione peroxidase activity in bovine whole blood. *Can J Comp Med.* 48:431-433.

Koller, L.D., Whitbeck, G.A. and P.J. South. 1984b. Transplacental transfer and colostrum concentration of selenium in beef cattle. *Am J Vet Res.* 45:2507-2510.

Kubota, J., Allaway, W. H., Carter, D. L., Carey, E. E. and Lazar, V. A. 1967. Selenium crops in the United States in relation to selenium-responsive diseases of animals. *J Agric Food Chem.* 15:448–453.

Levieux, D. 1984. Transmission de l'immunité passive colostrale: le point des connaissances. In: *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme* (Jarrige R, ed) INRA, Paris.

Mahan, D. C. 2000. Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. *J Anim Sci.* 78:100–105.

Morein, B., Abusugra, I. and Blomquist, G. 2002. Immunity in neonates. *Vet Immunol Immunopathol.* 87:207-213.

National Research Council. 1983. Selenium in nutrition, revised edition. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle (7<sup>th</sup> rev ed.,2000ed.). National Academy Press, Washington, DC.

Ndiweni, N. and Finch, J.M. 1996. Effects of in vitro supplementation with alpha-tocopherol and selenium on bovine neutrophil functions: implication for resistance to mastitis. *Vet Immun Immunopath.* 51:67-78.

Paglia, D.E. and Valentine, W.N. 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med.* 70:158-169.

Pehrson, B. 1993. Diseases and diffuse disorders related to selenium deficiencies in ruminants. *Nor J Agric Sci.* 11:79-93.

Pehrson, B., Ortman, K., Madjid, N. and Trafikowska, V. 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.

Pisek, L., Travnicek, J., Salat, J., Kroupova, V., Soch, M. 2008. Changes in white blood cells in sheep blood during selenium supplementation. *Veterinari Medicina.* 53:255–259.

Puls, R. 1994. Mineral levels in animal health; diagnostic data. 2<sup>nd</sup> edition. Sherpa international, BC, Canada.

Schalm's. 2000. Veterinary hematology. Fifth edition. Edited: B. F. Feldman, J G Zinkl N C. Lippincott Williams and Wilkins. 117.

Siddons, R. C. and C. F. Mills. 1981. Glutathione peroxidase activity and erythrocyte stability in calves differing in selenium and vitamin E status. *Br J Nutr.* 46:345–355.

Silvestre, F. T., Rutigliano, H. M., Thatcher, W.W., Santos, J.E.P. and Staples, C. 2007. Effect of selenium source on production, reproduction and immunity of lactating dairy cows in Florida and California. In: Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. Proceeding of Alltech's 23rd Annual Symposium. Nottingham University Press. 265-277.

Slavik, P., Illek, J., Brix, M., Hlavicova, J., Rajmon, R. and Jilek, F. 2008. Influence of organic versus inorganic dietary selenium supplementation on the concentration of selenium in colostrum, milk and blood of beef cows. *Acta Vet Scand.* 50:43.

Smits, E., Burvenich, C. and Heyneman, R. 1997. Simultaneous flow cytometric measurement of phagocytotic and oxidative burst activity of polymorphonuclear leucocytes in whole bovine blood. *Vet Immunol Immunopathol.* 56:259-269.

Spears, J. W. and Weiss, W. P. 2007. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *Vet J.* 176:70-76.

Stabel, J. R. and Spears, J.W. 1993. Role of selenium in immune responsiveness and disease resistance. *Human Nutrition.* 8:333–356. New York: Plenum Press.

Swain, D. J. 1955. The trace-element content of soils: Harpenden. England. *Common.Bur. Soil Sci. Tech. Commun.*48:91.

Swecker, W.S., Thatcher, C.D. and Eversole, D.E.1995. Effect of selenium supplementation on colostral IgG concentrations in cows grazing seleniumdeficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in the calves. *Am J Vet.*56:450-453.

Swecker, W.S., Hunter, J.K.H., Shanklin, R.K., Scaglia, G., Fiske, D.A. and Fontenot, J.P. 2008. Parenteral Selenium and Vitamin E Supplementation of Weaned Beef Calves. *J Vet Intern Med.* 22:443–449.

Walsh, D. M., Kennedy, D. G., Goodall, E. A. and Kennedy, S. 1993. Antioxidant enzyme activity in the muscles of calves depleted of vitamin E or selenium or both. *Br J Nutr.*70:621-630.

**Table1:** Chemical composition of feed served after calving

	Hay	Barley
Amount served (Kg)	21.04 (DM)	1.0
Crude protein	9.18	11.4
DM (%)	67.67	94.7
ADF fibre (%)	38.65	6.7
NDF fibre (%)	63.03	24.1
Ca (%)	0.44	0.11
P (%)	0.19	0.34
Mg (%)	0.13	0.14
K (%)	1.57	0.54
Ashes (%)	6.68	2.3
Se (ppm)	0.037	0.016

**Mineral:** According to label product (PRÉMÉLANGE TRANSI-BOEUF of LA COOP FÉDÉRÉE):

Amount served (0.125 Kg); DM (98 %); Ca (12 %); P (7 %); Mg (3 %); Na (8 %); Co (30 ppm); S (0.9%); I (50 ppm); Fe (3950 ppm); Cu (1000 ppm); Mn(3150 ppm); Zn (5000 ppm); F (600 ppm); Vitamin A (50000 I.U.Kg); Vitamin D3 (125000 I.U.Kg); Vitamin E (5000 I.U.Kg).

**Se added to the mineral** (ppm):

Beginning of experiment:	0 Se=1,88	30SeI*=21,50	30SELP**=22,66
Mid experience	: 0 Se=1,70	30SeI*=21,93	30SELP**=20,12

\* Inorganic Se    \*\*Organic Se

**Table2:** PMNs phagocytosis measured by PHAGOTEST<sup>®</sup> in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). Data presented are Percentage of phagocytic cells [Number of cells taking up particles]/[Total cell number analyzed (10,000)] × 100 ± Standard Error. There was no effect of Se supplementation on PMNs phagocytosis.

	1 week	8 weeks	weaning (27 weeks)
Organic Se	31.50± 3.70	16.92± 3.09	25.92±9.33
Inorganic Se	20.60± 9.84	45.49±14.51	25.10±6.41
0 Se	29.60± 9.37	45.48±11.32	35.11±12.39
0 Se + injection	22.14± 9.70	21.86± 2.91	30.80±11.53

**Table3:** PMNs respiratory burst measured by BURSTTEST<sup>®</sup> in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). Data presented are Log<sub>10</sub> mean values ± Standard Error of fluorescence. There was no effect of Se supplementation on PMNs respiratory burst.

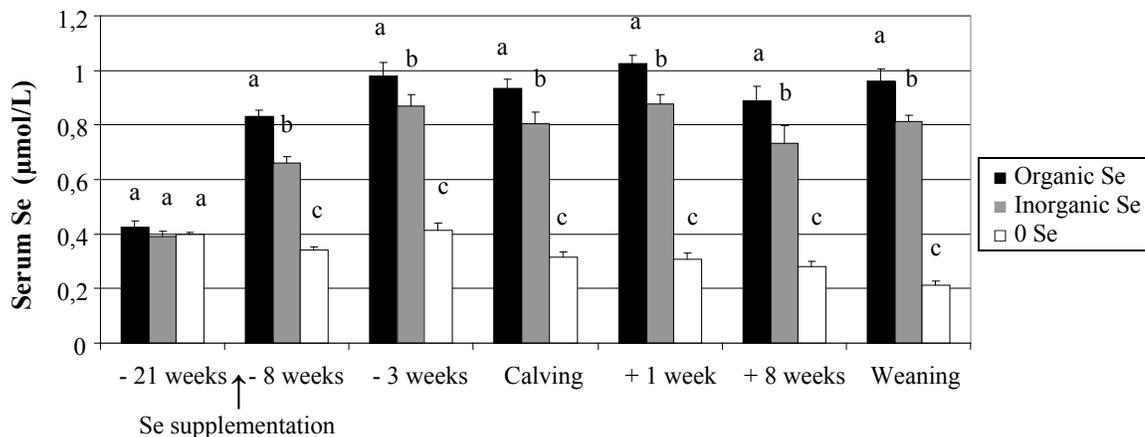
	1 week	8 weeks	weaning
Organic Se	1.54±0.29	0.68±0.17	0.46±0.11
Inorganic Se	0.92±0.17	0.69±0.15	0.86±0.20
0 Se	1.40±0.40	1.08±0.24	1.72±0.52
0 Se + injection	0.98±0.25	0.61±0.17	1.38±0.55

**Table4:** CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio measured by AbD serotec® kit in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). Data presented are CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio mean values ± Standard Error. There was no effect of Se supplementation on CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> ratio.

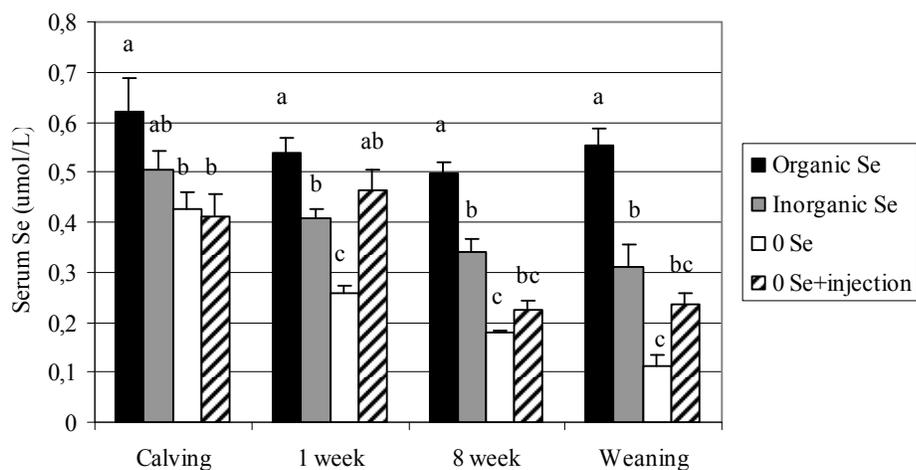
	1 week	8 weeks
Organic Se	0.37±0.06	0.66±0.18
Inorganic Se	0.55±0.11	1.21±0.33
0 Se	0.58±0.11	0.79±0.39
0 Se + injection	1.04±0.40	0.98±0.26

**Table5:** Total IgG (mg/dl) in serum measured using radial immunodiffusion in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). There was no effect of Se supplementation on serum total IgG. Data presented are Means ± Standard Error.

	Calving	1 week
Organic Se	83.33±55	3111±431
Inorganic Se	87.50±64	4600±561
0 Se	0	3250±159
0 Se + injection	125.00±125	2550±320

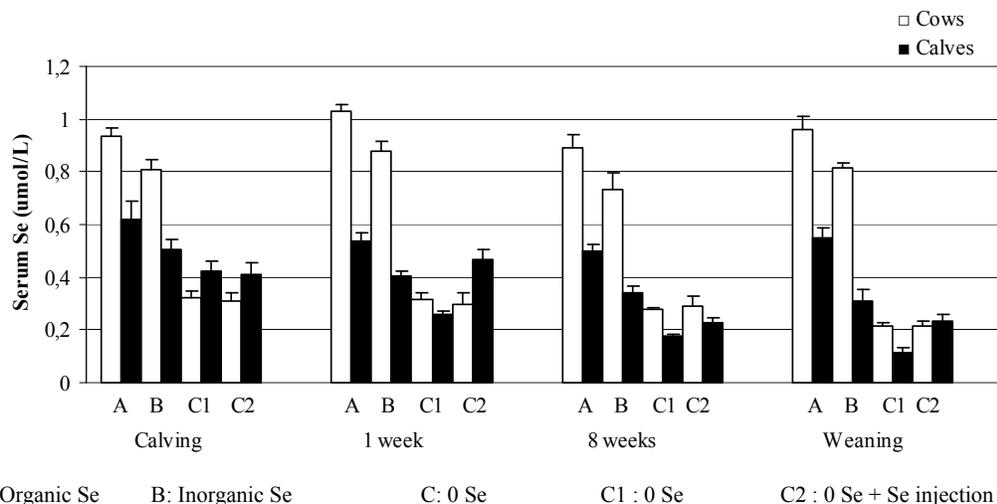


**Figure 1:** Serum Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ) in cows receiving organic Se (3 mg/kg/day) ( $n=9$ ), inorganic Se (3 mg/kg/day) ( $n=8$ ) and 0 Se ( $n=16$ ). Se supplementation for cows had a significant effect ( $P<.0001$ ) on serum Se concentrations. This effect was higher with organic Se supplementation ( $P<.02$ ).

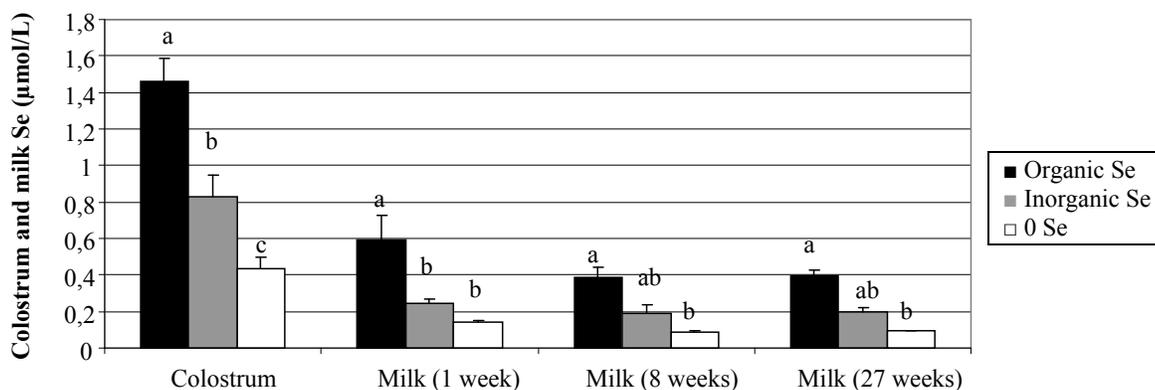


**Figure 2:** Serum Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ) in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at the calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM).

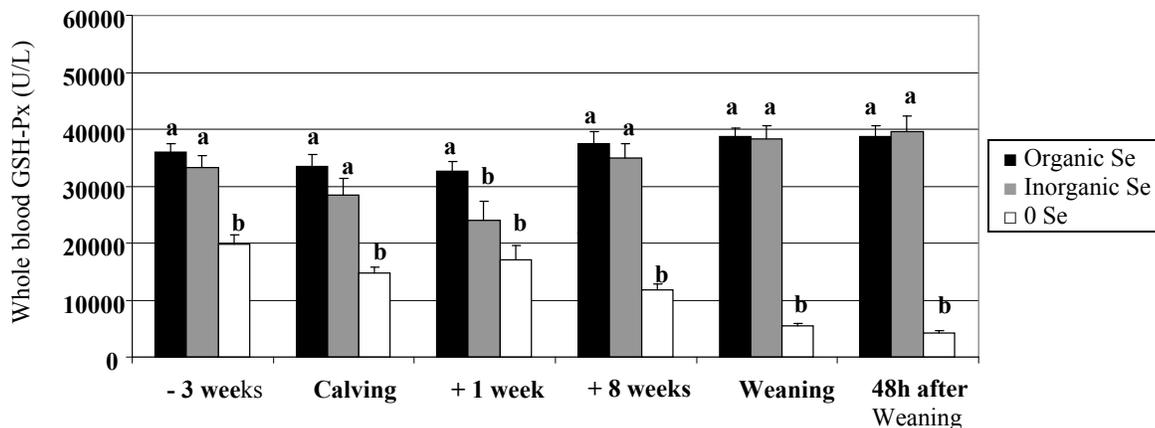
Serum Se concentrations was significantly different between the three groups organic, inorganic and 0 Se ( $P<.005$ ) except at calving where only organic Se had significant effect compared to the not supplemented group ( $P<.0001$ ). Se injection allowed significant increase of serum Se concentration at week 1 ( $P<.0001$ ).



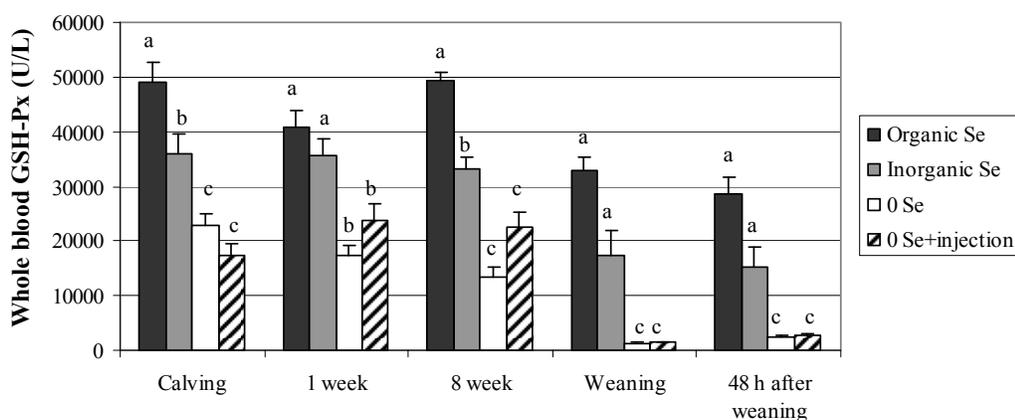
**Figure 3:** Serum Se ( $\mu\text{mol/L}$ ) comparison between cows and their calves. Cows had received organic Se (3 mg/kg/day) ( $n=9$ ), inorganic Se (3 mg/kg/day) ( $n=8$ ) and 0 Se ( $n=16$ ). Calves from cows fed 0 Se were divided to 2 subgroups injected or not with Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). Serum Se concentrations were significantly higher ( $P < .0001$ ) in cows than their calves in organic and inorganic Se supplemented groups.



**Figure 4:** Colostrum and milk Se concentrations ( $\mu\text{mol/L}$ ) in cows receiving organic Se (3 mg/kg/day) ( $n=9$ ), inorganic Se (3 mg/kg/day) ( $n=8$ ) and 0 Se ( $n=16$ ). Colostrum Se concentrations were significantly different between the three treatments ( $P < .0001$ ). Organic Se was more efficient ( $P < .0001$ ). In milk, at 1 week after calving, Se concentration was significantly higher with the organic source than the two other groups ( $P \leq .0006$ ) without significant effect of the inorganic Se ( $P = .23$ ). At 8 weeks after calving and at weaning only the organic Se increased significantly the serum Se concentrations ( $P = .0005$ ) compared to 0 Se.

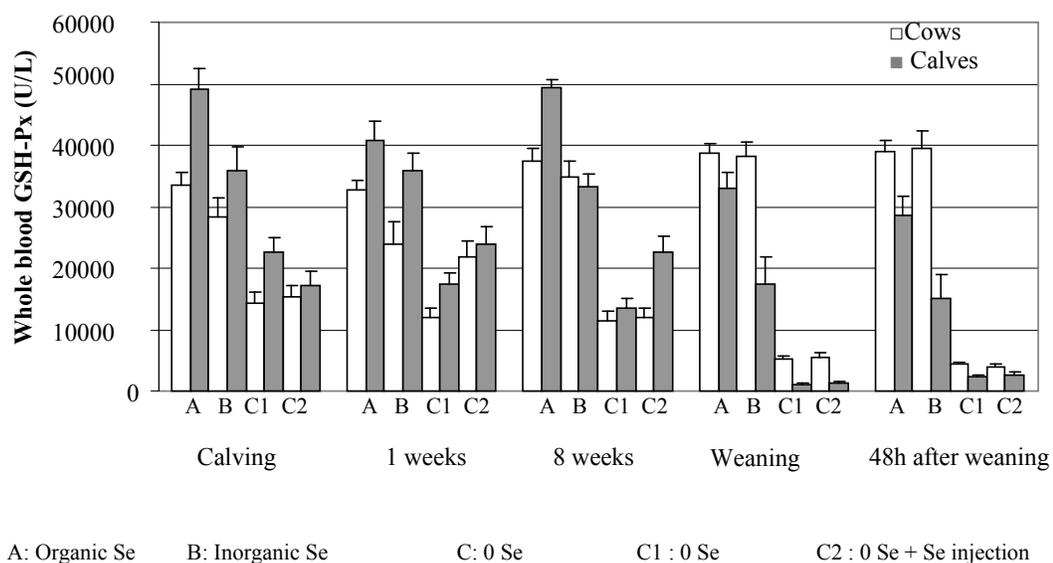


**Figure 5:** Whole blood GSH-Px (U/L) in cows receiving organic Se (3 mg/kg/day) (n=9), inorganic Se (3 mg/kg/day) (Se=8) and 0 Se (n=16). Organic and inorganic Se increased significantly ( $P<.0001$ ) the GSH-Px concentrations throughout the experiment without significant difference between the two Se sources ( $P>.09$ ) except at one week after calving, only organic Se increased significantly whole blood GSH-Px concentrations ( $P<.0001$ ).



**Figure 6:** Whole blood GSH-Px (U/L) in calves from cows fed organic Se (3 mg/kg/day), inorganic Se (3 mg/kg/day), 0 Se and calves from cows fed 0 Se and injected by Se at the calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM).

Se supplementation increased significantly ( $P<.005$ ) the GSH-Px concentrations with significant efficiency ( $P<.0005$ ) for the organic source except at one week after calving ( $P=.18$ ). No significant effect of the Se injection ( $P>.06$ ). Whole blood GSH-Px decreased 48h after calving in the organic group ( $P = 0.003$ ).



**Figure 7:** Whole blood GSH-Px (U/L) comparison between cows and their calves. Cows had received organic Se (3 mg/kg/day) (n=9), inorganic Se (3 mg/kg/day) (Se=8) and 0 Se (n=16). Calves from cows fed 0 Se were divided to 2 subgroups injected or not with Se at calving (0.087 mg/kg BW of sodium selenite IM). Whole blood GSH-Px was significantly higher ( $P<.009$ ) in calves than cows in inorganic Se supplemented group.

## **5. DISCUSSION GÉNÉRALE**

### **5.1 Gain de poids**

La source du Se (organique et inorganique) n'a pas affecté le poids et la condition de chair des vaches. Cependant, au sein du groupe des vaches déficientes en Se le poids a baissé de façon significative (environ 20 semaines à partir du vêlage) en accord avec l'étude de Davis (2002). Cette baisse de poids au sein du groupe non supplémenté semble être la conséquence d'une baisse de la consommation de foin, elle était plus faible chez les vaches non supplémentées (20,9 kg MS/vache) par rapport à celles supplémentées avec du Se organique et inorganique (respectivement 24,4 et 24,2 kg MS/vache). Les données de la consommation alimentaire des vaches étaient celles des groupes puisque il a été difficile d'évaluer la consommation individuelle par conséquent nous ne pouvions pas faire le traitement statistique.

Chez les veaux, le poids à la naissance, les poids ainsi que le gain moyen quotidien (GMQ) pour les trois pesées (60, 120 et 180 jours) et pour les trois périodes d'âge (0-60, 60-120 et 120-180 jours) n'ont pas changé après la supplémentation des vaches ou l'injection des veaux avec du Se. Ces résultats sont en accord avec d'autres recherches (Awadeh, 1998; Maas et al., 1993; Gunter, 2003) menées sur des vaches et des veaux de boucherie et qui ont montré que la supplémentation des vaches et l'injection des veaux ou des génisses avec du Se n'influence pas le poids, la condition du chair ou le GMQ. L'absence d'effet de la supplémentation en Se sur le gain de poids semble être inattendu en relation avec l'implication du Se, à travers les enzymes Iodothyronine 5'-deiodinase, dans la conversion de l'hormone thyroïdienne T4 vers sa forme active tri-iodothyronine (T3) qui est impliquée dans le processus de croissance chez les veaux. Cependant, la supplémentation en Se des mères n'influence ni leurs concentrations en hormones thyroïdiennes (Koenig et Beauchemin, 2009) ni celles de leurs veaux à l'âge d'une semaine (Rowntree et al., 2004). Ces enzymes impliquées dans la conversion des hormones thyroïdiennes, dont le Se rentre dans la composition, sont éventuellement parmi les dernières sélénoprotéines à être affectées suite à une déficience en Se ce qui expliquerait l'absence d'effet de la supplémentation du Se sur le gain de poids. Le sélénium est préférentiellement incorporé dans l'enzyme Iodothyronine 5'-désiodase plutôt que la glutathion peroxydase. Ainsi, l'activité de cette enzyme (ID) est privilégiée lors de déficit en sélénium par rapport à celle de la glutathion peroxydase (Bellisola et al., 1996).

## 5.2 Sélénium sérique

Au début de cette étude, avant la supplémentation des vaches avec du Se, (12 semaines avant le vêlage) les vaches des trois groupes ont eu des concentrations sériques en Se subcarencielles et comparables, ces concentrations ont augmenté de façon significative, à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine après la supplémentation en Se, chez les vaches supplémentées avec les deux sources de Se par rapport aux vaches non supplémentées. Cette augmentation était significativement plus élevée pour les vaches ayant reçu du Se organique par rapport à celles ayant reçu du Se inorganique. La même évolution a été notée chez les veaux montrant que le statut sérique en Se chez les veaux reflète celui de leurs mères. Ces résultats sont en accord avec d'autres études sur l'effet de la supplémentation du Se sur le Se sérique chez les bovins de boucherie (Pehrson et al., 1999; Gunter, 2003; Slavik et al., 2008). Cependant, chez les veaux à la naissance, seule la source organique du Se a augmenté le Se sérique. Il semble que le transfert in utero de la mère à son veau du Se issu d'une source organique est plus efficace par rapport à une source inorganique. D'autre part l'injection intramusculaire des veaux avec du Se, juste après naissance, a permis, lors de cette étude, une augmentation significative mais temporaire de la concentration du Se sérique par rapport au groupe non injecté. Cela concorde avec les résultats d'autres études. Couture et Fournier (2007) ont montré que l'injection de Se à la dose de 0,133 mg/kg augmente de façon significative les concentrations du Se sérique chez des génisses pour environ trois semaines. Dans le même sens, Swecker et al., (2008) ont rapporté une augmentation significative du Se sérique chez des bouvillons pour une période de quatre semaines après injection du Se. Cependant lors d'une autre étude, menée par Enjalbert et al., en 1999, l'administration parentérale du Se à la dose totale de 1,38 mg chez des veaux à l'âge de 2 jours n'a pas permis de maintenir un statut sélénié normal, un mois après l'injection, chez ces veaux issus de mères sélénodéficientes. Mais la dose utilisée lors de cette dernière étude était largement inférieur à celle utilisée dans notre étude correspondant à 3,6 mg, qui est la dose recommandée par le fabricant et aussi inférieure à la dose homologuée au Canada (0,055 mg/kg correspondant à 2,5 mg pour des veaux de 45 kg) pour l'administration parentérale du Sélénite de sodium. Il en ressort qu'en augmentant d'avantage la dose de Se injecté à 0,087 mg/kg par rapport à celle recommandée au Canada (0,055 mg/kg), les concentrations du Se sérique augmentent. Toutefois des doses plus élevées de Se injecté, sans atteindre les niveaux toxiques, peuvent ne pas être concluantes en prenant en considération que l'excrétion urinaire du Se est dépendante

de l'apport de cette élément (NRC, 2001), plus l'apport est élevé plus l'excrétion urinaire est grande. En outre les niveaux du Se sérique, après l'administration parentérale du Se, peuvent être influencés par le nombre et le rythme des injections. Il semble que des injections répétées de Se permettent de maintenir le Se sérique à des niveaux adéquats comme l'a suggéré Graham (1991) qui recommande une injection de Se tous les trois mois. Sur le plan évolutif du Se sérique chez les veaux, cette étude a montré que la source organique du Se supplémentée aux mères a permis aux veaux d'avoir un niveau stable de Se sérique depuis la naissance jusqu'au sevrage. Contrairement à la source inorganique ou le Se sérique des veaux a baissé de façon significative au sevrage.

Le Se sérique des vaches supplémentées avec les 2 sources de Se était significativement plus élevée que celui de leurs veaux en accordance avec l'étude de Weiss (1984). Cependant, le Se sérique au vêlage avait tendance à être plus faible chez les vaches non supplémentées que chez leurs veaux. Il semble qu'un transfert transplacentaire important du Se de la mère vers son fœtus se maintient même dans les situations où la vache est en situation de carence en Se. En effet, selon Koller et al., (1984b) le fœtus accumule le Se de sa mère et arrive à atteindre un niveau sélénique dans le sang entier égale ou supérieure à celui de sa mère.

### **5.3 Sélénium du colostrum et du lait**

Cette étude a montré que la supplémentation de Se des vaches augmente de façon significative le Se du colostrum avec une efficacité plus élevée chez les vaches supplémentées avec du Se organique par rapport à celles supplémentées avec du Se inorganique en accord avec plusieurs études (Gunter, 2003; Weiss, 2005). Cependant, dans le lait, seule la source organique du Se augmente de manière significative le Se. Ce constat a été cité par de nombreuses études qui ont montré que le Se du colostrum augmente de façon significative avec une efficacité plus élevée quand le Se organique est supplémenté (Pehrson, 1999; Slavik, 2008). De plus, le Se du colostrum était plus élevé que celui du sérum pour les trois groupes de vaches de cette étude, par contre le Se du lait était plus faible par rapport au Se sérique. Cela peut être attribué à la capacité de la glande mammaire qui, en accumulant de façon accrue la séléno-méthionine pour la synthèse protéique, augmente le niveau du Se dans le colostrum et le lait (Pehrson, 1993).

#### 5.4 GSH-Px dans le sang total

La supplémentation en Se chez les vaches a augmenté de manière significative la GSH-Px du sang total tout au long de l'expérimentation, sans aucune différence significative entre les deux sources de Se (organique et inorganique) sauf à la 1<sup>ère</sup> semaine après le vêlage. Il semble que, après le stress du vêlage, la source organique du Se était plus efficace à faire augmenter les concentrations de la GSH-Px dans le sang total dans la présente étude alors que Mahan (2000) a trouvé, chez des truies, que la production et / ou l'activité de la GSH-Px après supplémentation en Se a augmenté la GSH-Px avec une réponse plus rapide lorsque la source inorganique du Se a été utilisée, ce qui suggère une meilleure biodisponibilité du Se inorganique par rapport au Se organique pour la production de la GSH-Px. Ce constat peut indiquer qu'il y'a des différences entre les espèces animales quant à l'efficacité de l'une ou l'autre des deux sources de Se à faire augmenter la GSH-Px sanguine. L'absence de l'effet de la source de Se sur la GSH-Px sanguine chez les vaches a été rapporté par plusieurs auteurs, une étude de Weiss en 2005 a montré que, sur 15 études, uniquement 2 indiquent que le Se organique augmente de façon significative la GSH-Px sanguine par rapport au Se inorganique.

Les veaux issus des vaches supplémentées en Se avaient une augmentation significative de la GSH-Px dans le sang total quelle que soit la source de Se. Le Se organique a permis d'augmenter significativement la GSH-Px par rapport au Se inorganique. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études (Pehrson et al., 1999; Gunter, 2003; Slavik et al., 2008). Mais l'explication de cette différence n'est pas complètement claire, elle est possiblement liée à la biodisponibilité élevée du Se organique comparée à celle du Se inorganique au niveau digestif mais niveau hématopoïétique, selon Van Ryssen (1989), le Se associé à la GSH-P<sub>x</sub> est plus élevé dans les érythrocytes et le plasma (84%) chez des ovins recevant du Se inorganique comparé à d'autres recevant du Se organique (64%).

Après le stress du vêlage, la GSH-Px, mesurée 48 heures après la séparation des veaux de leur mère, a baissé significativement chez les veaux issus des vaches supplémentées avec du Se organique alors qu'elle est restée stable chez les veaux issus de vaches supplémentées avec du Se inorganique. Une étude réalisée en 1989 par Reffett et al., indique que la GSH-Px a augmenté chez des veaux soumis à un stress de sevrage et issus de mères supplémentées avec du Se. Mais ces veaux ont été challengés avec *Pasteurella Haemolitica* au préalable. Cela indiquerait que l'organisme tend à

synthétiser d'avantage de GSH-Px pour faire face à des situations de stress oxydative en particulier en cas d'infection.

La GSH-P<sub>x</sub> du sang total des veaux nouveau-nés est supérieure à celle de leur mère du vêlage jusqu'à 2 mois d'âge des veaux et diminue après. Ce résultat concorde avec d'autres études (Koller, 1984b; Enjalbert, 1999). Cette capacité du fœtus à accumuler plus de GSH-Px par rapport à sa mère est éventuellement liée à l'hémoglobine fœtal, différent de celui de l'adulte chez les ruminants selon Schalm's (2000), et qui aurait plus de capacité à fixer la GSH-Px.

### **5.5 Paramètres de l'immunité**

Les études menées sur les effets de la supplémentation du Se des vaches sur l'immunité innée et celle à médiation cellulaire chez les veaux de boucheries sont peu nombreuses. Certaines études ont montré que les déficiences en Se chez les bovins laitiers (vaches et bouvillons) réduisent les facultés des neutrophils du sang et du lait à inactiver les bactéries et les champignons (Grasso et al., 1990; Hogan et al., 1990). D'autres études ont indiqué que des niveaux faibles de Se dans la ration n'affectent pas l'immunité à médiation cellulaire chez les ruminants (Stabel et Spears, 1993).

Les concentrations sériques des vaches et des veaux en vitamine E, cuivre et zinc lors de la présente étude, à l'âge d'une semaine pour les veaux et à trois semaines avant le vêlage pour les vaches, ont montré des valeurs adéquates selon Puls (1994). Ces nutriments sont connus par leur implication dans le processus immunitaire. Par conséquent tout éventuel changement dans les paramètres immunitaires mesurés dans cette étude ne peut pas être lié à ces éléments nutritifs.

Au cours de cette expérimentation la supplémentation en Se des vaches et l'injection des veaux n'ont eu aucun effet sur les paramètres immunitaires mesurés. De plus aucun problème de santé évident n'a été révélé chez les veaux. Le système immunitaire des nouveau-nés est considéré comme immature et incapable de répondre de façon semblable à celle des adultes (Morein et al., 2002). Ces veaux nouveau-nés dépendent fortement des immunoglobulines du colostrum pour lutter contre les infections puisqu'ils sont nés agammaglobulinémiques contrairement à la plupart des autres animaux (Levieux, 1984). Cependant, en plus des immunoglobulines, le colostrum bovin contient une quantité importante de cellules immunitaire qui seraient temporairement disponibles pour le veau (Hurley et al., 1990). Les cellules

phagocytaires chez le veau ne sont complètement fonctionnelles qu'à l'âge de quatre mois environ (Hauser, 1986). En outre, les lymphocytes T, chez les ruminants, n'arrivent pas à leur niveau maximal d'activité immunitaire qu'à l'âge de huit mois (Hein, 1994). En conséquence les veaux ne peuvent pas répondre de la même façon que les adultes pour lutter contre les pathogènes.

Les résultats de la phagocytose dans la présente étude sont en désaccord avec l'étude de Beck et al., (2005) qui ont montré que la phagocytose d'*E. coli*, chez les veaux de boucherie, augmente suite à la supplémentation des vaches en Se, mais cette évaluation a été effectuée 22 jours après le sevrage ce qui ne correspond à aucun des prélèvements de notre étude. De même, selon Silvestre et al., (2007), le Se organique améliore la phagocytose et l'habilité de destruction des neutrophiles par rapport au Se inorganique mais l'étude a été faite sur des vaches laitières primipares et multipares. Cependant, certaines études sont en accord avec nos résultats concernant l'activité phagocytaire des PMNs. Agnes (1990) a rapporté que la carence en Se chez les vaches n'influence pas la phagocytose. En outre, dans une autre étude, l'activité phagocytaire in-vitro des PMNs contre les *Staphylococcus aureus* reste inchangée après une supplémentation des vaches en Se (Ndiweni et Finch, 1996). La présente étude a été réalisée ex-vivo chez des veaux et sans challenge infectieux. En outre, Ibeagha et al., (2009) ont signalé que la phagocytose des PMNs chez des vaches laitières n'a pas changé après supplémentation en Se indépendamment de la source de Se. La flambée respiratoire n'a pas changé chez les veaux suite à la supplémentation de leurs mères avec le Se (organique et inorganique) en désaccord avec Ibeagha et al., (2009) dont l'étude a indiqué que la flambée respiratoire des PMNs a augmenté significativement après supplémentation en Se organique par rapport au Se inorganique, par contre cette expérimentation a été réalisée chez des vaches laitières dont le système immunitaire est mature, cependant des bouvillons de race croisée soumis à un régime déficient en Se n'ont montré aucun changement dans la flambée respiratoire des neutrophiles (Gutzwiller, 1998) ce qui est en accord avec notre étude. Le mécanisme par lequel le Se peut être impliqué dans le processus de flambée respiratoire reste insuffisamment clarifié. Le Se, à travers la GSH-Px, protège les cellules immunitaires de l'effet des radicaux libres d'oxygène et une déficience en GSH-Px peut conduire à une diminution de la protection des cellules immunitaires. En outre, il semble que des niveaux faibles en GSH-Px, suite à une carence en Se, provoquent une diminution de la protection de PMNs contre les radicaux

libres de l'oxygène qui sont produits à l'intérieur des PMNs au cours de la flambée respiratoire pour inactiver les organismes pathogènes.

On en sait moins sur l'effet de la supplémentation en Se sur le ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub>, en particulier chez les veaux de boucherie, aucune autre étude n'a été réalisée pour explorer cet effet. La présente étude n'a montré aucun effet de la supplémentation en Se sur le ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> suggérant que la supplémentation en Se n'a pas d'influence sur la voie immunitaire (humorale ou cellulaire) qui sera privilégiée suite à une réponse immunitaire chez les veaux de boucherie. Des études ont été réalisées chez d'autres espèces animales pour étudier cet effet. L'évaluation de l'effet de la supplémentation en Se chez des ovins sur l'évolution des niveaux des lymphocytes CD<sub>4</sub> et CD<sub>8</sub> au cours des périodes de non-gestation, gestation, agnelage et lactation n'a pas montré un effet statistiquement significative des deux formes de Se, inorganique et organique (Pisek et al., 2008).

Un dosage des protéines totales dans le sérum a été réalisé dans le but de déceler d'éventuels changements des concentrations des immunoglobulines. Les résultats de dosage de ces protéines n'ont pas révélé de différences significatives entre les différents traitements chez les veaux.

Dans notre étude le Se colostrale a augmenté suite à la supplémentation des vaches en Se ce qui pourrait améliorer l'absorption intestinale des IgG, une étude japonaise (Kamada et al., 2007) a rapporté que l'ajout de sélénite de sodium au colostrum augmente de façon significative les concentrations plasmatiques des IgG chez les veaux nouveau-nés issus de vaches laitières. Cependant le transfert des IgG des vaches à leurs veaux, dans la présente étude, n'a pas changé après la supplémentation des vaches ou l'injection des veaux avec du Se. Cette absence d'effet de la supplémentation du Se sur les IgG est en désaccord avec certaines études (Swecker et al., 1995; Awadeh et al., 1998). Cependant une étude récente de Koenig et Beauchemin (2009) a montré l'absence d'effet de la supplémentation du Se sur les IgG.

L'absence d'effet significative du Se sur les paramètres immunitaires mesurés peut être liée à différents facteurs. Les changements dans la réponse immunitaire peuvent être mieux révélés après une stimulation antigénique du système immunitaire. Un autre facteur à prendre en considération, au sein de chaque groupe il y'avait une grande variation entre les individus. Ces disparités de la réponse immunitaire qui peuvent avoir lieu entre individus du même groupe recevant la même ration et n'ayant pas subi de traitements ont été rapporté par Smits et al., (1997) qui ont indiqué que l'activité

phagocytaire vis à vis *Staphylococcus aureus* et la capacité de production des radicaux libres d'oxygène des PMNs différent significativement d'une vache à l'autre au sein d'un groupe de vaches laitières considéré comme homogène. Il serait intéressant de faire exposer les animaux a un challenge infectieux pour pouvoir déceler d'éventuels effets de la supplémentation des vaches en Se sur l'immunité des veaux.

## 6. CONCLUSION

En guise de conclusion, des rations alimentaires contenant 3 mg/animal/jour comme supplément aux vaches de boucherie, quelle que soit la source de Se (organique ou inorganique), n'améliore pas la phagocytose la flambée respiratoire, et les concentrations sériques des IgG totales et n'influence pas le rapport des lymphocytes CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> pour les veaux de boucherie. De même l'ajout de Se dans le supplément minéral administré aux vaches de boucherie n'influence ni leurs poids ni le gain de poids de leurs veaux.

Cependant la supplémentation en Se chez les vaches de boucherie augmente le Se colostral et lacté des vaches et le Se sérique et la GSH-Px du sang total chez les vaches et leurs veaux. La source organique du Se est plus efficace que la source inorganique pour augmenter le Se sérique chez les vaches et le Se sérique et la GSH-Px chez les veaux.

L'injection intramusculaire de Se chez les veaux à la naissance permet d'améliorer leur statut en Se et en GSH-Px mais de façon temporaire.

## 7. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abdelrahman, M.M. and 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.

Agence Canadienne d'Inspection des Aliments (ACIA), Direction des produits animaux, Division de la santé des animaux et de la production. T-3-112 Supplémentation des aliments du bétail en Se. 1992.

<http://www.inspection.gc.ca/francais/animal/feebet/trademem/t3112fr.shtml>.

Agnes, D., Pilar, G. and Hercberg, S. 1990. Relationship between selenium, immunity and resistance against infection. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology.* 96:271-280.

AGECO, 2006. Enquête 2006 sur les couts des entreprises spécialisées dans la production de veaux d'embauche et ses cultures associées au Québec. Rapport final.

Aitken, P. 2001. Selenium toxicity In *Practice.* 23:286-289.

Allen, W.M., Bradley, R., Berrett, S., Parr, W.H., Swannack, K., Barton, C.R.Q. and MacPhee, A. 1975. Degenerative myopathy with myoglobinuria in yearling cattle. *Br Vet J.* 131:292-306.

Anderson, P.H., Berrett, S. and Petterson, D.S.P. 1976. Some observations on paralytic myoglobinuria of cattle in Britain. *Veterinary Record.* 99:316-318.

Aneth, J., Hagen, M. and Fore, O. 1998. Rheumatoid arthritis and metal compounds perspectives on the role of oxygen radical detoxification. *Analyst.* 123:3-6. Medical Department, Kongsvinger Hospital, Norway.

Arthur, J. R. 1991. The role of selenium in thyroid hormone metabolism. *Can J Physiol Pharmacol.* 69:1648-1652.

Arthur, J.R. 1998. Free radicals and diseases of animal muscle. In: Reznick, A.Z. (ed) *Oxidative Stress in Skeletal Muscle*. Birkhauser Verlag Basel. 321-330.

Arthur, J.R., Roderick, C. and McKenzieand Geoffrey, J.B. 2003. Selenium in the Immune System. *J Nutr.* 133:1457-1459.

Arthur, J.R. and Beckett, G.J. 1994. New metabolic roles for selenium. *Proceedings of the Nutrition Society.* 53:615-624.

Aspila, P. 1988. Metabolism of selenite, selenomethionine and feed incorporated selenium in lactating goats and dairy cows. *J Ag Sci.* 63:9-74.

Avissar, N., Ornt, D. B., yagil, Y., Horowitz, S., Watkins, R. H., Kerl, E. A. 1994. Human kidney proximal tubules are the main source of plasma glutathione peroxidase. *Am J Phys.* 266:367-375.

Awadeh, F.T., Kincaid, R.L., and 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.

Aziz, E. and Klesius, P.H. 1986. Effect of selenium deficiency on caprine polymorphonuclear leukocyte production of leukotriene B4 and its neutrophil chemotactic activity. *Am J Vet. Res.* 47:426-428.

Beckett, G.J., Arthur, J.R. 2005. Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol.* 184:455-465.

Bedwal, R.S, Nair, N., Sharma, M.P. and Mathur, RS. 1993. Selenium its biological perspectives. *Medical Hypotheses.* 41:150-159.

Beck, P.A. 2005. Effects of Feeding Supplemental Organic or Inorganic Selenium to Cow-Calf Pairs on Selenium Status and Immune Responses of Weaned Beef Calves. *Prof Anim Sci.* 21:114-120.

Bellisola, G., Calza Contin, M., Ceccato, D., Cinque, G., Francia, G., Galassini, S., Liu, N.Q., Cascio, L. C., Moschini, G. and Sussi, P.L. 1996. Selenium glutathione

peroxidase activities and thyroid functions in human individuals. *Nucl Instr Meth in Phys Res.* 110:350-353.

Bjornstedt, M., Kumar, S. and Holmgren, A. 1992. Selenodiglutathione is a highly efficient oxidant of reduced thioredoxin and a substrate for mammalian thioredoxin reductase. *JBiol Chem.* 267:8030-8034.

Bradley, R., Anderson, P.H. and Wilesmith, J.W. 1986. Changing patterns of nutritional myodegeneration (white muscle disease) in cattle and sheep in the period 1975-1985 in Great Britain, In: *Proceedings of the sixth International Conference on Production Disease in Farm Animals.* Veterinary Research Laboratory, Stormont, Northern Ireland. 248-251.

Brown, K.M., Pickard, K., Nicol, F., Beckett, G.J., Duthie, G.G. and Arthur, J.R., 2000. Effects of organic and inorganic selenium supplementation on selenoenzyme activity in blood lymphocytes, granulocytes, platelets and erythrocytes. *Clin Sci.* 98:593-599.

Campbell, D.T., Maas, J., Weber, D.W., Hedstrom, O.R. and Norman, B.B. 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intracellular selenium supplements and the associated placental and colostrum transfer of selenium in beef cattle. *Am J Vet. Res.* 51:813-817.

Cao, Y.Z., Maddox, J.F., Mastro, A.M., Scholz, R.W., Hildenbrandt, G. and Reddy, C.C. 1992. Selenium deficiency alters the lipoxygenase pathway and mitogenic response in bovine lymphocytes. *J Nutr.* 122:2121-2127.

Castellan, D.M., Maas, J.P., Gardner, I.A., Oltjen, J.W. and Sween, M.L. 1999. Growth of suckling beef calves in response to parenteral administration of selenium and the effect of dietary protein provided to their dams. *J Am Vet Med Assoc.* 214:816-821.

Cella, M., Salio, M., Sakakibara, Y., Langen, H., Julkunen, I. and Lanzavecchia, A. 1999. Maturation, activation, and protection of dendritic cells induced by double-stranded RNA. *J Exp Med.* 189:821-829.

- Chorfi, Y., Lanevski, A., Dupras, R., Girard, V. and Tremblay, A. 2007. Serum biochemical parameters and embryo production during superovulatory treatment in dairy cattle. *Res Vet Sci.* 83:318-21.
- Chu, F.F., Doroshov, J.H. and Esworthy, R. S. 1993. Expression, characterization and tissue distribution of a new cellular selenium-dependant glutathione peroxidase, GSHPx-GI. *J Biol Chem.* 268:2571-2576.
- Conrad, H.R. and Moxon, A.L. 1979. Transfer of dietary selenium to milk. *J Dairy Sci.* 62:404-411.
- Couture, Y. et Côté, G. 2005. Il faut du Se au menu! *Bovins du Québec.* 30-31.
- Couture, Y. and Fournier, A. 2007. Carence en Se chez les veaux d'embouche : peut-on corriger le tir?. *Bovins du Québec.* 28-30.
- Davidson, W.B. and Kennedy, D.G. 1993. Synthesis of selenoproteines is greater in selenium-deficient sheep. *J Nutr.* 123:689-694.
- Davis, P.A., McDowell, L.R., Van Alstyne, R., Matsuda-Fugisaki, E. Y. and Wilkinson, N. S. 1999. Selenium concentration of colostrum and milk from beef cows receiving different forms of selenium supplementation. *J Dairy Sci.* 87:43.
- Davis, P.A., McDowell, L.R., and Van Alstyne, R. 2002. Effects of form of parental or dietary selenium supplementation on body weight and blood liver, and milk concentrations in beef cows. *Prof anim sci.* 21: 52-59.
- Dear, T.N., Campbell, K. and Rabbits, T.H. 1991. Molecular cloning of putative odorant-binding and odorant-metabolizing proteins. *Biochem J.* 285:863-870.
- Droke, E.A., and Loerch, S.C. 1989. Effect of parenteral selenium and vitamin E on performance, health and humoral immune response of steers new to the feedlot environment. *J Anim Sci.* 67:1350-1359.

Dutil, L., Fecteau, G., Bouchard, É., Tremblay, D. and Paré, J. 1999. A questionnaire on the health, management, and performance of cow-calf herds in Québec. *Can Vet J.* 40:649–656.

Duvoid, I. 1999. Le Sélénium, un élément essentiel parfois redoutable ou le rapport bénéfice/risque du Se (thèse). Université Claude Bernard Lyon.

Eger, S., Drori, D., Kadoori, I., Miller, K.N. and Schindler, H. 1985. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *J Dairy Sci.* 68:2119-2122.

Enjalbert, F., Lebreton, P., Salat, O. and Schelcher, F. 1999. Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *J Anim Sci.* 77:223-229.

Enjalbert, F., Leberton, 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 Physiol. Anim Nutr.* 90:459-466.

Erskine, R.J., Eberhart, R.J. and Hutchinson, L.J. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J Amer Vet Med Assoc.* 190:1417-1421.

Erskine, R.J., Eberhart, R.J., Grasso, P.J. and Scholz, R. W. 1989. Induction of *Escherichia coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets. *Am J Vet Res.* 50:2093-100.

Erskine, R.J., Eberhart, R.J. and Scholz, R.W. 1990. Experimentally induced *Staphylococcus aureus* in selenium-deficient and selenium-supplemented dairy cows. *Am J Vet. Res.* 51:1107-1111.

Finch, J.M. and Turner, R.J. 1996. Effects of selenium and vitamin E on the immune response of domestic animals. *Res Vet Sci.* 60: 97-106.

Fisher, L.J., Hoogendoorn, C. and Montemurro, J. 1980. The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. *Can J Anim Sci.* 60:79-86.

Foster, L.H. and Summar, S. 1997. Selenium in health and disease: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 37: 211-228.

Foster, S.J., Kraus, R.J and Ganther, H.E. 1986. The metabolism of selenomethionine, Se-methylselenocysteine, their selenonium derivatives, and trimethylselenonium in the rat. *Arch Biochem Biophys.* 251:77-86.

Galey, F.D. 1995. Disorders caused by toxicants, In: Smith B.P, editor. *The Large Animal Internal Medicine.* 2<sup>nd</sup>. St-Louis: Mosby. 1874-1902.

Gamain, B., Arnaud, J., Favier, A., Camus, D., Dive, D. and Slomianny, C. 1996. Increase in glutathione peroxidase activity in malaria parasite after selenium supplementation. *Free Radical Biol. Med.* 21:559-565.

Garbisu, C., Gonzalez, S., Yang, W.H., Yee, B.C., Carlson, D.L., Yee, A., Smith, N.R., Otero, R., Buchanan, B.B. and Leighton, T. 1995. Physiological mechanisms regulating the conversion of selenite to elemental selenium by *Bacillus subtilis*. *Biofactors.* 5:29-37.

Gasdaska, J.R., Berggren, M. and Powis, G. 1995. Cell growth stimulation by the redox protein thioredoxin occurs by a novel helper mechanism. *Cell Growth Differ.* 6:1643-1650.

Grace, N.D., Knowles, S.O. and Lee, J. 1997. Relationships between blood Se concentrations and milk somatic cell counts in dairy cows. *N Z Vet J.* 45:171-172.

Graham, T.W. 1991. Trace element deficiencies in cattle. *Vet Clin North Am: Food Animal Pract.* 7: 153-215.

Grant, A.B. and Sheppard, A.D. 1983. Selenium in New Zealand pastures. *N. Z. Vet. J.* 31:131-136.

Grasso, P.J., Schoz, R.W. and Erskine, R.J. 1990. Phagocytosis, bactericidal activity, and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets. *Am J Vet Res.* 51:269-274.

Grossmann, A. and Wendel, A. 1983. Non-reactivity of the selenoenzyme glutathione peroxidase with enzymically hydroperoxidised phospholipids. *Eur J Biochem.* 135: 549-552.

Gueguen, S. Herbeth, B. Siest, G. and Leroy, P. 2002. An Isocratic Liquid Chromatographic Method with Diode-Array Detection for the Simultaneous Determination of  $\alpha$ -Tocopherol, Retinol, and Five Carotenoids in Human Serum. *J Chromatographic Sci.* 40:69-76.

Gunter, S.A., Beck, P.A. and Phillips, J.M. 2003. Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *J Anim Sci.* 81:856-864.

Gupta, U.C. and Winter, K.A. 1975. Selenium content of soils and crops and the effects of lime and sulphur on plant selenium. *Can J Soil Sci.* 55:161-166.

Gutzwiller, A. 1998. Erythrocyte Resistance to Oxidative Damage and Leucocyte Capacity to Reduce Nitroblue Tetrazolium in Selenium-Deficient Cattle. *J Vet Med.* 271-278.

Gutzwiller, A. 1993. The effect of a diet containing cyanogenetic glycosides on the selenium status and the thyroid function of sheep. *Anim Prod.* 57:415-419.

Guyot, H., Spring, P., Andrieu, S. and Rollin, F. 2007. Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves, *Lives Sci.* 111:259-263.

Handy, D.E., Hang, G., Scolaro, J., Metes, N., Razaq, N., Yang, Y. and Loscalzo, J. 2006. Aminoglycosides decrease glutathione peroxidase-1 activity by interfering with selenocysteine incorporation. *J Biolog Chem.* 281:3382-3388.

Harrison, J.H., Hancock, D.D., Conrad, H.R. 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J Dairy Sci.* 67:123-132.

Hauser, M.A., Koob, M.D. and Roth, J.A. 1986. Variation of neutrophil function with age in calves. *Am J Vet.* 47:152.

Hayes, J.D. and Mclellan, L.I. 1999. Glutathione and glutathione-dependant enzymes represent a co-ordinately regulated defence against oxidative stress. *Free Radic.* 31: 273-300.

Hayes, J.D., Flanagan, J.U. and Jowsey, L.R. 2005. Glutathione Transferases. *Pharmacol Toxicol.* 45: 51-88.

Hein, W.R. 1994. Ontogeny of T cells, in *Cell Mediated Immunity in Ruminants*, Goddeeris BML and Morrison WI ed., CRC press. 19-36.

Henry, P.R. and Ammerman, C.B. 1995. Selenium bioavailability. In: Ammerman, C.B., Baker, D.H and Lewis, A.J. (eds) *Bioavailability of Nutrients for Animals*. Academic Press, New York. 303-331.

Herd, T. H., Rumberha, W. and 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.

Hidiroglou, M., Proulx, J. and Jolette, J. 1985. Intraruminal selenium pellet for control of nutritional muscular dystrophy in the dairy cow. *J Dairy Sc.* 68:57-66.

Hogan, J.S., Smith, K.L. and Weiss, W.P. 1990. Relationships among vitamine E, selenium, and bovine blood neutrophils. *J Dairy Sc.* 73:2372-2378.

Howie, A.F., Walker S.W., Akesson, B., Arthur J.R. and Beckett, G.J. 1995. Thyroidal extracellular glutathione peroxidase: a potential regulator of thyroid-hormone synthesis. *Biochem J.* 308:713-717.

Hosken, N.A., Shibuya, K., Heath, A.W., Murphy, K.M. and O'Garra, A. 1995. The effect of antigen dose on CD4<sup>+</sup> T helper cell phenotype development in a T cell receptor-alpha beta-transgenic model. *J Exp Med.* 182:1579-1584.

Hung, K., Hayashi, R., Lafond-Walker, A., Lowenstein, C., Pardoll, D., and Levitsky, H. 1998. The central role of CD4(+) T cells in the antitumor immune response. *J Exp Med.* 188:2357-2368.

Hurley, D.J., Kensinger, M.H., Mastro, A.M. and Wilson, R.A. 1990. An evaluation of the mononuclear cells derived from bovine mammary gland dry secretions using leukocyte antigen specific monoclonal antibodies, light scattering properties and non specific esterase staining. *Vet Immunol Immunopathol.* 25:177-193.

Ibeagha, E.M., Mehrzad J., Baurhoo B., Kgwatalala, P. and Zhao, X. 2009. The effect of selenium source and supplementation on neutrophil functions in dairy cows. *Animal.* 3:1037–1043.

Ibeagha, E. M., Mehrzad, J. and Zhao, X. 2007. Selenium, immune functions and health of dairy cattle. In *Nutritional biotechnology in feed and food industries* (ed. TP Lyons, KA Jacques and JM Hower). 289–303. Nottingham University Press, Nottingham, UK.

Ivancic, J. and Weiss, W.P. 2001. Effect of dietary sulfur and selenium concentrations on selenium balance of lactating Holstein cows. *J Dairy Sci.* 84:225–232.

Jenkins, K.J. and Hidirogou, M. 1988. Binding of selenium-75 to blood and liver cytosolic proteins in the preruminant calf. *J Dairy Sci;* 71:442-451.

Johansson, E., Jacobsson, S.O., Luthman, J. and Lindh, U. 1990. The biological response of selenium in individual erythrocytes and GSH-px in lambs fed sodium selenite or selenium yeast. *J Vet Med Assoc.* 37:463-470.

Jönsson, G., Johnsson, S. and Pehrson, B. 1982. The effect of different selenium supplementations to cattle. *The Bovine Practitioner.* 17:152-153.

Julien, W.E., Conrad, H.R., and Moxon, A.L. 1976. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with parturum treatment. *J Dairy Sci.* 59:1960-1962.

Juniper, D.T., Phipps, R.H., Givens, D.I., Jones, A.K., Green, C. and Bertin, G. 2008. Tolerance of ruminant animals to high dose in-feed administration of a selenium enriched yeast. *J Anim Sci.* 86:197–204.

Kamada, H., Nonaka, I., Ueda, Y. and Murai, M. 2007. Selenium Addition to Colostrum Increases Immunoglobulin G Absorption by Newborn Calves. *J Dairy Sci.* 90:5665-5670.

Kaur, R., Sharma, S. and Rampal, S. 2003. Effect of sub-chronic selenium toxicosis on lipid peroxidation, glutathione redox cycle and antioxidant enzymes in calves. *Vet Hum Toxicol.* 45:190-192.

Knowles, S.O., Grace, N.D., Wurms, K., and 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.

Koenig, K.M. and Beauchemin, K.A. 2009. Supplementing selenium yeast to diets with adequate concentrations of selenium: Selenium status, thyroid hormone concentrations and passive transfer of immunoglobulins in dairy cows and calves. *Can J Anim Sc.* 89:111-122.

Koh, T. 1987. Interlaboratory study of blood selenium determinations. *J Assoc Anal Chem.* 70:664-667.

Koller, L.D. and Exon, J.H. 1986. The two faces of selenium-deficiency and toxicity - are similar in animals and man. *Can J Vet.* 50:297-306.

Koller, L.D., South, P.J., Exon, J.H., Withbeck, G. A. and Maas, J. P. 1984a. Comparison of selenium levels and glutathione peroxidase activity in bovine whole blood. *Can J Comp Med.* 48:431-433.

Koller, L.D., Whitbeck, G.A. and P.J. South. 1984b. Transplacental transfer and colostrum concentration of selenium in beef cattle. *Am J Vet Res.* 45:2507-2510.

Kubota, J., Allaway, W.H., Carter, D.L., Carey, E.E. and Lazar, V.A. 1967. Selenium in crops in the United States in relation to selenium-responsive diseases of animals. *J Agric Food Chem.* 15:448–453.

Kumar, S., Bjornstedt, M. et Holmgren, A. 1992. Selenite is a substrate for calf thymus thioredoxin reductase and thioredoxin and elicits a large non-stoichiometric oxidation of NADPH in the presence of oxygen. *Eur J Biochem.* 207:435-439.

Lacetera, N., Bernabuci, U. and Ronchi, B. 1996. Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. *Am J Vet.*57: 1776-1780.

Langlands, J.P., Donald, G.E., Bowles, J.E. and Smith, A.J. 1986. Selenium excretion in sheep. *Austral J Agri Res.* 37:201-209.

Lantuejoul, C.P. 2006. Le statut en sélénium chez les bovins. Th.: Med. Vet. Nantes.

Lanzavecchia, A., and Sallusto, F. 2001. Regulation of T cell immunity by dendritic cells. *Cell.* 106:263-266.

Larsen, P.R. and Berry, M.J. 1995. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone deiodinases. *Annu Rev Nutr.* 15:323-352.

Larsen, H. J. 1988. Influence of selenium on antibody production in sheep. *Res Vet Sci.* 45:4.

Läuchli, A. 1993. Selenium in plants: Uptake, functions, and environmental toxicity. *Bot. Acta.* 106:455.

Lean, I.J, Troutt, H.F., Boermans, H., Moller, G., Webster, G. and Tracy, M. 1990. An investigation of bulk tank milk selenium level in the San Joaquin valley of California. *Cornell Vet.* 80:41-51.

Lebreton, P., Salat, O. and Nicol, J. M. 1998. Un point sur le Se. Bull. Tech. GTV. 5:35-47.

Levieux, D. 1984. Transmission de l'immunité passive colostrale: le point des connaissances. In: Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme (Jarrige R, ed) INRA, Paris.

Maas, J., Galey, F.D. and Peuroi, J.R. 1992. The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle. J Vet Diagn Invest. 4:48-52.

Maas, J., Parish, S. M., Hodgson, D. R. and Valdborg, S.J. 1995. Disease of muscle : Nutritional myopathies. In :Smith BP, editor, The Large Animal Internal Medicine. 2<sup>nd</sup>. St-Louis Mosby. 1513-1518.

Maas, J., Peuroi, J.R., Tonjes, T.J. and Karlonas. 1993. Intramuscular selenium administration in selenium-deficient cattle. J Vet Internal Medicine. 7:343-348.

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

Maas, J. 1990. Trace element deficiencies: Diagnosis, treatment and prevention. Sponsored by Schering/Plough animal health at the XVI world Buiatrics Congress, Bahia, Brazil.

MacDonald, D.W., Christian, R.G., Strausz, K.I. and Roff, J. 1981. Acute selenium toxicity in neonatal calves. Can Vet J. 22:279-281.

MacPherson, A., Kelly, E.F., Chalmers, J.S. and Roberts, D.J. 1988. The effect of selenium deficiency on fertility in heifers. In: Hemphill, D.D. (Ed.) Trace Substances in Environmental Health - XXI. 551-554., University of Missouri, Columbia, U.S.A.

Mahan, D. C. 2000. Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. J Anim Sci. 78:100-105.

Maiorino, M., Aumann, J. P., Girotti, A. W. and Ursini, F. 1991. Reactivity of phospholipids hydroperoxide glutathione peroxidase with membrane and lipoprotein lipid hydroperoxides. *Free Rad. Res. Comm.* 12: 131-135.

Malbe, M., Klaassen, M., Fang, W., Myllys, V., Vikerpuur, M., Nyholm, K., Sankari, S., Suoranta, K. and Sandholm, M. 1995. Comparison of selenite and selenium yeast feed supplements on Se-incorporation, mastitis and leukocyte function in Se-deficient dairy cows. *J Vet Med.* 42:111–121.

Maus, R.W., Martz, F.A., Belyea, R.L. and Weiss, M.F. 1980. Relationship of dietary selenium to selenium in plasma and milk from dairy cows. *J Dairy Sci.* 63:532-537.

McKenzie, R.C., Rafferty, T.S. and Beckett, G.J. 1998. Selenium as an essential immune function. *Immunol Today.* 19:342-345.

McNabb, F.M.A. and King D.B. 1993. Thyroid hormone effects on growth, development and metabolism. In: M. P. Scheribman, C. G. Scanes, and P.K.T. Pang (Ed.) *The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism of Vertebrates.* 393-417. Academic Press, New York.

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

Meneses, A., Batra, T.R. and Hidioglou, M. 1994. Vitamin E and selenium in milk of ewes. *Can J Sci.* 71:567-569.

Miller, G.Y., Bartlett, P.C., Erksine, R.J. and Smith, L. 1995. Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 206:1369-1373.

Mills, G.C. 1957. Hemoglobin catabolism. I. Glutathione peroxydase, an erythrocyte enzyme which protects haemoglobin from oxidative breakdown. *J Biol Chem.* 229:189-197.

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

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

Mitchell, J.H., Nicol, F. and Beckett, G.H. 1997. Selenium and iodine deficiencies: effects on brain and brown adipose tissue selenoenzyme activity and expression. *J Endocrinol.* 155:255-263.

Moir, D.C. and Masters, H.G. 1979. Hepatosis dietetica, nutritional myopathy, mulberry heart disease and associated hepatic selenium levels in pigs. *Aust Vet J.* 55:360-364.

Morein, B., Abusugra, I. and Blomquist, G. 2002. Immunity in neonates. *Vet Immunol Immunopathol.* 87:207-213.

Morris, J.G., Cripe, W.S., Chapman, H.L., Walker, D.F., Armstrong, J.B., Alexander, J.D., Miranda, R., Sanchez, A., Sanchez, B. and Blair-West, J.R. 1984. Selenium deficiency in cattle associated with Heinz bodies and anemia. *Science.* 223:491-493.

Mut, O.H. and Allaway, W.H. 1963. The relationship of white muscle disease to the distribution of naturally occurring selenium. *J Am Vet Med Assoc.* 142:1379-1384.

National Research Council. 1983. *Selenium in nutrition*, revised edition. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. 1996. *Nutrient requirements of beef cattle*. 7th ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. 2000. *Nutrient Requirements of Beef Cattle* (7<sup>th</sup> rev ed., 2000 ed.) National Academy Press, Washington, DC.

- Ndiweni, N. and Finch, J.M. 1996. Effects of in vitro supplementation with alpha-tocopherol and selenium on bovine neutrophil functions: implication for resistance to mastitis. *Vet Immun Immunopath.* 51:67-78.
- Nemec, M., Hidioglou, M. and Nielsen, K. 1990. Effect of vitamin E and selenium supplementation on some immune parameters following vaccination against brucellosis in cattle. *J Anim Sci.* 68:4303-4309.
- Nève, J. 1996. Selenium as a risk factor for cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Risk.* 3:42-47.
- Nicholson, J.W., McQueen R.E. and Bush R.S. 1991. Response of growing cattle to supplementation with organically bound or inorganic sources of selenium or yeast cultures. *Can J Anim Sci.* 71:803-811.
- Ortman, K. and Pehrson, B. 1997. Selenite and selenium yeast as feed supplements for dairy cows. *J Vet Med.* 44:373-380.
- Paglia, D.E. and Valentine, W.N. 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med.* 70:158-169.
- Pardoux, C., Ma, X., Gobert, S., Pellegrini, S., Mayeux, P., Gay, F., Trinchieri, G. and Chouaib, S. 1999. Downregulation of interleukin-12 (IL-12) responsiveness in human T cells by transforming growth factor-beta: relationship with IL-12 signaling. *Blood.* 93:1448-1455.
- Parham, P. 2000. *The immune system.* Garland Publishing/Elsevier Science Ltd.
- Pehrson, B. 1993. Diseases and diffuse disorders related to selenium deficiencies in ruminants. *Nor J Agric Sci.* 11:79-93.
- Pehrson, B., Ortman, K., Madjid, N. and Trafikowska, V. 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.

- Pisek, L., Travnicek, J., Salat, J., Kroupova, V. and Soch, M. 2008. Changes in white blood cells in sheep blood during selenium supplementation. *Veterinarni Medicina*. 53:255–259.
- Plumlee, K.H. 2004. *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, St-Louis. 214-216.
- Politis, I., Hidioglou, M., Batra, T.R. 1995. Effects of vitamin E on immune function of dairy cows. *Am J Vet*. 56:179-184.
- Pollock, J.M., McNair, J., Kennedy, S. 1994. Effects of dietary vitamin E and selenium on *in vitro* cellular immune responses in cattle. *Vet Sci*. 56:100-107.
- Puls, R. 1994. Mineral levels in animal health; diagnostic data. *Sherpa international*, BC, Canada. 84-88.
- Radostits, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C. 1994. Diseases caused by nutritional deficiencies. In : *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 8<sup>th</sup> edition. London: Balliere Tindall. 1368-1453.
- Reffett, J. Spears, J.W. Brown, T.T. and Brake, J. 1989. Selenium Effects on Glutathione Peroxidase and the Immune Response of Stressed Calves Challenged with *Pasteurella Hemolytica*. *J Anim Sci*. 1989. 67:557-564.
- Rissoan, M.C., Soumelis, V., Kadowaki, N., Grouard, G., Briere, F., Waal Malefyt, R. and Liu, Y. J. 1999. Reciprocal control of T helper cell and dendritic cell differentiation. *Science*. 283:1183-1186.
- Rocher, C., Lalanne, J.L. and Chaudiere, J. 1992. Purification and properties of a recombinant sulphur analog of murine selenium-glutathione peroxidase. *Eur J Biochem*. 205:955-960.
- Roitt, I., Brostoff, J. and Male, D. 1993. *IMMUNOLOGIE* 4<sup>th</sup> edition. First published by Mosby Year Book Europe Ltd.

Rosenfeld, I. and Beath, O.A. 1964. Selenium. Geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition. Academic Press, New York.

Roveri, A., Maiorino, M. and Ursini, F. 1994. Enzymatic and immunological measurements of soluble and membrane bound phospholipid-hydroperoxide glutathione peroxidase. *Methods Enzymol.* 233: 202-212.

Rowntree, J.E., Hill, G.M., Hawkins, D. R., Link, J. E., Rincker, M. J., Bednar, G. W. and Kreft, J. R. 2004. Effect of selenium on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. *J Anim Sci.* 82:2995-3005.

Russo, M.W., Murray, S.C., Wurzelmann, J.I., Woosley, J.T. and Sandler, R.S. 1997. Plasma selenium levels and the risk of colorectal adenomas. *Nutr Cancer.* 28:125-9.

Sad, S. and Mosmann, T.R. 1994. Single IL-2-secreting precursor CD4 T cell can develop into either Th1 or Th2 cytokine secretion phenotype. *J Immunol.* 153:3514-3522.

Sasakura, C. and Suzuki, K.T. 1998. Biological interaction between transition metals (Ag, Cd and Hg), selenide/sulfide and selenoprotein P. *J Inorg Biochem.* 71:159-162.

Schalm's. 2000. *Veterinary hematology*. Fifth edition. Edited: B. F. Feldman, J.G. Zinkl. N.C. Jain Lippincott Williams and Wilkins. 117.

Scholz, R.W, Hutchinson, L.J. 1979. Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood dairy cows. *Am J Vet.* 40:245-249.

Schwaab, V., Faure, J., Dufaure, J.P. and Drevet, J.R. 1998. GPX 3: the plasma-type glutathione peroxidase is expressed under androgenic control in the mouse epididymis and vas deferens. *Mol Reprod Dev.* 51:362-72.

Silvestre, F.T., Rutigliano, H.M., Thatcher, W.W., Santos, J.E.P. and Staples, C. 2007. Effect of selenium source on production, reproduction and immunity of lactating dairy cows in Florida and California. *Nutritional biotechnology in the feed and food*

industries, Proceedings of Alltech's 23rd Annual Symposium, Nottingham University Press, UK. 265-277.

Sherratt, P.J., Hayes, J.D. 2002. Enzyme system that metabolise drugs and other xenobiotics. Chapter 9. Glutathione S-transferases. John Wiley & Sons, Ltd

Slama, H., Tainturier, D. et Bencharif, D. 2002. Cinétique des prostaglandines F2 $\alpha$ , E2 et I2 en période postpartum chez la vache : données endocrinologiques et perspectives thérapeutiques. Rev Méd Vét. 153:487- 498.

Slavik, P., Illek, J., Brix, M., Hlavicova, J., Rajmon, R. and Jilek, F. 2008. Influence of organic versus inorganic dietary selenium supplementation on the concentration of selenium in colostrum, milk and blood of beef cows. Acta Vet Scand. 50:43.

Slaweta, R., Wasowicz, W. and Laskowska, T. 1988. Selenium content, glutathione peroxidase activity and lipid peroxide level in fresh bull semen and its relationship to motility of spermatozoa after freezing and thawing. J Vet Med. 35:455-460.

Smith, K.L., Harrison, J.H. and Hancock, D.D. 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. J Dairy Sci. 67:1293-1300.

Smits, E., Burvenich, C. and Heyneman, R. 1997. Simultaneous flow cytometric measurement of phagocytotic and oxidative burst activity of polymorphonuclear leucocytes in whole bovine blood. Vet Immunol Immunopathol. 56:259-269.

Sordillo, L.M., Hicks, C.R. and Wilson, R. 1993. Effects of selenium status on bovine mononuclear cell function. Zentralbl Veterinärmed Reihe.40:615-623.

Spallholz, J.E. and Rafferty, A. 1987. Nutritional, chemical and toxicological evaluation of high-selenium yeast. In: Selenium in Biology and Medicine. Eds by Combs GF, Spallholz et al. Avi-Van Nostrand Reinhold, New-York, NY. 516-529.

Spallholz, J.E. . 1997. Free radical generation by selenium compounds and their prooxidant toxicity. Biomed Environ Sci. 10:260-70.

Spears, J.W. and Weiss, W.P. 2008. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *Vet J.*176:70-76.

Stabel, J.R., Spears, J.W. and Brown, T.T. 1989. Selenium effects on glutathion peroxydase and the immune response of stressed calves challenged with *pasteurella hemolytica*. *J Anim Sci.* 67:557-564.

Stabel, J.R. and Spears, J.W. 1993. Role of selenium in immune responsiveness and disease resistance. *Human Nutrition.* 8:333–356. New York: Plenum Press.

Stevens, J.B., Olson, W.G., Kraemer, R., Archambeau, J. 1985. Serum selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in cattle grazing forages of various selenium concentrations. *Am J Vet.* 46:1556-1560.

Subcommittee on Beef Cattle Nutrition, Committee on Animal Nutrition, Board on agriculture, National Research Council. Nutrient requirement of beef cattle, seventh revised edition, 1996. Washington: National Academy Press.

Subcommitte on Selenium, Committee on Animal Nutrition, Board on Agriculture, National Research Council. Selenium in Nutrition, revised edition 1983. Washington: National Academy Press.

Sunde, R.A. 1994. Intracellular glutathione peroxydase- structure, regulation and function. In: Burk, R.F.(ed) *Selenium in Biology and Human Health*. Springer-Verlag, New York. 45-77.

Suttle, N.F., Jones, D.G., Woolliams, J.A. and Woolliams, C. 1987. Heinz body anemia in copper and selenium deficient lambs grazing improved hill pastures. *Br J Nutr.* 58:539-548.

Swain, D. J. 1955. The trace-element content of soils: Harpenden. England. *Common.Bur. Soil Sci. Tech. Commun.*48:91.

Swecker, W.S., Eversole, D.E. and Thatcher, C.D. 1989. Influence of supplemental selenium on humoral immune responses in weaned beef calves. *Am J Vet.* 50:1760-1763.

Swecker, W.S., Thatcher, C.D., Eversole, D.E. 1995. Effect of selenium supplementation on colostral IgG concentrations in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in the calves. *Am J Vet.* 56:450-453.

Swecker, W.S. Hunter, J.K.H. Shanklin, R.K. Scaglia, G. Fiske, D.A. and Fontenot, J.P. 2008. Parenteral Selenium and Vitamin E Supplementation of Weaned Beef Calves. *J Vet Intern Med.* 22:443-449.

Takahashi, K., Akasaka, M., Yamamoto, Y., Kobayashi, C., Mizogushi, J. and Koyama, J. 1990. Primary structure of human plasma glutathione peroxidase deduced from cDNA sequences. *J Biochem.* 108: 145-148.

Thompson, J.C., Thornton, R.N., Bruere, S.N. and Ellison, R.S. 1998. Selenium reference ranges in New Zealand cattle. *N Z Vet J.* 46:65-67.

Thompson, K. M., Haibach, H. & Sunde, R. A. 1995. Growth and plasma triiodothyronine concentrations are modified by selenium deficiency and repletion in second-generation selenium-deficient rats. *J Nutr.* 125: 864-873.

Trinder, N., Woodhouse, C.D., Renton, C.P. 1969. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet Rec.* 85:550-553.

Underwood, E.J., Suttle, N.F. 2004. *The mineral nutrition of livestock.* 3rd ed. Cambridge : CABI Publishing. 614.

Ursini, F., Maiorino, M., Briglius-Flohe, R., Aumann, K.D., Roveri, A. and Schomburg, D. 1995. Diversity of glutathione peroxidase. *Methods Enzymol.* 252: 38-53.

Van Metre, D.C. and Callan, R.J. 2001. Selenium and vitamin E. *Vet Clin North Am Anim. Pract.* 17:373-402.

- Van Ryssen, J.B.J., Deagen, J.T., Beilstein, M.A. and Whanger, P.D. 1989. Comparative metabolism of organic and inorganic selenium by sheep. *J Agr Food Chem.* 37:1358-1363.
- Van Saun, R.J., Herdt, T.H. and Stowe, H.D. 1989. Maternal and foetal vitamin E concentrations and selenium-vitamin E interrelationships in dairy cattle. *J Nutr.* 119:1156-1160.
- Waldner, C., Campbell, J., Guichon, P.T. and Booker, C. 1998. Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle. *Can Vet J.* 39:225-231.
- Wallace, R., Aberle, R., Hutjens, M., Herdt, T. and Yoon, I. 2005. Selenium yeast improved selenium status in blood and milk in first calf heifers. *J Anim Sci.* 83:223.
- Waters, D.J., Shen, S., Cooley, D.M., Bostwick, D.G., Qian, J., Combs, G.F.Jr, Glickman, L.T., Oteham, C., Schlittler, D. & Morris, J.S. 2003. Effects of dietary selenium supplementation on DNA damage and apoptosis in canine prostate. *J Nat Cancer Inst.* 95:237-244.
- Weiss, W.P. Colenbrander, V.F. and Cunningham, M.D. 1984. Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves. *J Dairy Sci.* 67:416-420.
- Weiss, W. P. and Hogan, J. S. 2005. Effect of selenium source on selenium status, neutrophil function and response to intramammary endotoxin challenge of dairy cows. *J Dairy Sci.* 88: 4366-4374.
- Whelan, B.R., Barrow, N.J. and Peter, D.W. 1994. Selenium fertilizers for pastures grazed by sheep. I. Selenium concentrations in whole blood and plasma. *Australian J Agri Res.* 45:863-875.
- Wichtel, J.J., Keefe, G.P., Van Leeuwen, J.A., Spangler, E., McNiven, M.A. and Ogilvie, T.H. 2004. The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island. *Can Vet J.* 45:124-132.

Wichtel, J.J. 1998. A review of selenium deficiency in grazing ruminants. Part1: New roles for selenium in ruminant metabolism. *N Z Vet J.* 46:47-52.

Williams, Jr., C. H. 1995. In *Chemistry and Biochemistry of Flavoenzymes* (Muller, F., ed.). CRC Press, Boca Raton.

Winter, K.A. and Gupta, U.C. 1979. Selenium content of forage grown in Nova Scotia, New Brunswick and Newfoundland. *Can J Anim Sc.* 59:107-111.

Zachara, B.A., Frafikowska, V., Lejman, H., Kimber, C. and Kaptur, M. 1993. Selenium and glutathione peroxydase in blood of lambs born to ewes injected with barium selenate. *Small Ruminant Research.* 11:135-141.

**ANNEXES**

**Statut en Se (Se) sérique chez les vaches avant le début de l'expérimentation (µmol/L).**

<b>DATE</b>	<b>Traitement</b>	<b>Se</b>
10 Février 2009 (8 semaines avant vêlage)	Se organique	0,439
	Se inorganique	0,419
	0 Se	0,469
12 Mars 2009 (4 semaines avant vêlage)	Se organique	1,024
	Se inorganique	0,895
	0 Se	0,409

**Poids à la naissance des veaux.**

<b>Vaches</b>	<b>Veau</b>	<b>Traitement</b>	<b>Parc</b>	<b>Date de naissance</b>	<b>Heure de naissance</b>	<b>Sexe</b>	<b>Poids a la naissance (Kg)</b>
988	2623	A	1	15-04-2009	18h30	F	47,2
3587	2638	A	1	01-06-2009	12h30	M	46,2
4931	2639	A	1	03-06-2009	DM	F	37,4
5267	2628	A	1	18-04-2009	19h	F	41,6
6815	5475	A	1	12-04-2009	1h	F	39,2
6918	2637	A	1	30-05-2009	22h	F	39,8
6919	2624	A	1	15-04-2009	19h	F	50,6
6921	2629	A	1	19-04-2009	13h	F	53,6
6924	2619	A	1	14-04-2009	9h	M	49,2
3867	5470	B	3	08-04-2009	11h	F	31
3869	5477	B	3	13-04-2009	12h30	M	40,6
3870	2643	B	3	08-06-2009	2h30	M	55,6
6819	2640	B	3	03-06-2009	15h15	M	39,4
6828	2630	B	3	03-05-2009	21h	M	38
6926	2620	B	3	14-04-2009	18h	M	48,2
7142	2627	B	3	18-04-2009	4h	M	56,4
7831	5469	B	3	07-04-2009	10h30	M	37,4
3650	2622	C1	2	15-04-2009	17h30	M	38,6
3873	2635	C1	2	27-05-2009	17h30	M	39,6
4936	2644	C1	2	09-06-2009	5h	M	39,6
6225	5476	C1	2	13-04-2009	8h30	M	45
6820	2632	C1	2	12-05-2009	7h30	M	38,8
6822	2621	C1	2	15-04-2009	4h	F	40,6
6916	2633	C1	2	24-05-2009	20h30	F	41,6
6927	2626	C1	2	17-04-2009	8h45	M	47,8
1597	5468	C2	2	05-04-2009	15h	F	36,8
4940	2641	C2	2	04-06-2009	16h	F	29,6
6817	5467	C2	2	05-04-2009	8h30	F	37,2
6823	2636	C2	2	29-05-2009	5h50	F	49,4
6824	2634	C2	2	27-05-2009	10h	M	50,6
6829	5472	C2	2	10-04-2009	4h	F	37,8
6917	2625	C2	2	15-04-2009	19h30	M	44,6
6929	2631	C2	2	10-05-2009	21h00	F	44,8

**Poids des vaches (Kg).**

Vache	Traitement	4 semaines avant vêlage	12 semaines après vêlage	20 semaines après vêlage
988	A	767	739	786
3587	A	489	521	583
4925	A	775	715	735
4931	A	657	677	707
5267	A	561	561	617
6815	A	729	723	732
6918	A	656	709	727
6919	A	741	706	751
6921	A	695	654	693
6924	A	636	575	627
3867	B	696	703	735
3869	B	769	766	799
3870	B	810	835	886
6819	B	504	506	581
6828	B	798	781	824
6926	B	805	764	823
7142	B	708	621	710
7831	B	512	511	572
3650	C1	497	439	483
3873	C1	640	656	698
4936	C1	643	615	626
6225	C1	655	570	604
6820	C1	492	484	512
6822	C1	837	756	798
6916	C1	613	565	606
6927	C1	633	545	585
1597	C2	543	466	526
4940	C2	657	625	667
6817	C2	522	494	566
6823	C2	657	587	610
6824	C2	783	775	814
6829	C2	721	643	617
6917	C2	656	564	615
6929	C2	644	612	602

A : Se organique

B : Se inorganique

C1,C2 : 0 Se

**Condition de chair des vaches (CC).**

Vache	Traitement	4 semaines avant vêlage	12 semaines après vêlage	20 semaines après vêlage
988	A	6,0	6,5	6,5
3587	A	4,0	5,0	6,0
4925	A	8,0	8,0	8,0
4931	A	4,5	4,5	5,5
5267	A	4,5	4,0	4,0
6815	A	6,5	6,0	6,0
6918	A	4,0	5,5	6,0
6919	A	6,5	5,0	5,5
6921	A	5,5	4,5	5,5
6924	A	4,0	3,0	4,0
3867	B	5,0	5,5	5,5
3869	B	4,5	5,5	7,0
3870	B	6,0	5,5	6,5
6819	B	4,0	4,5	5,5
6828	B	5,0	4,5	4,5
6926	B	7,0	5,5	6,0
7142	B	4,5	3,0	4,5
7831	B	3,5	4,0	5,0
3650	C1	4,0	3,0	3,5
3873	C1	3,5	3,0	3,5
4936	C1	5,0	3,5	4,0
6225	C1	5,5	3,5	4,0
6820	C1	4,0	4,0	4,0
6822	C1	8,0	8,0	8,5
6916	C1	4,0	3,5	4,0
6927	C1	6,0	4,5	5,5
1597	C2	4,5	2,5	3,5
4940	C2	4,0	3,5	5,0
6817	C2	5,0	3,5	5,5
6823	C2	5,5	4,5	4,0
6824	C2	6,0	6,0	7,0
6829	C2	7,0	5,0	5,0
6917	C2	3,3	2,5	2,8
6929	C2	6,5	5,0	6,0

A : Se organique

B : Se inorganique

C1,C2 : 0 Se

**Poids à la naissance et poids corrigé (PC) des veaux (Kg).**

Vache Mere	Veau	Sexe	Traitement	Poids A la naissance	PC 60 jours	PC 120 jours	PC 180 jours
6924	2619	M	A	49,2	119,5	170,4	239,9
988	2623	F	A	47,2	105,7	151,5	218
6919	2624	F	A	50,6	132,6	187,4	261,8
5267	2628	F	A	41,6	114	164,5	230,6
6921	2629	F	A	53,6	118,2	165	240,1
6918	2637	F	A	39,8	98,6	165,4	240,4
3587	2638	M	A	46,2	99,1	158,1	226,5
4931	2639	F	A	37,4	113,2	190,5	267,4
6815	5475	F	A	39,2	112,1	166,1	231,2
6926	2620	M	B	48,2	120,8	205,4	286,3
7142	2627	M	B	56,4	142,3	174,5	240,5
6828	2630	M	B	38	115,9	175,8	254,2
6819	2640	M	B	39,4	85,5	131,5	192,8
3870	2643	M	B	55,6	112,9	178,1	258,4
7831	5469	M	B	37,4	111,2	174,8	238,9
3867	5470	F	B	31	91	135	192,3
3869	5477	M	B	40,6	115,5	170	240,7
6822	2621	F	C1	40,6	107,8	164,4	233,9
3650	2622	M	C1	38,6	101,9	150,8	213,5
6927	2626	M	C1	47,8	107,9	155	269,4
6820	2632	M	C1	38,8	90,7	125,2	185
6916	2633	F	C1	41,6	96,5	169,5	212,1
3873	2635	M	C1	39	88,6	127,1	213,8
4936	2644	M	C1	39,6	114,8	184,7	264
6225	5476	M	C1	45	111,1	160,2	219,6
6917	2625	M	C2	44,6	125,8	182,4	254,8
6929	2631	F	C2	44,8	120	178,9	260,6
6824	2634	M	C2	50,6	112,4	177,6	252
6823	2636	F	C2	49,4	116,9	169	243
4940	2641	F	C2	29,6	84,4	132,9	196,6
6817	5467	F	C2	37,2	95,3	0,149	209,9
1597	5468	F	C2	36,8	95,3	132,7	179,2
6829	5472	F	C2	37,8	111,4	157,5	221,7

A : Se organique      B : Se inorganique      C1 : 0 Se      C2 : 0 Se + injection de Se en IM

Le PC est calculé selon la formule suivante :

Poids corrigé(X) = [(Poids – Poids à la naissance)/Age]\*(X) + Poids à la naissance

X= 60, 120 ou 180 jours.

**Gain moyen quotidien (GMQ) des veaux (Kg).**

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	60 jours	120 jours	180 jours
6924	2619	M	A	1,17	1,01	1,06
988	2623	F	A	0,98	0,87	0,95
6919	2624	F	A	1,36	1,14	1,17
5267	2628	F	A	1,21	1,02	1,05
6921	2629	F	A	1,08	0,93	1,04
6918	2637	F	A	0,98	1,05	1,11
3587	2638	M	A	0,88	0,93	1
4931	2639	F	A	1,26	1,27	1,28
6815	5475	F	A	1,22	1,06	1,07
6926	2620	M	B	1,21	1,31	1,32
7142	2627	M	B	1,43	0,98	1,02
6828	2630	M	B	1,3	1,15	1,2
6819	2640	M	B	0,77	0,77	0,85
3870	2643	M	B	0,96	1,02	1,13
7831	5469	M	B	1,23	1,14	1,2
3867	5470	F	B	1	0,87	0,9
3869	5477	M	B	1,25	1,08	1,11
6822	2621	F	C1	1,12	1,03	1,07
3650	2622	M	C1	1,06	0,94	0,97
6927	2626	M	C1	1	0,89	1,23
6820	2632	M	C1	0,87	0,72	0,81
6916	2633	F	C1	0,92	1,06	0,95
3873	2635	M	C1	0,82	0,73	0,97
4936	2644	M	C1	1,25	1,21	1,25
6225	5476	M	C1	1,1	0,96	0,97
6917	2625	M	C2	1,35	1,15	1,17
6929	2631	F	C2	1,25	1,12	1,2
6824	2634	M	C2	1,03	1,06	1,12
6823	2636	F	C2	1,13	1	1,07
4940	2641	F	C2	0,91	0,089	0,93
6817	5467	F	C2	0,97	0,93	0,96
1597	5468	F	C2	0,98	0,8	0,79
6829	5472	F	C2	1,23	1	1,02

A : Se organique

B : Se inorganique

C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

Le GMQ est calculé selon la formule suivante :

$$\text{GMQ}(X) = [\text{Poids corrigé}(X) - \text{Poids à la naissance}] / X.$$

X= 60, 120 ou 180 jours.

**Gain moyen quotidien (GMQ) des veaux par périodes (Kg).**

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	0 - 60 jours	60 - 120 jours	120 - 180 jours
6924	2619	M	A	1,17	0,85	1,16
988	2623	F	A	0,98	0,76	1,11
6919	2624	F	A	1,36	0,92	1,24
5267	2628	F	A	1,21	0,84	1,1
6921	2629	F	A	1,08	0,78	1,25
6918	2637	F	A	0,98	1,13	1,23
3587	2638	M	A	0,88	0,98	1,14
4931	2639	F	A	1,26	1,29	1,28
6815	5475	F	A	1,22	0,9	1,08
6926	2620	M	B	1,21	1,41	1,35
7142	2627	M	B	1,43	0,54	1,1
6828	2630	M	B	1,3	1	1,31
6819	2640	M	B	0,77	0,77	1,02
3870	2643	M	B	0,96	1,07	1,34
7831	5469	M	B	1,23	1,06	1,07
3867	5470	F	B	1	0,73	0,95
3869	5477	M	B	1,25	0,91	1,18
6822	2621	F	C1	1,12	0,94	1,16
3650	2622	M	C1	1,06	0,82	1,04
6927	2626	M	C1	1	0,78	1,91
6820	2632	M	C1	0,87	0,58	1
6916	2633	F	C1	0,92	1,22	0,71
3873	2635	M	C1	0,82	0,64	1,44
4936	2644	M	C1	1,25	1,16	1,32
6225	5476	M	C1	1,1	0,82	0,99
6917	2625	M	C2	1,35	0,94	1,21
6929	2631	F	C2	1,25	0,98	1,36
6824	2634	M	C2	1,03	1,09	1,24
6823	2636	F	C2	1,13	0,87	1,23
4940	2641	F	C2	0,91	0,81	1,06
6817	5467	F	C2	0,97	0,9	1,01
1597	5468	F	C2	0,98	0,62	0,77
6829	5472	F	C2	1,23	0,77	1,07

A : Se organique

B : Se inorganique

C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

### Se sérique chez les vaches ( $\mu\text{mol/L}$ ).

Vaches	Traitement	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7
988	A	0,28	0,86	0,949	0,990	1,041	0,791	0,799
3587	A	0,46	0,94	0,959	1,083	1,002	1,184	1,024
4931	A	0,39	0,82	0,951	0,952	1,043	1,094	0,936
5267	A	0,39	0,83	0,914	0,912	1,050	0,796	1,092
6815	A	0,40	0,72	0,790	0,871	0,857	0,845	0,927
6918	A	0,46	0,73	1,114	1,098	1,101	0,942	1,171
6919	A	0,56	0,89	0,906	0,811	0,949	0,779	1,036
6921	A	0,46	0,84	0,942	0,829	1,112	0,758	0,699
6924	A	0,42	0,85	1,291	0,861	1,089	0,822	0,951
3867	B	0,38	0,67	0,947	0,754	0,759	0,765	0,864
3869	B	0,44	0,55	0,970	0,929	0,970	0,777	0,672
3870	B	0,41	0,69	0,878	0,801	0,915	0,860	0,824
6819	B	0,40	0,77	0,679	0,658	0,847	0,313	0,862
6828	B	0,32	0,62	0,753	0,694	1,017	0,753	0,871
6926	B	0,43	0,65	0,844	0,799	0,744	0,760	0,782
7142	B	0,43	0,71	1,020	0,982	0,971	0,755	0,802
7831	B	0,33	0,62	0,870	0,838	0,780	0,883	0,816
3650	C1	0,36	0,33	0,456	0,222	0,351	0,261	0,216
3873	C1	0,40	0,34	0,269	0,260	0,275	0,283	0,267
4936	C1	0,36	0,39	0,626	0,366	0,238	0,236	0,210
6225	C1	0,33	0,31	0,434	0,399	0,321	0,263	0,235
6820	C1	0,45	0,37	0,532	0,364	0,31	0,315	0,217
6822	C1	0,44	0,32	0,403	0,254	0,355	0,302	0,219
6916	C1	0,39	0,34	0,249	0,242	0,206	0,266	0,137
6927	C1	0,44	0,33	0,325	0,445	0,466	0,285	0,211
1597	C2	0,37	0,34	0,306	0,275	0,258	0,241	0,155
4940	C2	0,38	0,33	0,270	0,216	0,206	0,245	0,163
6817	C2	0,34	0,29	0,457	0,306	0,238	0,224	0,212
6823	C2	0,35	0,28	0,406	0,250	0,255	0,228	0,170
6824	C2	0,43	0,48	0,476	0,481	0,452	0,528	0,342
6829	C2	0,49	0,43	0,457	0,425	0,501	0,349	0,286
6917	C2	0,42	0,29	0,570	0,277	0,260	0,250	0,196
6929	C2	0,40	0,29	0,377	0,239	0,227	0,245	0,181

A : Se organique

B : Se inorganique

C : 0 Se

P1 : 5 mois avant vêlage

P2 : 8 semaines avant vêlage

P3 : 3 semaines avant vêlage

P4 : vêlage

P5 : 1 semaine après vêlage

P6 : 8 semaines après vêlage

P7 : sevrage

**Se dans le colostrum et le lait ( $\mu\text{mol/L}$ ).**

Vaches	Traitement	Se colostrum (P4)	Se lait (P5)	Se lait (P6)	Se lait (P7)
988	A	0,777	0,393	0,374	0,336
3587	A	1,258	0,619	0,505	0,411
4931	A	1,435	0,354	0,375	0,350
5267	A	1,100	0,456	0,394	0,363
6815	A	1,404	1,035	0,388	0,390
6918	A	1,904	0,549	0,730	0,458
6919	A	1,723	0,210	0,273	0,498
6921	A	1,673	0,293	0,214	0,267
6924	A	1,870	1,417	0,218	0,510
Moyenne		1,460	0,592	0,386	0,398
Ecart type		0,374	0,392	0,159	0,080
3867	B	1,038	0,341	0,526	0,174
3869	B	1,133	0,218	0,128	0,138
3870	B	1,062	0,260	0,230	0,351
6819	B	0,241	0,108	0,114	0,145
6828	B	1,047	0,334	0,170	0,215
6926	B	0,598	0,284	0,135	0,180
7142	B	1,037	0,199	0,109	0,212
7831	B	0,459	0,214	0,110	0,171
Moyenne		0,827	0,245	0,190	0,198
Ecart type		0,341	0,077	0,141	0,067
3650	C1	0,534	0,159	0,079	0,100
3873	C1	0,282	0,126	DM	0,120
4936	C1	0,064	0,152	0,068	0,092
6225	C1	0,483	0,141	0,066	0,097
6820	C1	0,558	0,152	0,079	DM
6822	C1	0,255	0,127	0,086	0,110
6916	C1	0,340	0,128	0,071	0,079
6927	C1	0,538	0,155	0,097	0,107
Moyenne		0,382	0,142	0,078	0,101
Ecart type		0,176	0,014	0,011	0,013
1597	C2	0,531	0,117	0,080	0,078
4940	C2	0,193	0,081	0,174	0,078
6817	C2	0,475	0,111	0,052	0,060
6823	C2	0,062	0,176	0,068	0,088
6824	C2	0,403	0,164	0,080	0,085
6829	C2	0,665	0,190	0,099	0,125
6917	C2	1,133	0,108	0,083	0,096
6929	C2	0,397	0,146	0,079	0,099
Moyenne		0,482	0,137	0,089	0,089
Ecart type		0,324	0,038	0,036	0,019

A : Se organique

B : Se inorganique

C : 0 Se

DM : donnée manquante

P4 : vêlage

P5 : 1 semaine après vêlage

P6 : 8 semaines après vêlage

P7 : sevrage

### Se sérique chez les veaux ( $\mu\text{mol/L}$ ).

Vache mère	Veau	sexe	Traitement	P1	P2	P3	P4
6924	2619	M	A	0,468	0,524	0,463	0,663
988	2623	F	A	0,519	0,635	0,477	0,615
6919	2624	F	A	0,799	0,468	0,464	0,627
5267	2628	F	A	0,616	0,506	0,435	0,553
6921	2629	F	A	0,487	0,449	0,438	0,324
6918	2637	F	A	0,943	0,630	0,618	0,582
3587	2638	M	A	0,730	0,677	0,600	0,441
4931	2639	F	A	0,413	0,504	0,454	0,547
6815	5475	F	A	DM	0,457	0,533	0,621
			Moyenne	0,622	0,539	0,498	0,552
			Ecart type	0,186	0,086	0,069	0,107
6926	2620	M	B	0,505	0,377	0,365	0,457
7142	2627	M	B	0,467	0,532	0,478	0,312
6828	2630	M	B	0,403	0,377	0,359	0,284
6819	2640	M	B	0,474	0,400	0,395	0,452
3870	2643	M	B	0,436	0,373	0,275	0,210
7831	5469	M	B	0,563	0,430	0,336	0,450
3867	5470	F	B	0,733	0,362	0,244	0,155
3869	5477	M	B	0,464	0,396	0,274	0,170
			Moyenne	0,506	0,406	0,341	0,311
			Ecart type	0,103	0,055	0,076	0,127
6822	2621	F	C1	0,335	0,266	0,213	0,142
3650	2622	M	C1	0,340	0,236	0,153	0,074
6927	2626	M	C1	0,342	0,338	0,194	0,101
6820	2632	M	C1	0,415	0,251	0,174	0,066
6916	2633	F	C1	0,594	0,266	0,182	0,080
3873	2635	M	C1	0,389	0,204	0,157	0,075
4936	2644	M	C1	0,553	0,226	0,164	0,153
6225	5476	M	C1	0,440	0,277	0,186	0,220
			Moyenne	0,426	0,258	0,178	0,114
			Ecart type	0,099	0,040	0,020	0,055
6917	2625	M	C2	0,384	0,308	0,203	0,221
6929	2631	F	C2	0,345	0,401	0,242	0,262
6824	2634	M	C2	0,518	0,610	0,301	0,323
6823	2636	F	C2	0,635	0,440	0,232	0,242
4940	2641	F	C2	0,268	0,355	0,149	DM
6817	5467	F	C2	0,424	0,487	0,175	0,123
1597	5468	F	C2	0,300	0,643	0,225	0,224
6829	5472	F	C2	0,423	0,471	0,278	0,262
			Moyenne	0,412	0,464	0,225	0,237
			Ecart type	0,119	0,116	0,050	0,061

A : Se organique

B : Se inorganique

C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

P1 : vêlage

P2 : 1 semaine d'âge

P3 : 8 semaines d'âge

P4 : sevrage

### Hémoglobine (Hb) dans le sang total chez les veaux et les vaches au sevrage (g/L).

Traitement	Veaux	Hb (g/L)	Traitement	Vaches	Hb (g/L)
A	2624	116	A	988	124
A	2628	109	A	3587	109
A	2639	105	A	4931	107
A	5475	123	A	6918	135
Moyenne		113,25	A	6924	119
Ecart type		7,93	Moyenne		118,80
B	2620	118	Ecart type		11,45
B	2627	101	B	3870	116
B	2640	114	B	6819	128
B	5469	119	B	6828	108
Moyenne		113	B	7831	125
Ecart type		8,29	Moyenne		119,25
C1	2622	112	Ecart type		9,069
C1	2626	103	C	3650	114
C1	2632	111	C	4936	116
C1	2644	128	C	4940	123
C1	5476	112	C	6225	123
Moyenne		113,20	C	6817	110
Ecart type		9,09	C	6823	104
C2	2625	116	C	6824	118
C2	2631	108	C	6829	113
C2	5468	103	C	6929	109
C2	5472	103	Moyenne		114,44
Moyenne		107,5	Ecart type		6,35
Ecart type		6,14			

A : Se organique

B : Se inorganique

C, C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

**Hémoglobine (Hb) (g/L de sang total) et GSH-Px (U/g d'hémoglobine) chez les veaux au sevrage.**

Vache mère	Veaux	Traitement	Hb (g/L)	GSH-Px(U/g Hb) (P4-1)	GSH-Px(U/g Hb) (P4-2)
6919	2624	A	116	347,79	310,68
5267	2628	A	109	229,83	200,86
4931	2639	A	105	428,35	281,92
6815	5475	A	123	293,33	288
		Moyenne	113,25	324,83	270,37
		Ecart type	7,93	84,19	47,96
6926	2620	B	118	304,72	248,08
7142	2627	B	101	54,80	51,15
6819	2640	B	114	58,26	44,95
7831	5469	B	119	197,07	232,56
		Moyenne	113	153,71	144,19
		Ecart type	8,29	120,52	111,22
3650	2622	C1	112	3,61	17,94
6927	2626	C1	103	11,15	23,09
6820	2632	C1	111	11,08	24,01
4936	2644	C1	128	19,86	32,35
6225	5476	C1	112	3,29	9,884
		Moyenne	113,2	9,89	21,45
		Ecart type	9,09	6,79	8,28
6917	2625	C2	116	10,96	25,45
6929	2631	C2	108	22,78	41,76
1597	5468	C2	103	3,58	17,91
6829	5472	C2	103	8,76	32,24
		Moyenne	107,5	11,52	29,34
		Ecart type	6,14	8,12	10,14

A : Se organique

B : Se inorganique

C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se IM

P4-1 : sevrage

P4-2 : 48h après sevrage

**Hémoglobine (Hb) (g/L de sang total) et GSH-Px (U/g d'hémoglobine) chez les vaches au sevrage.**

Traitement	Vaches	Hb (g/L)	GSH-Px (U/g Hb) (P7-1)	GSH-Px (U/g Hb) (P7-2)
A	988	124	335,60	343,54
A	3587	109	382,16	382,16
A	4931	107	365,55	383,18
A	6918	135	349,56	358,37
A	6924	119	323,52	326,28
	Moyenne	118,80	351,28	358,71
	Ecart type	11,45	23,33	24,65
B	3870	116	339,31	334,71
B	6819	128	345,30	363,23
B	6828	108	338,63	329,52
B	7831	125	351,62	370,64
	Moyenne	119,25	343,71	349,52
	Ecart type	9,07	6,06	20,44
C1	3650	114	56,46	50,35
C1	4936	116	39,94	31,10
C1	6225	123	45,33	35,00
	Moyenne	117,67	47,24	38,82
	Ecart type	4,72	8,425	10,18
C2	4940	123	50,33	23,67
C2	6817	110	39,51	24,23
C2	6823	104	50,86	41,00
C2	6824	118	84,08	69,84
C2	6829	113	67,85	22,86
C2	6929	109	31,22	61,31
	Moyenne	112,83	53,97	40,48
	Ecart type	6,79	19,23	20,75

A : Se organique

B : Se inorganique

C1, C2 : 0 Se

P7-1 : sevrage

P7-2 : 48h après sevrage.

**GSH-Px dans le sang total des vaches (U/L).**

Vaches	Traitement	P3	P4	P5	P6	P7-1	P7-2
988	A	31898	26117	29807	39073	41615	42599
3587	A	39155	31119	32390	36818	41656	41656
4931	A	27347	31119	27470	32964	39114	41000
5267	A	34727	36654	31119	40221	37884	34604
6815	A	33948	28823	26445	36613	34538	34645
6918	A	41639	46740	43050	52562	47191	48380
6919	A	37761	37761	33128	32185	37679	38950
6921	A	36572	30135	35588	32882	30381	28864
6924	A	40631	32472	35383	34071	38499	38827
3867	B	40303	33743	23821	26650	36080	52890
3869	B	28741	26076	39032	27019	27224	25625
3870	B	30340	34235	15416	39852	38827	39360
6819	B	37720	39032	9840	44485	46494	44198
6828	B	24231	17548	15662	30094	35588	36572
6926	B	40836	34112	32554	38171	41902	38827
7142	B	34153	16933	28249	30422	33702	34522
7831	B	29479	25789	27060	42230	46330	43952
3650	C1	18040	11439	9225	11439	6437	5740
3873	C1	9881	8938	5699	6888	5494	3608
4936	C1	17917	13940	6929	11685	4633	3608
6225	C1	23575	11234	DM	11111	5576	4305
6820	C1	16810	17753	11357	14924	6519	5289
6822	C1	31160	20008	16605	15129	5617	4674
6916	C1	9102	7626	15170	5289	2419	1599
6927	C1	28249	22468	18245	15744	5781	5617
1597	C2	21197	10824	11234	7503	2583	1107
4940	C2	17507	10783	34563	9430	6191	2911
6817	C2	19229	13489	9348	8897	4346	2665
6823	C2	17261	16400	38417	10783	5289	4264
6824	C2	13776	19844	28618	17466	9922	8241
6829	C2	31324	21484	23944	19639	7667	2583
6917	C2	25420	15457	14931	11767	4797	3116
6929	C2	14678	14268	12997	10742	3403	6683

A : Se organique

B : Se inorganique

C : 0 Se

P3 : 3 semaines avant vêlage

P4 : vêlage

P5 : 1 semaine après vêlage

P6 : 8 semaines après vêlage

P7-1 : sevrage

P7-2 : 48h après sevrage

## GSH-Px chez les veaux (U/L).

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	P1	P2	P3	P4-1	P4-2
6924	2619	M	A	41943	42107	52972	36736	39032
988	2623	F	A	36490	35383	47437	23411	24436
6919	2624	F	A	45756	46248	49118	40344	36039
5267	2628	F	A	44936	34850	46945	25051	21894
6921	2629	F	A	44649	31324	50881	24518	11439
6918	2637	F	A	46658	46535	53464	35219	38089
3587	2638	M	A	63263	29151	43460	30094	20951
4931	2639	F	A	68880	59409	42640	44977	29602
6815	5475	F	A	49651	41902	56170	36080	35424
6926	2620	M	B	35547	30996	36121	35957	29274
7142	2627	M	B	28085	22468	26035	5535	5166
6828	2630	M	B	48913	41738	40754	35301	25461
6819	2640	M	B	24190	41574	26035	6642	5125
3870	2643	M	B	53997	42968	34440	7749	7175
7831	5469	M	B	30422	29848	28454	23452	27675
3867	5470	F	B	29110	44690	35670	15457	12423
3869	5477	M	B	37187	31816	38335	9348	8815
6822	2621	F	C1	23411	19270	6765	1066	2337
3650	2622	M	C1	18081	14842	15457	410	2009
6927	2626	M	C1	26609	20705	20910	1148	2378
6820	2632	M	C1	29520	20131	11726	1230	2665
6916	2633	F	C1	22345	13694	15252	1886	2542
3873	2635	M	C1	14678	10906	17384	82	1681
4936	2644	M	C1	30914	26691	11808	2542	4141
6225	5476	M	C1	16154	13694	9102	369	1107
6917	2625	M	C2	21689	25666	19106	1271	2952
6929	2631	F	C2	20992	25543	24395	2460	4510
6824	2634	M	C2	27757	31119	30504	3198	4223
6823	2636	F	C2	16482	17589	18655	1763	2501
4940	2641	F	C2	22,509	23903	20910	1107	1312
6817	5467	F	C2	16,277	20336	21566	123	1066
1597	5468	F	C2	17425	21935	18737	369	1845
6829	5472	F	C2	33538	24518	26035	902	3321

A : Se organique      B : Se inorganique      C1 : 0 Se      C2 : 0Se + injection de Se en IM

P1 : vêlage      P2 : 1 semaine d'âge      P3 : 8 semaines d'âge

P4-1 : sevrage      P4-2 : 48h après sevrage.

**Phagocytose chez les veaux, exprimée en fluorescence (%).**

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	P2	P3	P4
6924	2619	M	A	17,23	11,47	DM
988	2623	F	A	44,94	6,88	53,31
6919	2624	F	A	36,23	14,91	61,16
5267	2628	F	A	40,13	11,24	5,96
6921	2629	F	A	33,39	14,03	4,05
6918	2637	F	A	41,63	34,44	0
3587	2638	M	A	34,37	11,8	21,17
4931	2639	F	A	20,59	17,17	35,78
6815	5475	F	A	15,04	30,31	DM
6926	2620	M	B	0	64,35	32,98
7142	2627	M	B	5,92	22,16	53,54
6828	2630	M	B	0	19,27	DM
6819	2640	M	B	0,21	20,97	25,95
3870	2643	M	B	17,31	35,14	17
7831	5469	M	B	25,15	18,13	33,33
3867	5470	F	B	81,51	138,98	2,96
3869	5477	M	B	34,7	44,88	9,97
6822	2621	F	C1	29,13	9,86	33,9
3650	2622	M	C1	71,23	25,69	13,76
6927	2626	M	C1	62,06	8,58	12,63
6820	2632	M	C1	7,57	11	4,52
6916	2633	F	C1	2,52	104,06	2,02
3873	2635	M	C1	17,44	28,49	50,8
4936	2644	M	C1	5,77	30,52	104,31
6225	5476	M	C1	43,75	8,4	58,91
6917	2625	M	C2	69,46	16,3	35,18
6929	2631	F	C2	DM	24,69	10,11
6824	2634	M	C2	8,97	35,34	18,28
6823	2636	F	C2	20,54	27,87	16,58
4940	2641	F	C2	7,54	13,38	108,45
6817	5467	F	C2	9,23	17,68	30,4
1597	5468	F	C2	17,12	27,55	17,41
6829	5472	F	C2	DM	12,1	9,97

A : Se organique      B : Se inorganique      C1 : 0 Se      C2 : 0 Se + injection de Se en IM

P2 : 1 semaine d'âge

P3 : 8 semaines d'âge

P4 : sevrage

**Flambée oxydative chez les veaux, exprimée en fluorescence (Log<sub>10</sub> mcf).**

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	P2	P3	P4
6924	2619	M	A	1,42	0,63	0,59
988	2623	F	A	2,16	0,41	0,03
6919	2624	F	A	2,66	1,88	0,16
5267	2628	F	A	0,52	0,55	DM
6921	2629	F	A	0,85	0,66	0,48
6918	2637	F	A	0,6	1,09	0,62
3587	2638	M	A	2,04	0,08	0,42
4931	2639	F	A	0,92	0,37	0,35
6815	5475	F	A	2,71	0,42	1,04
6926	2620	M	B	1,23	0,89	1,32
7142	2627	M	B	0,97	1,07	1,42
6828	2630	M	B	0,35	0,51	0
6819	2640	M	B	1,08	0,1	0,49
3870	2643	M	B	1,53	0,14	0,44
7831	5469	M	B	0,66	0,93	0,55
3867	5470	F	B	0,22	1,25	1,23
3869	5477	M	B	1,33	0,6	1,47
6822	2621	F	C1	0,48	0,94	1,84
3650	2622	M	C1	1,53	2,52	2,63
6927	2626	M	C1	4,03	0,95	0,06
6820	2632	M	C1	0,55	1,36	0,09
6916	2633	F	C1	0,91	0,24	1,31
3873	2635	M	C1	1,1	0,41	4,35
4936	2644	M	C1	0,92	1,04	0,71
6225	5476	M	C1	1,65	1,19	2,77
6917	2625	M	C2	2,26	1,22	4,19
6929	2631	F	C2	0,09	0,53	0
6824	2634	M	C2	0,69	0,08	2,13
6823	2636	F	C2	1,32	0,23	2,92
4940	2641	F	C2	0,99	0,05	0,99
6817	5467	F	C2	0,5	0,96	0
1597	5468	F	C2	0,45	1,21	0
6829	5472	F	C2	1,48	0,6	0,82

A : Se organique      B : Se inorganique      C1 : 0 Se      C2 : 0 Se + injection de Se en IM

P2 : 1 semaine d'âge

P3 : 8 semaines d'âge

P4 : sevrage

mcf : mean channel fluorescence

**Ratio CD<sub>4</sub>:CD<sub>8</sub> chez les veaux.**

Vache mère	Veau	Sexe	Traitement	P2	P3
6924	2619	M	A	0,588	0,934
988	2623	F	A	0,633	1,579
6919	2624	F	A	DM	DM
5267	2628	F	A	0,249	DM
6921	2629	F	A	0,321	0,250
6918	2637	F	A	0,496	0,687
3587	2638	M	A	0,209	0,618
4931	2639	F	A	0,145	0,360
6815	5475	F	A	0,287	0,206
6926	2620	M	B	0,549	DM
7142	2627	M	B	0,550	1,508
6828	2630	M	B	0,393	0,251
6819	2640	M	B	DM	0,602
3870	2643	M	B	DM	DM
7831	5469	M	B	0,365	1,267
3867	5470	F	B	0,372	1,046
3869	5477	M	B	1,055	2,564
6822	2621	F	C1	0,760	0,613
3650	2622	M	C1	0,967	0,504
6927	2626	M	C1	0,501	0,622
6820	2632	M	C1	0,512	0,045
6916	2633	F	C1	0,870	0,667
3873	2635	M	C1	DM	0,322
4936	2644	M	C1	0,025	0,231
6225	5476	M	C1	0,401	3,292
6917	2625	M	C2	0,642	0,700
6929	2631	F	C2	0,777	0,247
6824	2634	M	C2	3,135	0,700
6823	2636	F	C2	2,282	0,473
4940	2641	F	C2	0,252	0,697
6817	5467	F	C2	0,432	2,282
1597	5468	F	C2	0,496	1,753
6829	5472	F	C2	0,305	DM

A : Se organique

B : Se inorganique

C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

P2 : 1 semaine d'âge

P3 : 8 semaines d'âge

P4 : sevrage

**IgG totales dans le sérum (mg/dL) et protéines sériques (PS) chez les veaux.**

Vache mère	Veau	sexe	Traitement	IgG totales (P1)	IgG totales (P2)	PS (P1)	PS (P2)
6924	2619	M	A	0	4800	3,8	6,4
988	2623	F	A	0	3200	3,9	5,8
6919	2624	F	A	0	4800	3,2	6,7
5267	2628	F	A	0	4000	4,1	6
6921	2629	F	A	0	1600	4	5,2
6918	2637	F	A	400	1600	4,4	5
3587	2638	M	A	350	3200	4,2	6,2
4931	2639	F	A	0	1600	4,1	5,4
6815	5475	F	A	0	3200	DM	DM
6926	2620	M	B	0	6400	3,6	6,2
7142	2627	M	B	500	1600	3,9	5,5
6828	2630	M	B	0	4800	3,8	6,5
6819	2640	M	B	0	4800	4,1	6,2
3870	2643	M	B	0	3200	4	5,8
7831	5469	M	B	0	4800	4,2	6,1
3867	5470	F	B	200	4800	4	6,7
3869	5477	M	B	0	6400	4,2	6,1
6822	2621	F	C1	0	3600	3,5	6,1
3650	2622	M	C1	0	3200	3,9	6,2
6927	2626	M	C1	0	3200	4,2	6,2
6820	2632	M	C1	0	3200	4,8	5,8
6916	2633	F	C1	0	3200	4,1	6
3873	2635	M	C1	0	3200	4,6	5,6
4936	2644	M	C1	0	2400	4,8	6,5
6225	5476	M	C1	0	4000	3,9	7,1
6917	2625	M	C2	0	3200	3,5	6,2
6929	2631	F	C2	0	1600	4,1	5,2
6824	2634	M	C2	0	3200	4,2	7,1
6823	2636	F	C2	0	3200	4	5,8
4940	2641	F	C2	0	3200	4	5,3
6817	5467	F	C2	1000	1600	4,2	7
1597	5468	F	C2	0	3200	3,8	7
6829	5472	F	C2	0	1200	4,2	5,2

A : Se organique

B : Se inorganique C1 : 0 Se

C2 : 0 Se + injection de Se en IM

P1 : vêlage

P2 : 1 semaine d'âge

P3 : 8 semaines d'âge

**Dosage de cuivre et zinc des vaches 3 semaines avant vêlage.**

<b>Vaches</b>	<b>Cuivre (umol/L)</b>	<b>Zinc (umol/L)</b>
988	9,4	13,7
3587	11,3	15,9
4931	9,8	15,1
5267	11,1	14,1
6815	10,1	14,4
6918	9,9	15,6
6919	13	13,6
6921	7,9	10,8
6924	8,9	13,1
3867	10	14
3869	13,5	13,9
3870	5,7	12,8
6819	13,8	16,5
6828	11,1	15,2
6926	12,5	13,8
7142	14,1	12,9
7831	11,9	12,1
3650	11,6	13,3
3873	11,6	14,4
4936	11,7	16,9
6225	8,3	13,5
6820	10,1	15
6822	11,8	13,3
6916	10,4	14,8
6927	9,1	11,9
1597	16,3	16,7
4940	11,6	13,2
6817	14,7	10,3
6823	11,1	11,7
6824	11,4	15,7
6829	11,8	12,2
6917	11,6	12,9
6929	13,2	16,9

**Dosage de créatine kinase, cuivre et zinc des veaux à 1 semaine d'âge.**

Traitement	Veau	Cuivre (umol/L)	Zinc (umol/L)	Créatine kinase (U/L)
A	2619	11,6	21,5	30
A	2623	12,9	21,4	92
A	2624	13,4	24,4	44
A	2628	10,1	17,3	43
A	2629	11,6	18,3	310
A	2637	12,5	18,1	32
A	2638	11,1	16,5	26
A	2639	18,9	21,2	75
A	5475	8,7	21,2	49
B	2620	8,3	21,8	40
B	2627	11,2	16,9	24
B	2630	11,8	18,5	46
B	2640	11,5	18,3	29
B	2643	11	18,9	41
B	5469	9	13,6	310
B	5470	13,5	23,7	69
B	5477	13	19,7	46
C1	2621	13	15,8	69
C1	2622	11,2	19,3	39
C1	2626	17,7	16,3	71
C1	2632	11,3	17	90
C1	2633	15,1	23,4	50
C1	2635	11	19,2	47
C1	2644	17,5	19,3	80
C1	5476	12,2	19,8	37
C2	2625	9,8	16	67
C2	2631	12,9	20,1	41
C2	2634	11,6	21,3	31
C2	2636	9	19,4	41
C2	2641	10,3	19,1	49
C2	5467	15,4	23,1	717
C2	5468	17,8	27,3	63
C2	5472	9,6	13,3	81

**Dosage de la vitamine E chez les vaches et les veaux ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ ).**

<b>Prélèvement</b>	<b>Traitement</b>	<b>Vit E (<math>\mu\text{g}/\text{dl}</math>)</b>
Veaux à 1 semaine	Se organique	272,427
	Se inorganique	254,420
	0 Se	224,434
Vaches 3 semaines avant vêlage	Se organique	386,357
	Se inorganique	417,659
	0 Se	371,364