

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°



## *Diagnostic des carences en oligo-éléments chez les bovins*

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 18 Décembre 2008  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*BRULLE Laurent*  
Né (e) le 2 Avril 1983  
à Epinal





**DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL**

Mise à jour : 08/12/2008

**Directeur : Stéphane MARTINOT**

	PR EX	PR 1	PR 2	ISPV,MC, MC(HC)	Contractuel, Associé, IPAC	Praticiens hospitaliers
<b>DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b>						
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE (HC) D. GREZEL		
Pathologie infectieuse		M. ARTOIS	A. LACHERETZ	J. VIALARD (HC)		
Parasitologie et Maladies Parasitaires		G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT-CARDINAL L. ZENNER G. BOURGOIN (stagiaire)		
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE (ISPV) D. SERGENTET		
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ			
Bio-informatique - Bio-statistique			ML. DELIGNETTE	P. SABATIER (HC)		
				K. CHALVET-MONFRAY		
<b>DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>						
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER	
Chirurgie et Anesthésiologie	J.P. GENEVOIS		D. FAU E.VIGUIER D. REMY	C.CAROZZO K. PORTIER (stagiaire) S. JUNOT (stagiaire)		
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL (HC) D. PIN	P. BELLI D. WATRELOT-VIRIEUX	
Hématologie		C. FOURNEL				
Médecine interne		JL. CADORE	L. CHABANNE	F. PONCE M. HUGONNARD C.ESCRIOU	I. BUBLOT C. POUZOT (siamu)	
Imagerie Médicale						
<b>DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES</b>						
Zootchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER	L. COMMUN	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER (HC) L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON		
Biologie et Pathologie de Reproduction			M. RACHAIL-BRETIN P. GUERIN	S. BUFF AC. LEFRANC (stagiaire)		
Pathologie Animaux de Production	P. BEZILLE	T. ALOGNINOJWA		R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND		G. LESOBRE C. COLIN P. DEBARNOT P. OTZ
<b>DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES</b>						
Physiologie/Thérapeutique			JM. BONNET-GARIN	J.J. THIEBAULT (HC) V. LOUZIER (stagiaire)		
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE		
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY	V. LAMBERT C. PROUILLAC (stagiaire)		
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament						
Langues						T. AVISON (IPAC) G. MARTIN (IPAC)
<b>DEPARTEMENT HIPPIQUE</b>						
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH		
Clinique équine		O. LEPAGE	A. LEBLOND	M. GANGL		



## **Remerciements**

À monsieur le Professeur Claude Gharib

Pour nous faire l'honneur de présider ce jury de thèse

Respectueux remerciements

À monsieur le Docteur Denis Grancher

Pour avoir accepté d'encadrer et de suivre ce travail tout au long de sa réalisation, pour son expérience et ses connaissances dans le domaine

Sincères remerciements

À monsieur le Professeur François Garnier

Qui a bien aimablement accepté de participer à ce jury

Sincères remerciements



À ma famille, qui m'a donné cette passion pour l'agriculture en général et pour les vaches en particulier. À mes parents et grands parents, qui n'ont jamais cessés de me faire confiance dans ce que j'entreprends. À mes frérots.

À mes amis d'ici ou d'ailleurs. Je ne vais pas me lancer maintenant dans le traditionnel listing de remerciements personnalisés. Mais je pense que chacun sait l'affection que je lui porte et c'est le principal.

À Chloette, qui m'accompagne dans mes péripéties en apportant toujours son regard critique sa tendresse et sa sensibilité tel un guide, une étoile. J'espère que bientôt, on pourra s'installer dans un petit coin tranquillo pour de nouvelles aventures (peut être en mobylette !!).





# TABLES DES MATIERES

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>5</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> : .....	<b>13</b>
<b>LISTE DES PHOTOS</b> : .....	<b>14</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> : .....	<b>14</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> : .....	<b>16</b>
<b>INTRODUCTION</b> : .....	<b>18</b>
<b>I. ELEMENTS DE SUSPICION CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE D'UNE CARENCE EN OLIGO-ELEMENTS:</b> .....	<b>20</b>
<b>A. EXAMEN CLINIQUE : LES SYMPTOMES ET SYNDROMES ASSOCIES A DES CARENCEES OU DES SUBCARENCEES :</b> .....	<b>20</b>
<b>1. Symptomatologie des carences ; Monographie par éléments:</b> .....	<b>20</b>
<b>a) Symptômes de la carence en cuivre (Cu):</b> .....	<b>20</b>
(1) Délai d'apparition des symptômes : .....	<b>20</b>
(2) Signes cliniques d'appel : .....	<b>20</b>
(a) Production : .....	<b>21</b>
(b) Santé : .....	<b>21</b>
<b>b) Symptômes de la carence en zinc (Zn):</b> .....	<b>22</b>
(1) Délai d'apparition des symptômes : .....	<b>22</b>
(2) Signes cliniques d'appel : .....	<b>22</b>
(a) Production : .....	<b>22</b>
(b) Troubles cutanés et des phanères : .....	<b>22</b>
(c) Autres signes d'appel : .....	<b>23</b>
<b>c) Symptômes de la carence en cobalt (Co):</b> .....	<b>24</b>
(1) Délai d'apparition des symptômes : .....	<b>24</b>
(2) Signes cliniques d'appel : .....	<b>24</b>
(a) Production : .....	<b>24</b>
(b) Santé : .....	<b>24</b>
<b>d) Symptômes de la carence en sélénium (Se):</b> .....	<b>25</b>
(1) Syndrome myopathie dyspnée : .....	<b>25</b>
(2) La maladie du raide : .....	<b>26</b>
(3) Autres entités cliniques : .....	<b>27</b>
<b>e) Symptômes de la carence en iode (I) :</b> .....	<b>27</b>
(1) Délai d'apparition des troubles : .....	<b>27</b>
(2) Le goitre : .....	<b>28</b>
<b>f) Symptômes de la carence en manganèse (Mn):</b> .....	<b>28</b>
(1) Délai d'apparition : .....	<b>28</b>
(2) Signes cliniques d'appel : .....	<b>28</b>
<b>2. Subcarences et cocarences :</b> .....	<b>29</b>
a) Occurrence des carences vraies et notion de subcarence : .....	<b>29</b>
b) Quand penser à des subcarences : .....	<b>30</b>
(1) Oligo-éléments et résistance aux maladies : .....	<b>30</b>
(a) Rôles respectifs dans le système immunitaire : .....	<b>30</b>
(b) Oligo-éléments et stress oxydant (Siliart, 2007a) : .....	<b>32</b>
(c) Oligo-éléments et mammites : .....	<b>32</b>
(d) Oligo-éléments et santé des veaux : .....	<b>34</b>
(2) Oligo-éléments et reproduction : .....	<b>36</b>
(3) Oligo-éléments et production : .....	<b>38</b>
c) Les cocarences : .....	<b>39</b>
<b>3. Valeur diagnostique de l'examen clinique :</b> .....	<b>39</b>
<b>B. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :</b> .....	<b>39</b>
<b>1. Rappel d'étiologie :</b> .....	<b>39</b>
<b>2. Géochimie des oligo-éléments :</b> .....	<b>40</b>
a) Les oligo-éléments dans le sol : .....	<b>40</b>
(1) Teneurs des sols en oligo-élément : .....	<b>40</b>
(2) Formes des oligo-éléments dans le sol : .....	<b>43</b>
b) Fractions absorbables : .....	<b>44</b>
c) Prédicibilité du transfert du sol vers les plantes : .....	<b>44</b>
(1) Le transfert sol-plante: .....	<b>44</b>

(a)	Facteurs liés au sol :.....	44
(b)	Facteurs liés à la plante :.....	47
(c)	Facteurs liés à l'exploitation :.....	48
(2)	Conséquences sur les analyses de sol :.....	48
3.	<i>Les oligo-éléments dans les fourrages français</i> :.....	53
a)	Travaux de l'INRA de Theix dans les années 70 :.....	53
b)	Travaux de Béguin et al. (2001, 2003) :.....	55
4.	<i>Données issues d'analyses de statut en oligo-éléments sur les bovins français</i> :.....	55
C.	VERIFICATION DES APPORTS DE LA RATION :.....	58
1.	<i>Besoins recommandés</i> :.....	58
a)	Recommandations INRA (2007) :.....	58
b)	Recommandations d'apports d'après le Nutrient Requirements Council (NRC):.....	59
2.	<i>Points à vérifier</i> :.....	61
a)	Teneurs de l'aliment minéral :.....	61
b)	Méthodes de distribution :.....	62
<b>II.</b>	<b>LES ANALYSES DE LABORATOIRE</b> :.....	<b>64</b>
A.	ANALYSE DE FOURRAGES OU D'ALIMENTS :.....	64
1.	<i>L'échantillonnage</i> :.....	64
2.	<i>Quels éléments doser</i> :.....	65
a)	Investigation d'une carence primaire :.....	65
(1)	Intérêt diagnostique de l'analyse de ration :.....	65
(2)	Interprétation et Limites :.....	66
b)	Investigation d'une carence induite :.....	67
(1)	Interactions entre les éléments Cu, Mo et soufre (S):.....	68
(2)	Le soufre dans les phénomènes d'interaction :.....	69
(a)	Mécanisme d'interaction :.....	69
(b)	Les sources de soufre :.....	69
(i)	L'eau de boisson :.....	70
(ii)	Aliments riches en soufre :.....	70
(iii)	Contaminations industrielles :.....	71
(3)	Autres interactions à surveiller:.....	71
(a)	Le fer :.....	71
(b)	Les goitrigènes :.....	72
B.	LE DIAGNOSTIC ANALYTIQUE A PARTIR DE PRELEVEMENTS SUR L'ANIMAL :.....	73
1.	<i>Notion préliminaire importante pour un bon usage des analyses et des résultats</i> :.....	74
a)	Variabilité des paramètres en biochimie clinique :.....	74
b)	Le prélèvement :.....	75
(1)	Nombre et choix des animaux à prélever :.....	75
(2)	Technique et Matériel de prélèvement :.....	77
(a)	Prélèvement de sang (Lamand, 1978) :.....	77
(b)	Prélèvement de lait :.....	78
(c)	Prélèvement d'urine :.....	79
(d)	Prélèvement hépatique :.....	79
c)	Comment choisir le marqueur :.....	80
(1)	Relation entre les marqueurs directs et l'apport en l'élément dans la ration :.....	80
(2)	Relation avec la durée d'un apport alimentaire déficient :.....	81
(3)	Relation entre la concentration du marqueur et l'apparition des troubles fonctionnels :.....	82
d)	Interprétation du résultat : Comment juger de la carence sur un résultat d'analyse :.....	83
(1)	Généralités :.....	83
(2)	Les valeurs usuelles et les seuils :.....	83
(a)	Détermination des valeurs usuelles :.....	83
(b)	Les seuils :.....	84
2.	<i>Analyses par oligo-élément</i> :.....	86
a)	Le cuivre (Cu) :.....	86
(1)	Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :.....	86
(2)	Méthodes directes :.....	86
(a)	Dosage du Cu dans le foie :.....	86
(i)	Le dosage du Cu hépatique : indicateur des réserves et des apports :.....	86
(ii)	Facteurs de variations :.....	87
(b)	Dosage du Cu dans le sang :.....	87
(i)	Le Cu plasmatique : un indicateur des états de déficience à utiliser avec prudence :.....	88
(ii)	Facteurs de variations et interprétations :.....	88
(iii)	Incertitudes et contentieux actuels sur l'interprétation des valeurs plasmatiques :.....	89
(3)	Méthodes indirectes :.....	90
(a)	La Superoxyde dismutase :.....	90
(b)	La céruléoplasmine :.....	90
(c)	Dosage du Cu TCA insoluble :.....	91
(4)	Le ratio CP / Cu plasmatique :.....	91
(5)	Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :.....	93

b)	Le zinc (Zn) :	94
(1)	Manifestations biochimiques lors de déficit d'apport :	94
(2)	Méthodes directes :	94
(a)	Dans le sang : dosage du Zn plasmatique :	94
(i)	Le Zn sérique, un indicateur des apports récents :	94
(ii)	Limites et Interprétation :	95
(b)	Dans le foie et autres tissus :	96
(3)	Méthodes indirectes :	96
(a)	Enzymes à Zn :	96
(b)	Métallothionéines :	97
(4)	Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :	97
c)	Le cobalt (Co) :	98
(1)	Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :	98
(2)	Méthodes directes : dosage de la Vitamine B <sub>12</sub> :	99
(a)	Vitamine B <sub>12</sub> sérique :	99
(b)	Vitamine B <sub>12</sub> hépatique :	100
(3)	Méthodes indirectes :	101
(a)	Acide méthyl-malonique et homocystéine :	101
(b)	Acide formiminoglutamique (FIGLU) :	102
(4)	Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :	102
d)	Le sélénium (Se) :	103
(1)	Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :	103
(2)	Méthodes directes : dosage du Se élément :	103
(a)	Dans le sang :	103
(i)	Se sérique :	103
(a)	Un indicateur précoce de changements alimentaires :	103
(b)	Interprétation des valeurs :	103
(c)	Le Se sérique chez le veau :	104
(ii)	Se total :	105
(b)	Dans d'autres tissus :	105
(i)	Le lait :	105
(a)	Le lait de tank, un bon outil pour la mesure du statut d'un troupeau :	105
(b)	Interprétation :	105
(ii)	Autres prélèvements :	106
(3)	Méthodes indirectes : dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px) :	106
(a)	Dans le sang :	106
(i)	La GSH- Px <sub>e</sub> , témoin des apports à long terme :	106
(ii)	Interprétations et précautions :	107
(iii)	L'activité GSH-Px du sang total :	108
(b)	Autres prélèvements :	108
(4)	Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :	109
e)	L'iode (I) :	110
(1)	Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :	110
(2)	Marqueurs nutritionnels: dosage de l'iode élément :	110
(a)	Dans le sang :	110
(i)	L'iode Inorganique Plasmatique (IIP) :	110
(a)	Un témoin sensible des apports en iode :	110
(b)	IIP et thyroïdémie :	110
(c)	Précautions d'interprétation de l'IIP :	111
(ii)	Autres paramètres sanguins :	111
(b)	Dans l'urine et dans le lait :	111
(i)	Dans l'urine :	111
(a)	Iodurie et apports alimentaires en iode :	111
(b)	Facteurs de variation :	112
(ii)	Dans le lait :	112
(a)	Relations entre teneur en iode du lait et apports :	112
(b)	Interprétation :	112
(3)	Méthodes indirectes :	113
(a)	La thyroïdémie (T4) :	113
(i)	Un indicateur à long terme d'une carence en iode et du dysfonctionnement thyroïdien :	113
(ii)	Facteurs de variation :	114
(b)	Le dosage de la Triiodothyronine (T3) :	114
(i)	Intérêt pratique :	114
(ii)	Facteurs de variations et limites :	114
(c)	La TSH :	115
(4)	Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :	116
f)	Le manganèse (Mn) :	117
C.	DIAGNOSTIC LESIONNEL :	118
1.	<i>Diagnostic histologique de la dystrophie musculaire nutritionnelle</i> :	118
a)	Dégénérescence hyaline segmentaire :	118
b)	La phase réactionnelle inflammatoire :	119

2. <i>Diagnostic histologique du goitre induit par la carence en Iode</i> : .....	120
a) Poids de la thyroïde : .....	120
b) Histologie de la thyroïde : .....	120
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>122</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>123</b>

## **Liste des abréviations :**

AFSSA :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AFNOR :	Association Française de Normalisation
AJR :	Apports Journaliers Recommandés
AMV :	Aliment Minéral Vitaminé
BBB :	Blanc Bleu Belge
BDAT :	Banque de Données des Analyses de Terre
CCS :	Comptages Cellulaires Somatiques
CP :	Céruléoplasmine
EDTA :	Acide Ethylène-Diamine-Tétracétique
EOA :	Espèces Oxygénées Actives
ETM :	Eléments Traces Métalliques
FIGLU :	Acide FormiminoGlutamique
GSH-Px :	Glutathion peroxydase
GSH-Px <sub>e</sub> :	Glutathion peroxydase érythrocytaire
Hb :	Hémoglobine
HT :	Hormones Thyroïdiennes
IA :	Insémination Artificielle
IgG :	Immunoglobuline G
IIP :	Iode Inorganique Plasmatique
INRA :	Institut National de La Recherche Agronomique
IVif :	Intervalle Vélage Insémination fécondante
LDA :	Laboratoire Départemental d'Analyses
MMA :	MéthylmalonylCoA
MO :	Matière Organique
MS :	Matière Sèche
NRC :	Nutrient Requirements Council
PBI :	Protein Bound Iodine
PH :	Poids Humide
SOD :	Superoxyde Dismutase
TB :	Taux Butyreux
TCA :	Acide Trichloracétique
TM :	Thiomolybdate
TSH :	Thyroid Stimulating Hormone
UI :	Unité Internationale

## **Liste des photos :**

Photo 1 : Décoloration des poils péri oculaires ("lunettes") lors de carence en Cu (Lamand, 1978).....	21
Photo 2 : Alopécie due à une carence en Zn chez un jeune bovin (ENVL, 2008).....	23
Photos 3 et 4 : Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en Se / Vit. E (Institut de l'élevage, 2000).....	26
Photos 5 et 6: Histologie de muscles squelettiques atteints de dystrophie musculaire nutritionnelle ; fort grossissement (Lamand, 1978) .....	119
Photo 7 : Histologie de muscles squelettiques atteints de dystrophie musculaire nutritionnelle ; faible grossissement (Lamand, 1978) .....	119

## **Liste des tableaux :**

Tableau 1 : Risques relatifs rapprochés pour les troubles chez les veaux associés aux mesures des statuts en Cu, Zn et Se des mères (Enjalbert et <i>al.</i> , 2006) .....	34
Tableau 2 : Teneurs en métaux dans les roches mères en mg.kg <sup>-1</sup> (Mench, 1991).....	42
Tableau 3 : Facteurs de risques de carences chez les végétaux liés au sol, au climat et aux pratiques agricoles (travail du sol) (d'après SDP, 2008, Coic et Coppenet, 1989, Ambrois, 1991).....	46
Tableau 4 : Teneurs des ensilages de maïs en 3 oligo-éléments et évolution de 1992 à 2002 (Béguin et Dagorne, 2003) .....	55
Tableau 5 : Recommandations d'apports en oligo-éléments pour les bovins (INRA 2007, Meschy, 2007).....	59
Tableau 6 : Recommandations d'apports en oligo-éléments pour des bovins allaitants d'après le NRC (2000) .....	59
Tableau 7 : Recommandations en oligo-éléments pour des bovins laitiers en lactation selon le NRC (2001).....	60
Tableau 8 : Recommandations en oligo-éléments pour des bovins laitiers femelles en croissance selon le NRC (2001) .....	61
Tableau 9 : Différentes formes d'apport en oligo-éléments pour les bovins (Pin, 2007) .....	62
Tableau 10 : Autres éléments pouvant interagir avec les oligo-éléments et provoquer une carence induite (d'après Lamand, 1991 ; NRC, 2001).....	72
Tableau 11 : Interprétation des analyses à partir de prélèvements sur l'animal (Underwood et Suttle, 1999) .....	83
Tableau 12 : Valeurs de référence et seuils concernant le cuivre dans divers tissus (données	

bibliographiques).....	93
Tableau 13 : Valeurs de référence et seuils concernant le zinc dans divers tissus (données bibliographiques).....	97
Tableau 14 : Valeurs de référence et seuils concernant le cobalt dans divers tissus (données bibliographiques).....	102
Tableau 15 : Valeurs de référence et seuils concernant le sélénium dans divers tissus (données bibliographiques) .....	109
Tableau 16 : Valeurs de référence et seuils concernant l'iode dans divers tissus (données bibliographiques).....	116

## Liste des figures :

Figure 1 : IgG dans le colostrum de vaches carencées en Zn et de vaches supplémentées 3 semaines avant vêlage avec du Zn retard (Grancher, Communications personnelles) ....	31
Figure 2 : Relation entre la moyenne plasmatique en Se du troupeau et le CCS du lait de tank (Weiss et <i>al.</i> , 1990).....	33
Figure 3 : Acquisition des teneurs en éléments traces dans un sol (Baize, 2008).....	41
Figure 4 : Différentes formes et localisation des éléments traces dans le sol (Baize, 2008) ...	43
Figure 5 : Carte européenne des teneurs totales en Mo du sol (FOREGS, 2007).....	49
Figure 6 : Carte de France avec médiane des teneurs en pH de l'horizon de surface des sols agricoles - Période début 1995 à fin 1999 (BDAT, 2008) .....	51
Figure 7 : Carte de France et pourcentage des valeurs de $Cu_{EDTA} < 2mg.kg^{-1}$ par rapport au nombre d'analyses disponibles par canton. Possibilité de carences en Cu (Baize et <i>al.</i> , 2006).....	52
Figure 8 : Carte de France des carences dans les fourrages (Périgaud et <i>al.</i> , 1975) .....	54
Figure 9 : Carte de France des dosages pour les vaches allaitantes par région (Doré et <i>al.</i> , 2007).....	56
Figure 10: Carte de France des dosages pour les vaches laitières par région (Doré et <i>al.</i> , 2007) .....	57
Figure 11 : Les interactions entre minéraux (Ferrando, 1991).....	67
Figure 12 : Les variations d'un résultat analytique à partir d'un prélèvement sur l'animal (Monville, 2007).....	74
Figure 13 : Récolte du plasma à partir du prélèvement de sang (Lamand, 1978).....	78
Figure 14 : Représentation schématique de la relation entre un biomarqueur direct du statut en oligo-élément et les apports alimentaires en cet élément (Suttle, 1986).....	80
Figure 15 : Représentation schématique de la relation entre la concentration d'un biomarqueur direct du statut en oligo-éléments dans le sang ou les tissus et la durée d'un apport alimentaire déficient (Suttle, 1986).....	82
Figure 16 : Variations des différents pools de Cu lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999).....	86
Figure 17 : Variations des différents pools de Zn lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999).....	94
Figure 18 : Variations des différents pools de Vit. B <sub>12</sub> et métabolites lors de déficit alimentaire prolongé en Co d'après Underwood et Suttle (1999).....	98



Figure 19 : Relation entre les teneurs plasmatiques (Triangle) et hépatiques (Rond) en Vit. B <sub>12</sub> (y) et les concentrations en Co de la ration (x). Chaque point représente la valeur moyenne d'au moins trois bovins (Stangl et <i>al.</i> , 2000).....	99
Figure 20 : Relation entre les teneurs plasmatiques en MMA (y) et les concentrations en Co dans la ration (x). Chaque point représente la valeur moyenne d'au moins trois animaux (Stangl et <i>al.</i> , 2000).....	101
Figure 21 : Variations des différents pools de Se lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999).....	103
Figure 22 : Variations des différents pools d'iode et de la taille de la thyroïde lors de déficience alimentaire en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999).....	110

## Introduction :

Au lendemain de la seconde guerre mondiale, la France est en situation de pénurie alimentaire. Son agriculture accuse un retard considérable par rapport à celle des grands pays développés et ne permet pas de subvenir aux besoins alimentaires de la population. C'est dans ce contexte que l'Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) est créé, en 1946 avec pour objectif à court terme, « nourrir la France ». En améliorant les techniques de production (culture et élevage) et la sélection génétique végétale et animale, la "révolution agricole" s'est opérée. À tel point qu'à la fin des années 1960, la France est autosuffisante pour son alimentation. La productivité des bovins augmente considérablement. La sélection génétique d'animaux performants a permis cette productivité accrue, mais a aussi nécessité une série d'adaptations indispensables. Parmi celles-ci, on peut citer l'alimentation des bovins qui a été particulièrement revue et corrigée. C'est au début des années 70 que l'INRA va commencer à s'intéresser aux oligo-éléments. Si la plupart des éléments de la table de Mendeleïev peuvent être retrouvés dans les tissus vivants, tous, loin de là, ne sont pas pour autant essentiels. Selon le dictionnaire Larousse, on appelle oligo-éléments des éléments chimiques nécessaires à la vie des êtres vivants à l'état de traces (<100mg par kg d'aliment en Matière Sèche (MS)). Les oligo-éléments indispensables aux plantes peuvent différer sensiblement des animaux aussi bien quantitativement que qualitativement. Ainsi, l'AFSSA a établi une liste générale des oligo-éléments qui contient le fer, le zinc, le cuivre, le manganèse, l'iode, le sélénium, le chrome, le molybdène, le fluor, le cobalt, le silicium, le vanadium, le nickel, le bore et l'arsenic. Chez les bovins, la liste des oligo-éléments dont le rôle est bien connu se limite au fer, au zinc, au cuivre, au manganèse, à l'iode, au sélénium et au cobalt. Les autres ont un rôle qui a été démontré *in vitro* bien qu'il ne soit pas aujourd'hui possible de le quantifier *in vivo*. Ceux-ci semblent d'ailleurs rarement faire défaut dans l'alimentation (INRA, 2007). Certains éléments comme l'iode, le sélénium, le cobalt semblent au contraire peu utiles aux plantes.

Leur rôle indispensable tient du fait qu'ils sont des composants de nombreuses enzymes, hormones ou vitamines malgré les faibles besoins. Un déficit en oligo-éléments provoque une diminution de l'efficacité des voies métaboliques, voire leur blocage dans les cas de carence sévère. Les carences constituent donc un facteur limitant de l'élevage bovin. C'est également une question de santé humaine. Par exemple, le niveau de Vitamine B<sub>12</sub> (Vit. B<sub>12</sub>) du lait est fonction de l'apport en cobalt chez la vache et il en est de même pour les teneurs en iode et en sélénium. Le foie des bovins constitue également une excellente source de cuivre pour les hommes sous réserve que l'animal ne soit pas carencé.

Les études entreprises par l'INRA ont permis de définir des recommandations en matière de

nutrition bovine en oligo-élément que les éleveurs ont tout intérêt à suivre. Des progrès ont été effectués depuis ces premières recherches et les carences graves sont désormais moins fréquentes. La situation la plus commune en France chez les bovins est la carence subclinique ou subcarence avec une diminution de rentabilité du troupeau assortie de symptômes plus ou moins atténués. Éleveurs et vétérinaires doivent donc être aptes à reconnaître l'apparition des carences en oligo-éléments. Ceci fera l'objet de notre étude.

Nous verrons dans un premier temps, les données qui peuvent être recueillies à la ferme. Les commémoratifs, l'anamnèse, et les informations issues de l'examen clinique permettent d'envisager une suspicion de carences. La bonne connaissance de l'exploitation et de la région (modes d'élevages et de cultures, particularité des sols, du climat) est essentielle pour avoir une approche diagnostique cohérente.

La seconde partie mettra l'accent sur la nécessité de procéder à des examens complémentaires de laboratoire pour confirmer ou infirmer la suspicion. On notera l'utilité des données de terrain pour choisir les analyses et interpréter le plus judicieusement possible les résultats.

## **I. Eléments de suspicion clinique et épidémiologique d'une carence en oligo-éléments:**

Lorsque le vétérinaire est appelé dans une ferme, il doit tout d'abord récolter les données des commémoratifs ainsi que l'anamnèse, ensuite effectuer un examen clinique complet et si l'hypothèse de carences est retenue, il devra vérifier les apports de la ration en oligo-éléments. Ces premières démarches sont extrêmement importantes puisqu'elles fondent une suspicion et parfois peuvent même aboutir au diagnostic. Nous allons commencer par l'examen clinique car ce sont véritablement les données recueillies lors de celui-ci qui permettent une première suspicion.

### ***A. Examen clinique : les symptômes et syndromes associés à des carences ou des subcarences :***

Un examen clinique complet et détaillé permettra de poser les hypothèses. Dans un troupeau, la carence profonde ne s'extériorise bien souvent que sur certains animaux. De plus, l'observation des animaux du troupeau dans son ensemble peut aussi être une source supplémentaire d'informations.

#### **1. Symptomatologie des carences ; Monographie par éléments:**

Nous allons nous focaliser ici sur les symptômes cliniques de carences bien établies c'est-à-dire profondes. Ces signes doivent absolument attirer l'attention du vétérinaire car ce sont les plus évocateurs même s'ils ne sont pas tous spécifiques.

##### **a) Symptômes de la carence en cuivre (Cu):**

###### ***(1) Délai d'apparition des symptômes :***

La carence en Cu met du temps à s'extérioriser cliniquement. Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à 170 jours à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès (Corah et Ives, 1991). Il existe en effet un important stockage hépatique du Cu. Les signes cliniques vont s'intensifier à mesure que les réserves s'épuisent.

###### ***(2) Signes cliniques d'appel :***

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence. Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la production de mélanine, de collagène et d'élastine, le développement osseux et nerveux, la production de l'hémoglobine, le fonctionnement des systèmes immunitaire, reproducteur et digestif.

**(a) Production :**

Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance (Sauvageot, 1993).

**(b) Santé :**

- Troubles du pelage : ces troubles sévissent aussi bien chez les jeunes que chez les adultes. Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du muflle et à la périphérie des tâches (Photo 1 : Lamand, 1978). Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. On peut également observer cette décoloration sur tout l'animal en particulier sur les flancs.



**Photo 1 : Décoloration des poils péri oculaires ("lunettes") lors de carence en Cu (Lamand, 1978)**

- Troubles squelettiques : l'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu.
- Troubles de l'érythropoïèse : on note de l'anémie plus ou moins accusée selon le degré de carence mais de manière inconstante (Lamand, 1991). Cette anémie est hypochrome et microcytaire chez le jeune et macrocytaire chez l'adulte sans que l'on puisse expliquer la cause (Radostits et *al.*, 2007).
- Troubles cardio-vasculaires et respiratoires : des cas de morts subites liées à une

carence en Cu sont décrits dans la littérature mais pas sur le sol français (Sauvageot, 1993). Ces symptômes sont liés à l'altération de l'élastine du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une insuffisance cardiaque fatale. Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement et, Lamand (1991) rapporte également de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.

- Troubles digestifs : une diarrhée rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés (Lamand, 1991, Radostits et *al.*, 2007). Underwood et Suttle (1999) observent que ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un excès de Mo.

## **b) Symptômes de la carence en zinc (Zn):**

### ***(1) Délai d'apparition des symptômes :***

L'installation d'une carence en Zn peut être rapide, de l'ordre d'une dizaine de jours (Paragon, 1995).

### ***(2) Signes cliniques d'appel :***

#### **(a) Production :**

Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit (Underwood et Suttle, 1999, Rollin, 2002). Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît. Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.

#### **(b) Troubles cutanés et des phanères :**

Ces symptômes sont assez spécifiques de la carence en Zn et leur observation peut permettre de poser le diagnostic assez aisément. Cependant, ce sont des symptômes qui apparaissent tardivement par rapport aux autres (Underwood Suttle, 1999).

La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. On peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à 40% de la surface cutanée du bovin. On note également une alopecie qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopecie (Photo 2 ; ENVL,

2008). Des lésions d'eczéma humide sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle. La peau s'ulcère rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite.



**Photo 2 : Alopécie due à une carence en Zn chez un jeune bovin (ENVL, 2008)**

Des lésions similaires peuvent aussi parfois affecter la langue et l'œsophage au niveau de leurs épithéliums respectifs (Smith et *al.*, 1976).

Les plaies ont du mal à cicatriser. Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitée) ou encore virales (papillomatose) du fait des lésions déjà préexistantes.

La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent. Rollin (2002) recommande aux praticiens d'être attentifs aux boiteries et aux furonculoses interdigitées.

**(c) Autres signes d'appel :**

On peut observer chez de jeunes animaux carencés une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enfllement. La démarche peut alors devenir raide.

Est aussi noté une hypersalivation chez les ruminants fortement carencés (Graham, 1991,

Paragon,1995, Sauvageot,1993).

### **c) Symptômes de la carence en cobalt (Co):**

#### ***(1) Délai d'apparition des symptômes :***

Les symptômes n'apparaissent généralement qu'après un long temps de latence. Plusieurs mois sont nécessaires pour épuiser les réserves hépatiques en vitamine B<sub>12</sub>. Il existe cependant une certaine variabilité dans le délai d'apparition des symptômes qui dépend de l'âge des individus, du passé de l'animal et du degré de carence en Co de la ration (Corah et Ives, 1991).

#### ***(2) Signes cliniques d'appel :***

Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B<sub>12</sub>. Les processus métaboliques dans lesquels la Vitamine B<sub>12</sub> joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co.

##### **(a) Production :**

La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de l'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. Une anorexie peut même être observée dans les cas sévères. Peut alors s'ensuivre dans les cas graves, une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement.

Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite.

##### **(b) Santé :**

Des troubles peu spécifiques peuvent apparaître comme :

- Une anémie normochrome normocytaire qui se traduit par une pâleur des muqueuses et qui apparaît généralement en fin d'évolution, après la perte d'appétit ;
- Des troubles du pelage : le poil peut devenir piqué et rugueux, plus long sur le garrot et hérissé (Lamand, 1991).
- Au niveau digestif et outre l'inappétence, sont rapportés du pica, ainsi que de la météorisation, et parfois de la diarrhée (Lamand, 1978, Graham, 1991).
- Les yeux des animaux peuvent présenter du larmoiement.



#### **d) Symptômes de la carence en sélénium (Se):**

Comme pour tous les autres oligo-éléments, la carence en Se peut se traduire par des symptômes plus ou moins spécifiques ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Cependant, la carence aiguë peut se manifester de façon spectaculaire par une dystrophie musculaire, dite nutritionnelle, caractéristique : on distingue 2 entités cliniques majeures bien qu'au niveau anatomopathologique il n'y ait pas de différences : syndrome de myopathie dyspnée, et la maladie du raide.

##### **(1) Syndrome myopathie dyspnée :**

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois (Cottureau et Nory, 1962) mais Lamand (1970) raccourcit cet intervalle entre 1 et 2 mois. La prédisposition des veaux de lait de race charolaise et limousine au syndrome « myopathie-dyspnée » serait due à leur précocité et à leurs énormes besoins nutritionnels liés à leur croissance rapide. Ce sont souvent les plus beaux animaux qui sont atteints.

Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en « miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui. La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement. Il y a des tremblements et des contractions musculaires localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos). Parallèlement, il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés.

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

Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative.

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

peuvent survenir (Le Bars, 2004).

À l'autopsie, les muscles ressemblent à de la chair de poisson ou de poulet ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres, de plaques arrondies ou de manière totalement homogène. Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques (Photos 3 et 4 ; Institut de l'élevage, 2000).

De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites. Le poumon présente de l'oedème voire de l'emphysème, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques. Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins (Flachat et *al.*, 1967).



**Photos 3 et 4 : Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en Se / Vit. E (Institut de l'élevage, 2000)**

### ***(2) La maladie du raide :***

Les jeunes bovins, veaux d'élevage ayant déjà ruminé, sont touchés au moment de la mise à l'herbe entre 6 et 24, 26 mois au maximum (Flachat et *al.*, 1967). La maladie a été également décrite en stabulation (Linklater et *al.*, 1977). Dans un troupeau, il y a généralement peu d'animaux touchés.

Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de quelques heures à quelques semaines après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant d'une semaine. Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes. Les membres deviennent rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, des erreurs de mouvement par rapport au but cherché, une ataxie associée à de la dissymétrie allant jusqu'à

l'impossibilité de station debout. Les masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles. Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation. Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés (Linklater et *al.*, 1977). L'évolution est apyrétique. L'animal meurt de complications infectieuses (avec syndrome fébrile), d'un oedème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë. La myoglobinurie est un symptôme inconstant.

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

### **(3) Autres entités cliniques :**

- La mort subite frappe le plus fréquemment des animaux très jeunes, âgés de quelques jours à 2 voire 3 mois, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. Elle survient à la suite d'un exercice violent, après la mise à l'herbe par exemple, ou pendant l'excitation provoquée par la distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé. La mort fait suite à un arrêt cardiaque (Le Bars, 2004).
- Une autre manifestation clinique peut être l'incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie (Foucras et *al.*, 1996).

## **e) Symptômes de la carence en iode (I) :**

### **(1) Délai d'apparition des troubles :**

Les bovins sont moins sensibles que les ovins et les caprins aux carences en I. Les effets d'une diminution temporaire des apports en I chez la vache sont tamponnés par les divers mécanismes de recyclage et de stockage de l'I.

Chez la vache, la symptomatologie d'une carence en I reste souvent discrète, alors qu'elle aura une manifestation spectaculaire chez le veau né d'une mère carencée, le goitre. Ceci est relativement spécifique de la carence en I, mais on l'observe rarement et il semble nécessaire

que la mère soit carencée depuis longtemps (de l'ordre du mois voire de l'année) pour que le veau l'exprime (Thompson et *al.*, 1991, Underwood et Suttle, 1999).

### **(2) Le goitre :**

- Le goitre est la manifestation clinique la plus connue de la carence en I (Barret, 1992). Cliniquement, c'est une augmentation de la taille de la thyroïde visible à l'œil nu ou palpable. Physiologiquement, c'est une hyperplasie de la thyroïde qui s'explique lors de carence en I par la mise en jeu des systèmes de régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (HT). L'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la glande thyroïde (via la TSH) en réponse au déficit en HT. Il était considéré auparavant comme un syndrome sans équivoque bien que sa détection ne soit pas toujours évidente (Lamand, 1991). En effet, son apparition implique une carence sévère : une carence en I ne s'extériorisera pas toujours par un goitre (environ 4% seulement des animaux carencés développent ce signe). En cas de carence modérée, la thyroïde ne sera pas, dans bien des cas, détectable. En plus de ce problème de sensibilité, le goitre n'est pas un signe pathognomonique de carences en I, mais peut aussi signifier une réaction à un excès d'apport, une anomalie congénitale ou encore une inflammation dont les origines peuvent être nombreuses. La distinction ne se fera qu'à l'histologie. Ce signe clinique est le plus fréquemment trouvé à l'examen de veaux issus de mères carencées qui, elles n'expriment pas de signes cliniques (Underwood et Suttle, 1999). Il est recommandé sur des veaux morts nés de peser la thyroïde et d'en réaliser une analyse histologique. Nous développerons cette méthode diagnostique par la suite.

## **f) Symptômes de la carence en manganèse (Mn):**

### **(1) Délai d'apparition :**

Les mères carencées peuvent donner naissance à des veaux malformés. Pour les jeunes animaux et les bovins adultes chez qui la carence est cependant exceptionnelle, les symptômes apparaissent après un laps de temps relativement court lorsque les apports sont déficients. (Paragon, 1995)

### **(2) Signes cliniques d'appel :**

Les anomalies du squelette sont les symptômes les plus évocateurs d'une carence en Mn. Celui-ci participe en effet à la formation de la matrice osseuse et du cartilage.

Les nouveau-nés peuvent présenter une chondrodystrophie des membres (« torsion »). Parfois, les membres sont plus courts. Ces déformations peuvent entraîner des boiteries et une certaine fragilité osseuse. La croissance est altérée. On note également une possible tuméfaction des articulations, particulièrement des membres postérieurs.

Chez les bovins à l'engraissement ou chez les adultes, on peut observer des jarrets dont l'angulation est effacée ainsi qu'une tuméfaction en face inféro-interne de cette articulation. Il ne faut cependant pas confondre avec la parésie spastique.

## **2. Subcarences et cocarences :**

Nous l'avons vu, la clinique des carences en oligo-élément est très étoffée. Le vétérinaire doit connaître les différents symptômes de carences aiguës. Mais les signes cliniques de carences sont loin d'être pathognomoniques et certains sont plus spécifiques que d'autres. Il doit donc garder à l'esprit que les tableaux cliniques sans équivoques n'existent pas.

De plus, il est rare aujourd'hui de voir des animaux exprimer les symptômes comme les vétérinaires pouvaient les observer il y a cinquante ans encore.

### **a) Occurrence des carences vraies et notion de subcarence :**

Les carences graves au plan individuel sont devenues rares en France. Les différents travaux sur les oligo-éléments initiés notamment par M. Lamand ou S. Périgaud dans les années 70 ont permis de sensibiliser les éleveurs aux problèmes liés aux carences en oligo-éléments. Les Aliments Minéraux Vitaminés (AMV) sont désormais largement distribués dans les élevages laitiers même si des erreurs zootechniques ou alimentaires peuvent encore exister. En élevage allaitant, il est encore possible d'observer des carences aiguës car la distribution d'AMV est encore parfois absente. Des progrès sont encore à faire car des exemples de cas cliniques de carences graves donnent encore régulièrement lieu à des publications scientifiques (Lebreton *et al.*, 2002).

La problématique a quelque peu évolué dans le sens où les carences aiguës se faisant plus rares, elles ont progressivement laissé la place à des subcarences (Siliart, 2007). Sauvageot (1993), dans sa thèse consacrée notamment aux aspects cliniques des carences en oligo-éléments note que celles-ci ne sont que rarement très aiguës. Les oligo-éléments et les vitamines sont des éléments nutritifs essentiels, associés à diverses fonctions métaboliques et le but de combler les exigences minimales de ces éléments n'est pas uniquement d'éviter les carences. Les subcarences, elles, évoluent toujours à bas bruit, mais sont néanmoins particulièrement préjudiciables économiquement du fait de rendements zootechniques décevants, de rations mal valorisées (Coic et Coppenet, 1989). Rollin *et al.* (2002) parlent même d'une recrudescence en Belgique des phénomènes carenciels. Pour Rollin (2002), les problèmes infectieux, parasitaires, génétiques et de nutrition protéo-énergétique étant désormais relativement maîtrisés, les carences en oligo-éléments deviennent plus apparentes. Les raisons invoquées sont d'une part la sélection d'animaux aux performances toujours plus élevées (BBB pour la viande ou Holstein pour le lait) dont les besoins sont sûrement

supérieurs à ceux de leurs prédécesseurs et enfin, la qualité de l'alimentation qui est en régression et ce pour plusieurs raisons :

- La monoculture ainsi que la sélection génétique de plantes à hauts rendements tend à favoriser la production de fourrages aux compositions en oligo-éléments de plus en plus pauvres.
- L'épuisement des sols en oligo-éléments du fait de la gestion des amendements qui favorisent l'N, le P, et le K.
- Les difficultés économiques de l'élevage et son extensification généralisée. En effet, toutes les dépenses sont importantes et parfois la distribution d'AMV ne fait pas partie des priorités.

Les subcarences ne s'expriment pas par des symptômes pathognomoniques. En somme, il sera important pour le vétérinaire de prêter attention à toutes les données du troupeau relatives à l'état sanitaire global, aux rendements zootechniques car le diagnostic des subcarences est souvent difficile et subtile.

### **b) Quand penser à des subcarences :**

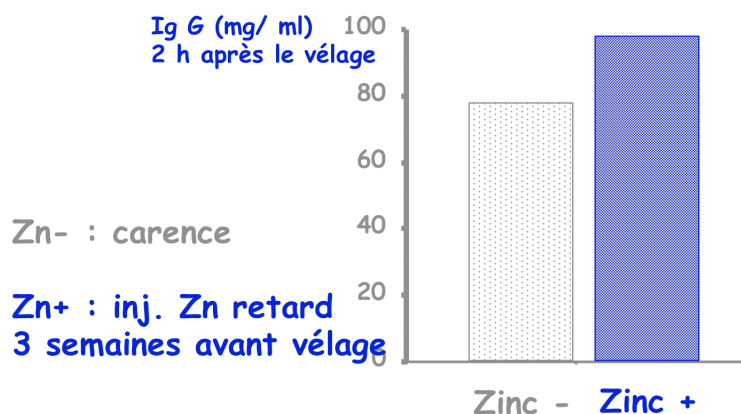
Le nombre d'individus touchés lors de carences dans un troupeau est souvent ou très faible ou très élevé (Rollin et *al.*, 2002). Lors de subcarences, les problèmes se situent souvent à l'échelle du troupeau. C'est l'état sanitaire global du troupeau qui est atteint. On ne parle pas à proprement parler de symptômes de subcarences. On pourra être confronté à des symptômes évoqués précédemment lors de la description de la clinique des carences mais bien souvent c'est la récurrence de problèmes sanitaires, multifactoriels et réfractaires aux traitements entrepris qui attireront l'attention sur les oligo-éléments. Les carences en oligo-éléments apparaissent aujourd'hui dans de nombreuses publications comme un facteur favorisant de nombreuses entités pathologiques notamment du fait de leurs rôles antioxydants.

#### ***(1) Oligo-éléments et résistance aux maladies :***

##### **(a) Rôles respectifs dans le système immunitaire :**

- Zn : Chez les humains, il est reconnu qu'une déficience en Zn réduit la réponse immunitaire et la résistance aux infections (Fraker et *al.*, 1984). Cependant, chez les bovins, les études sont peu nombreuses. Droke et Spears (1993) affirment que sur les moutons, une déficience marginale ne pénalise pas la réponse immunitaire. Ceux-ci concluent de leur étude sur des moutons carencés que l'apparition de symptômes comme la perte d'appétit, les retards de croissance ou encore les lésions cutanées interviendra toujours avant que la susceptibilité aux infections n'augmentent réellement. Engle et *al.* (1997) montrent également que des veaux recevant une ration carencée en Zn ont une induration réduite suite à une injection intradermique de

phytohémagglutinine par rapport à des veaux correctement supplémentés. Il a également été montré que des vaches carencées en Zn avaient un colostrum significativement moins bien pourvu en immunoglobuline G (IgG) que des vaches traitées avec du Zn à libération retard en injectable 3 semaines avant vêlage (Figure 1 ; Grancher D., communication personnelle)



**Figure 1 : IgG dans le colostrum de vaches carencées en Zn et de vaches supplémentées 3 semaines avant vêlage avec du Zn retard (Grancher, Communications personnelles)**

- Cu : Il est régulièrement fait état d'une baisse des capacités de phagocytoses lors de carences en Cu. Pour la réponse spécifique, les études ne sont pas toutes unanimes sur l'importance du rôle du Cu dans les processus immunitaires (Spears, 2000).
- I : la carence en I entraîne une dépression du système immunitaire (Underwood et Suttle, 1999, Radostits et *al.*, 2007). Elle est notamment accompagnée d'une diminution de la synthèse d'anticorps par les lymphocytes chez la chèvre (Slosarkova et *al.*, 1999).
- Co : La carence en Co peut affecter les capacités des polymorphonucléaires neutrophiles (Rollin, 2002). Spears (2000) et Lamand (1978) indiquent qu'une carence en Co affecte la résistance aux parasites. MacPherson et *al.* (1987) expérimentalement ont noté une diminution de la période prépatente ainsi qu'une augmentation de l'excrétion fécale d'œufs d'*Ostertagia ostertagi* à la suite d'une infestation expérimentale de bovins déficients par ce parasite.
- Se : une carence en Se chez les bovins réduit la capacité des neutrophiles du sang et du lait à détruire bactéries et levures (Grasso et *al.*, 1990, Hogan et *al.*, 1990). Pour l'immunité spécifique, la réponse à médiation cellulaire n'est pas affectée de manière consistante lors de carence (Spears, 2000). En revanche, la réponse humorale est améliorée lorsque des animaux déficients sont supplémentés (Finch et Turner, 1993).

Les éléments ne semblent pas tous avoir la même importance dans le bon fonctionnement des défenses immunitaires. La réponse non spécifique des neutrophiles est affectée notamment

lors de déficiences en Cu et Se. Ceci peut notamment être mis en relation avec le système antioxydant dans lequel les oligo-éléments jouent un rôle important.

**(b) Oligo-éléments et stress oxydant (Siliart, 2007a) :**

L'oxygène est pour les cellules l'élément indispensable par excellence mais aussi le plus toxique potentiellement. Les processus de réduction de l'oxygène dans les mitochondries produisent ce que l'on appelle les radicaux libres. Ces molécules très oxydantes, nouvellement nommées Espèces Oxygénées Activées (EOA) sont produites en permanence dans l'organisme, principalement par le métabolisme énergétique. Mais lors de processus inflammatoires ou encore lors de la reperfusion brusque d'un tissu en anoxie, de fortes quantités vont être produites. Il existe des processus de régulation et d'élimination des EOA, mais ils peuvent être perturbés et entraîner également une accumulation de ceux-ci qui sont certes dotés de pouvoir bactéricide mais sont aussi capables d'endommager les tissus environnants et même les cellules qui les ont produites. C'est ce que l'on appelle le stress oxydatif.

Ce sont les processus de régulation qui nous intéressent ici, car parmi ces systèmes dits antioxydants, on retrouve certains oligo-éléments. Trois principaux participent aux réactions catalysées par les protéines (enzymes) qui luttent directement contre le stress oxydatif. Le Zn est le cofacteur de la Superoxyde Dismutase (SOD) avec également le Cu qui participe lui aussi à de nombreux processus de régénération et de réduction des EOA. Le Zn est aussi un protecteur antioxydant de certains récepteurs membranaires à groupements thiols (-SH), contrairement au Cu. Enfin, le Se prend part à des sélénoprotéines comme la glutathion peroxydase (GSH-Px) ou encore la thioredoxine reductase qui sont essentielles dans la protection anti-oxydante.

Il existe de nombreuses autres procédures de défense contre les EOA qui impliquent notamment des vitamines (alpha-tocophérol ou vitamine E, vitamine C) des composés soufrés et un très grand nombre d'autres protéines que celles déjà évoquées.

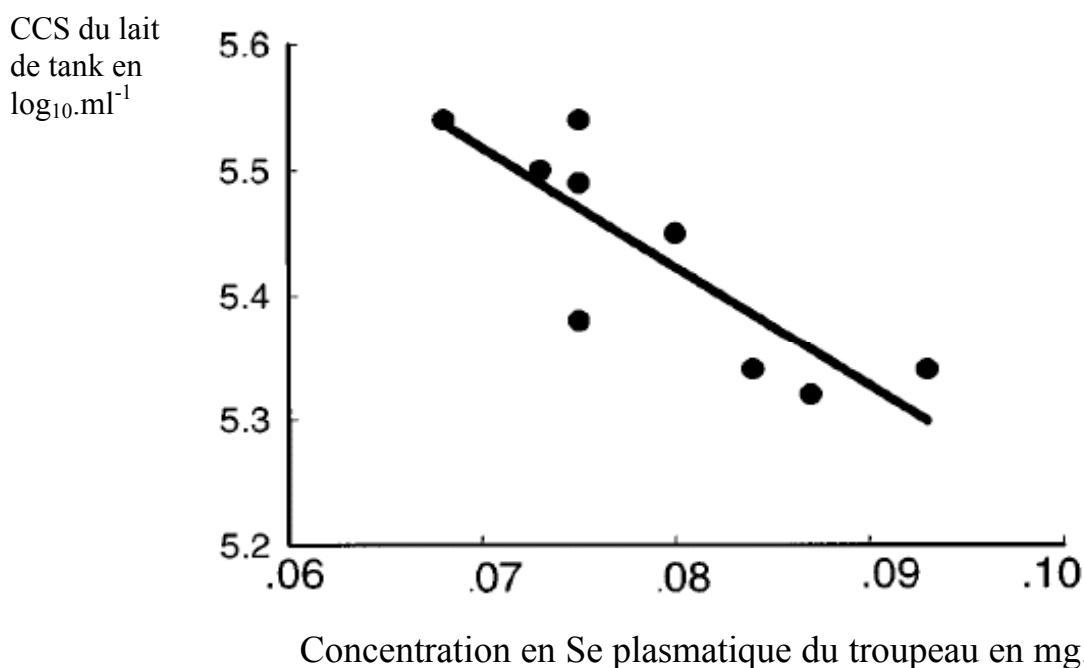
Du fait du rôle dans les systèmes de défense immunitaire des bovins, les subcarences en oligo-éléments apparaissent comme des causes favorisant à l'émergence dans une exploitation de phénomènes infectieux récurrents en diminuant la résistance de l'organisme.

**(c) Oligo-éléments et mammites :**

L'évidence la plus convaincante que les oligo-éléments influencent la susceptibilité aux infections vient de l'étude de l'effet du Se sur les mammites chez la vache laitière. Smith et *al.*, en 1984 ont montré qu'en supplémentant des vaches avec 740 UI de Vitamine E par jour pendant le tarissement, la ration étant pauvre en Se, on réduisait l'incidence des mammites



cliniques au vêlage par 37%. L'injection d'1 mg.kg<sup>-1</sup> de Se 21 jours avant vêlage n'avait pas d'effet sur l'incidence des mammites cliniques. Mais, en supplémentant en Vit. E et en Se, on observait une diminution de 46% de la durée des signes cliniques de mammites par rapport à des vaches supplémentées en l'un ou l'autre. Le Se semble donc réduire la durée des signes cliniques mais pas l'incidence. Erskine et *al.* (1987) rapportent qu'ils ont observé une corrélation négative ( $r = - 0,62$ ) entre le pourcentage de quartiers infectés par un pathogène majeur et l'activité en GSH-Px dans le sang total des troupeaux. De plus, Weiss et *al.* en 1990 ont montré que le Se sérique était corrélé négativement avec les Comptages Cellulaires Somatiques (CCS) du tank (Figure 2 ).



**Figure 2 : Relation entre la moyenne plasmatique en Se du troupeau et le CCS du lait de tank (Weiss et *al.*, 1990)**

Enfin, Erskine et *al.* (1989) ont montré qu'une supplémentation en Se de 2mg/j pendant les trois mois avant vêlage puis pendant toute la lactation permettait de réduire la gravité et la durée des mammites à *E. coli* par rapport à un lot supplémenté à seulement 0,04ppm. En revanche dans une étude similaire, on observe plus ces effets lorsque le pathogène est *Staph. aureus*.

À noter également qu'une ration à 20ppm de Cu réduit l'intensité des symptômes d'une mammite résultant d'une infection expérimentale par *E coli* comparativement à un régime à 7ppm (Scaletti et *al.*, 2003), les AJR étant de 10ppm selon l'INRA (2007).

Enfin, Tomlinson et *al.*, (2002) ont résumé les résultats de 12 expériences et ont signalé une réduction d'ensemble (196000 comparativement à 296000) des CCS dans huit troupeaux recevant de la méthionine de Zn par rapport à 4 troupeaux dont les apports ne satisfaisaient pas aux normes NRC 2001.

(d) **Oligo-éléments et santé des veaux :**

Nous l'avons vu, les oligo-éléments jouent un rôle dans l'immunité surtout non spécifique. Pour les veaux à la naissance, c'est l'immunité de la mère pendant la gestation qui est importante puisqu'elle sera en partie transmise aux veaux. Dans une étude récente, Enjalbert et *al.* (2006) ont tenté de mettre en évidence le rôle de carences en Cu, Se et Zn comme facteurs de risques de différents troubles de santé des bovins. 10325 animaux provenant de 2080 troupeaux ont été prélevés et des analyses de Cu plasmatique, de Zn plasmatique et de GSH-Px<sub>e</sub> ont été réalisées. Ces données ont été comparées à celles de troupeaux sains. Les résultats sont les suivants :

		Nombre de troupeaux	Cu		Zn		Se	
			Déficient	Marginal	Déficient ou marginal	Statut adéquat bas	Déficient	Marginal
Production	Retard de croissance	96	10,88 <sup>d</sup>		6,09 <sup>c</sup>	3,23 <sup>b</sup>	5,30 <sup>c</sup>	
	Mortalité périnatale	180	3,98 <sup>b</sup>		3,82 <sup>c</sup>		30,77 <sup>d</sup>	5,42 <sup>d</sup>
Santé	Diarrhée	427	3,63 <sup>b</sup>	1,76 <sup>a</sup>	3,03 <sup>c</sup>	1,65 <sup>a</sup>	13,48 <sup>d</sup>	3,63 <sup>d</sup>
	Échec vaccinal	129	5,05 <sup>c</sup>				15,37 <sup>d</sup>	2,72 <sup>b</sup>
	Myopathie	60					77,5 <sup>d</sup>	7,29 <sup>b</sup>
	Insuffisance cardiaque	44	9,41 <sup>c</sup>	2,45 <sup>a</sup>			5,56 <sup>d</sup>	

<sup>a</sup> p<0,1 ; <sup>b</sup> p<0,05 ; <sup>c</sup> p<0,01 ; <sup>d</sup> p<0,001

**Tableau 1 : Risques relatifs rapprochés pour les troubles chez les veaux associés aux mesures des statuts en Cu, Zn et Se des mères (Enjalbert et *al.*, 2006)**

Des valeurs basses de Cu plasmatique chez les mères augmentent le risque de troubles de la santé et de la croissance chez les veaux issus de ces mères par rapport à d'autres veaux issus de mères à statut adéquat en Cu. Les premiers ont par exemple, 3,63 fois plus de risques de déclarer des diarrhées que les seconds. Ceci est encore plus fortement marqué pour le Se (Risque Relatif Rapproché=13,48), ce qui signifie que le risque de déclarer une diarrhée est 13,48 fois plus élevé chez des veaux issus de mères à statut en GSH-Px<sub>e</sub> déficient que des veaux issus de mères à statut adéquat). Des statuts déficients en Cu, Zn et Se sont également très fortement associés à des retards de croissance chez les veaux, aux échecs vaccinaux, et à

l'insuffisance cardiaque.

En somme, cette étude suggère que les carences ou les subcarences en Cu, Zn et Se chez les mères sont des facteurs de risques de mauvaise santé et de mauvaise croissance des veaux. Un retard de croissance pouvant n'être que la conséquence de la mauvaise santé des veaux. Des statuts déficients chez la mère pourraient affecter le transfert de l'immunité aux veaux (Enjalbert, 2006).

De même, dans une autre étude sur les facteurs de risques de diarrhées néonatales, Bendali et *al.* (1999) ont montré que l'absence de supplémentation en minéraux et vitamines de la ration des vaches apparaît significativement associée à la diarrhée des veaux parmi beaucoup d'autres facteurs (Risque Relatif Rapproché = 1,76,  $p=0,02$ ).

D'autre part, durant la gestation, une carence en I peut affecter la santé du veau à naître et même sa viabilité (Rogers, 1999). L'état sanitaire de troupeaux laitiers ayant de multiples problèmes de viabilité des veaux peut être amélioré par un supplément d'apport en I (Pugh et *al.*, 1985). Il est rapporté également que la carence en I peut induire la naissance de veaux faibles avec des poids à la naissance anormalement bas (Martin, 2006) voire de morts nés (Rollin, 2002). On peut aussi noter une incidence élevée de mortalité périnatale chez ces veaux faibles. L'implication des hormones thyroïdiennes dans la thermogénèse du nouveau-né aurait pour conséquence une augmentation de la sensibilité au froid lors des premiers jours de vie. La non-viabilité de veaux carencés en I peut aussi s'expliquer par un défaut de production du surfactant pulmonaire, nécessaire à la fonctionnalité de l'appareil respiratoire du nouveau-né même si aucune preuve formelle de l'implication de l'I dans ce syndrome appelé syndrome de détresse respiratoire aigu, n'a à ce jour été apportée (Martin, 2006).

## (2) Oligo-éléments et reproduction :

- Chez les vaches adultes, la carence en Se peut se manifester au niveau de la sphère génitale. Plus d'une trentaine d'études sur l'effet d'une supplémentation en Se et/ou vitamine E sur l'incidence de rétention placentaire chez la vache laitière ont été répertoriées (Mee, 2004). Chez les bovins, il existe de nombreuses causes de non-délivrances, notamment infectieuses mais Trinder et *al.* ont démontré en 1973 que dans des troupeaux présentant une incidence élevée de rétention placentaire, un déficit en Se est souvent présent. Il apparaît qu'une supplémentation orale en Se ou des injections pré-partum ou en Vit. E / Se réduisent l'incidence des rétentions placentaires dans les troupeaux carencés mais pas dans les troupeaux non carencés (Corah et Ives, 1991). Ce qu'on peut conclure de ces études (Mee, 2004) est qu'une réduction de l'incidence de rétention placentaire suite à une supplémentation de Se / Vit. E est probable quand :
  - L'incidence de rétention placentaire dans le troupeau est > 10 %;
  - La vache gestante a un niveau marginal ou déficient de Se / Vit. E;
  - L'apport adéquat de Se / Vit. E est fourni au moins 3 semaines avant la date prévue du vêlage.

Les métrites *post-partum* ayant pour facteurs favorisant les rétentions placentaires, l'effet du Se sur les métrites est assez difficile à évaluer. Il est vraisemblable que la carence en Se soit un facteur favorisant pour les métrites (Enjalbert, 2005).

Sont constatés également lors de carence ou subcarence en Se des kystes ovariens, ainsi que, dans certains cas des mortalités embryonnaires voire des avortements ou des mises bas prématurées (Graham, 1991). De plus, la fertilité de vaches carencées en Se peut être sensiblement améliorée lors de supplémentation en Se (Corah et Ives, 1991).

- La reproduction peut être altérée lors de carence en Cu. Des chaleurs silencieuses, discrètes ou retardées, des taux de réussite en Insémination Artificielle (IA) faible (Ennuyer et Remmy, 2008), des résorptions fœtales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en Cu primaire ou secondaire à un excès en Mo. La séparation des effets de l'excès de Mo et du déficit en Cu est difficile à faire (Enjalbert, 2005).
- La carence en I a des effets à long terme sur la reproduction : cyclicité ovarienne anarchique, anœstrus, taux de conception médiocre (à l'échelle du troupeau) (Rogers, 1999 ; Radostits et *al.*, 2007). Chez la vache laitière en début de lactation, cela pourrait être lié aux pertes massives d'I dans le lait au pic de lactation (soit 2 mois *post-partum*), période à laquelle la fécondation devrait avoir lieu (Underwood et

Suttle, 2001).

Des troubles allant de la résorption embryonnaire (mort embryonnaire précoce) à l'avortement au sens strict (c'est-à-dire avortement ou naissance de veaux non viables décédant dans les 48 heures suivant leur mise bas), en passant par la naissance de veaux chétifs, alopéciques et/ou goitreux sont possibles lorsque la carence est plus profonde (Rogers, 1999 ; Underwood et Suttle, 2001).

Enfin, il semble que la rétention placentaire puisse être liée à une carence en I (mais aussi en Se voire en Zn) (Mee, 2004). Ce lien pourrait être indirect dans la mesure où les avortements sont parmi les facteurs favorisant de rétention placentaire.

Lebreton et *al.* (2004) constatent une proportion anormalement élevée de veaux jumeaux dans les troupeaux carencés en I. De plus, ces veaux naissent souvent avant terme, et décèdent rapidement dans de nombreux cas.

Des déficits de développement cérébral conduisant au crétinisme ou encore de l'alopécie ou du myxoedème sur des veaux issus de troupeaux carencés peuvent également être rencontrés. Si la carence est modérée, on peut parfois observer des veaux à peau rugueuse et sèche (Martin, 2006).

La fertilité peut également être affectée chez les mâles. Graham (1991) rapporte qu'une diminution de la libido et une détérioration de la qualité du sperme sont présentes en cas d'hypothyroïdie.

- Chez la vache, la carence en Zn peut se manifester à tous les stades de la reproduction (Underwood et Suttle, 1999). On notera qu'une carence en Zn même marginale est un facteur de risque de rétention placentaire, d'avortements, de métrites et de fertilité amoindrie (Enjalbert et *al.*, 2006). Chez le jeune mâle, assez sensible à la carence en Zn, on observe une croissance défectueuse des testicules voire la cessation totale de la spermatogenèse (Sauvageot, 1993).
- De l'infertilité chez les bovins est toujours susceptible d'apparaître du fait de l'état général qui se dégrade lorsqu'une carence en Co est sévère. Judson et *al.* (1997) ont montré un taux de conception plus grand dans un lot de vaches supplémentées en Co par rapport à un lot témoin. Le Co via la Vitamine B<sub>12</sub> joue un rôle clé notamment dans la néoglucogenèse à partir du propionate et de ce fait pourrait aggraver un déficit énergétique déjà présent en *post partum*. On rappelle que la reprise de cyclicité ovarienne est très sensible à un déficit énergétique (Enjalbert, 2005)
- La carence en Mn diminue fortement les performances de reproduction. Un apport de moins de 20ppm dans la ration, peut entraîner chez les femelles des chaleurs silencieuses voire de l'anoestrus, une diminution de la fécondité, et chez les mâles, la production de sperme de qualité inférieure à la normale (Radostits et *al.*, 2007). Le

développement de l'embryon lorsque la mère est carencée est compromis et des avortements précoces peuvent survenir (Lamand, 1991). Cependant, Underwood et Suttle (1999) soulignent que les troubles de la reproduction liés à un déficit en Mn sont rares dans les conditions naturelles et qu'un apport entre 16 et 21ppm par kg de MS suffit à les prévenir, l'apport classiquement recommandé étant de 50ppm par kg de MS (INRA, 2007). Toutefois le NRC en 2001 a récemment abaissé la recommandation à 14 ppm pour les vaches laitières en lactation.

Les liaisons entre un statut inadéquat en oligo-éléments et des troubles de la reproduction semblent réelles même si la littérature regorge de résultats contradictoires (Enjalbert, 2005). Ces troubles sont extrêmement fréquents en élevage et les étiologies, multiples et variées. Bien souvent, à juste titre, le vétérinaire va s'orienter vers les causes traditionnelles. Un déficit énergétique doit être l'hypothèse numéro 1 lors de trouble de reprise d'activité ovarienne après vêlage. De même, lors de rétentions placentaires, les causes infectieuses doivent être privilégiées en priorité. Si aucune piste n'aboutit à un diagnostic concluant, il sera bon de se pencher sur les oligo-éléments mais comme dans toute démarche diagnostique, les hypothèses doivent être hiérarchisées et face à un tableau clinique fruste, la carence en oligo-élément n'apparaît pas comme la première.

### ***(3) Oligo-éléments et production :***

La diminution de la production laitière est une conséquence importante d'un état d'hypothyroïdie induite par un manque d'I dans la ration ou par l'absorption prolongée d'aliments contenant des substances goitrigènes. Cet état s'accompagne également d'une perte d'appétit conduisant *ipso facto* à une chute de la production laitière et à des troubles de la croissance (Thrift et al., 1999).

Plus récemment, Grace et Waghorn (2004) n'ont pas noté d'amélioration significative de la quantité de lait produite par des lots de vaches traitées par 2 ou 3 injections intra-musculaire d'I à 100 jours d'intervalle, par rapport au lot témoin. Cependant, il aurait été intéressant pour interpréter les résultats de savoir si les lots étaient carencés avant l'expérience. Une réponse aux injections peut être attendue sur des lots carencés ; en revanche sur des troupeaux à statut iodé correct, on ne peut espérer observer des améliorations. C'est ce que traduit Rogers (2001) qui lui, nuance l'effet de la supplémentation minérale sur les performances zootechniques. Celles-ci se trouveront améliorées uniquement si la productivité des animaux était affectée et si leur statut minéral était faible ou très faible. Ce genre d'étude est complexe, car la production laitière est elle-même influencée par de très nombreux facteurs.

Une perte d'appétit est généralement le premier signe observé lors d'une carence en Zn, et

Enjalbert et *al.* (2006) montrent qu'un statut même marginal en Zn est fortement associé à des déficits de production, particulièrement en lait ( Risque Relatif Rapproché = 6,53,  $p < 0,001$ ). Plus généralement, les subcarences dans un troupeau pouvant être à l'origine ou facteurs favorisants de nombreux dysfonctionnements sont susceptibles d'avoir une action négative sur les performances des animaux.

### **c) Les cocarences :**

Il n'est pas rare d'observer des cocarences chez les bovins car les apports minéraux se font bien souvent sous forme d'AMV dans lesquels on retrouve plusieurs oligo-éléments. S'il y a un problème de distribution (absente ou mal faite), les carences seront multiples (Siliart, 2007b). On retrouve une grande communauté de symptômes entre les oligo-éléments. Parmi les symptômes communs à la carence de plusieurs éléments, on retrouve :

- inappétence : Cu, Co, I, Zn
- déficit de croissance : Cu, Co, I, Mn, Zn, Se
- infertilité : Cu, Co, I, Mn, Zn, Se
- chute de production : Cu, Co, I, Zn
- boiteries : Cu, Mn, Zn, Se

### **3. Valeur diagnostique de l'examen clinique :**

À l'issue de l'examen clinique, on ne peut bien souvent que faire une suspicion. Les symptômes cliniques sont peu spécifiques mis à part lorsque la carence est profonde ce qui est rare de nos jours. Un diagnostic différentiel que nous ne détaillerons pas ici doit être entrepris. Et comme nous l'avons déjà dit précédemment, il est rare et difficile de mettre en avant une carence en oligo-élément dès la première visite dans un élevage. Ce sera bien souvent lorsque l'éleveur et le vétérinaire n'arrivent pas à résoudre un problème récurrent que l'on devra penser à l'équilibre minéral de la ration.

## **B. Données épidémiologiques :**

Tout un ensemble de données épidémiologiques peuvent rentrer dans l'examen des commémoratifs.

### **1. Rappel d'étiologie :**

Les carences ou subcarences en minéraux peuvent être selon leur origine, classées en carences primaires ou secondaires :

- Les carences primaires font suite à la consommation de rations naturellement peu pourvues en un ou plusieurs minéraux. Pour que ces carences se mettent en place, il faut généralement un certain laps de temps qui est assez long (de l'ordre d'une année ou plus). Les carences primaires ont une probabilité d'apparition quasi nulle dans les

élevages ou un aliment minéral est distribué.

- Les carences dites secondaires font suite à un défaut d'absorption ou d'utilisation d'un oligo-élément qui est par ailleurs en quantité suffisante dans la ration. Une évaluation simple de l'alimentation peut montrer des concentrations en oligo-éléments adéquats pour les bovins. Cependant, la présence d'antagonistes par exemple, peut faire diminuer la disponibilité de ces oligo-éléments dans ces aliments et conduire potentiellement à des carences ou des subcarences.

## **2. Géochimie des oligo-éléments :**

Dans le cadre du recueil des commémoratifs, il peut être intéressant d'avoir une idée du contexte géochimique régional de l'exploitation. Le transfert sol-plante-animal est une notion complexe aussi bien pour les éléments majeurs que pour les oligo-éléments tant les facteurs sont nombreux à influencer. De nombreuses études ont été menées dans le monde et l'idée de prévoir les carences animales à partir des études sur les teneurs dans le sol a été longuement étudiée. Force est de constater que la complexité du problème donne des résultats mitigés. Cependant, il est évident qu'un sol pauvre en oligo-éléments produira des fourrages pauvres et l'animal peut ne pas subvenir à ces besoins en ne consommant que ces fourrages.

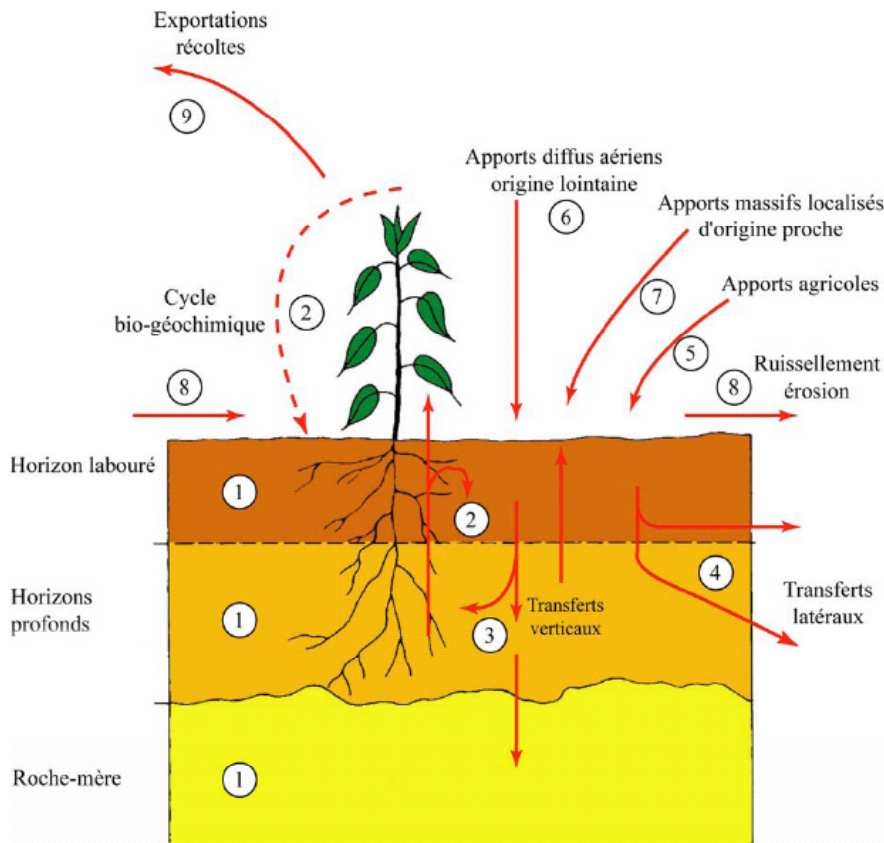
À l'échelle d'une clientèle, le sol est relativement homogène et de grandes orientations quant au comportement des oligo-éléments peuvent être connues avec plus ou moins de précisions. La connaissance du sol ne peut apporter qu'une présomption, renforcer une hypothèse.

### **a) Les oligo-éléments dans le sol :**

#### ***(1) Teneurs des sols en oligo-élément :***

« Dans les sols, les éléments traces sont d'origine naturelle en raison de leur présence dans les roches mères, d'apports et d'enrichissement associés aux phénomènes d'érosion, d'altération, d'éruption et retombées volcaniques. Mais ils ont aussi été extraits de gisements ou déplacés d'un sol à l'autre par des actions anthropiques et proviennent alors d'activités agricoles, industrielles, domestiques » (Collectif, 1998). En résumé, la teneur totale d'un sol est la somme de sa teneur naturelle dérivée de la pédogenèse et d'apports anthropiques (Figure 3 ; Baize, 2008). Ces apports anthropiques sont intéressants dans le cadre d'études de toxicités mais ils peuvent également être intéressants lors de carences secondaires à l'interaction d'un oligo-élément avec un autre présent en quantités anormales (pollution).





**Figure 3 : Acquisition des teneurs en éléments traces dans un sol (Baize, 2008)**

L'héritage reçu du matériau parental est symbolisé par le chiffre 1 sur la figure 3. Il ne s'agit pas d'un flux mais d'un héritage statique. Selon la composition chimique initiale de la roche à partir de laquelle il s'est formé, tel sol sera plus ou moins riche en tel élément majeur ou en tel oligo-élément. En France, les roches sont très variées à la fois par leur faciès lithologique (granites, gneiss, grès, craies, schistes, argilites, marnes, divers calcaires, etc.) et par leur composition chimique indétectable macroscopiquement. Mais, une roche pauvre en oligo-élément donnera toujours un sol pauvre. Ainsi, Coppenet a montré que les granites précambriens du nord-est du massif armoricain sont beaucoup plus riches en Cu (20 mg/kg en moyenne) que les granites hercyniens de Bretagne occidentale et méridionale (5 mg/kg en moyenne) (Coic et Coppenet, 1989). Ces derniers donnent des sols carencés en Cu alors que les premiers donnent des sols normalement pourvus (Coic et Coppenet, 1989). En outre, il ne faut pas oublier toutes les formations superficielles : formations argileuses résiduelles des plateaux, limons loessiques, alluvions, formations de pentes diverses, moraines, etc.

Une roche mère peut être plus ou moins riche en oligo-éléments : les basaltes, les argiles sédimentaires et les schistes à un degré moindre sont beaucoup plus riches en Cu et en Co que les granites et surtout que les sables, grès et la plupart des calcaires. Ces deux derniers sont pauvres en Zn (Tableau 2 ; Mench, 1991).

Éléments	Roches volcaniques		Roches sédimentaires		
	Granites	Basaltes	Calcaires	Siliceuses	Schistes
Mn	400	1500	1100	100	850
Cu	10	100	4	30	45
Zn	40	100	20	16	95
Mo	2	1	0,4	0,2	2,6
Co	5	50	0,1	0,3	20

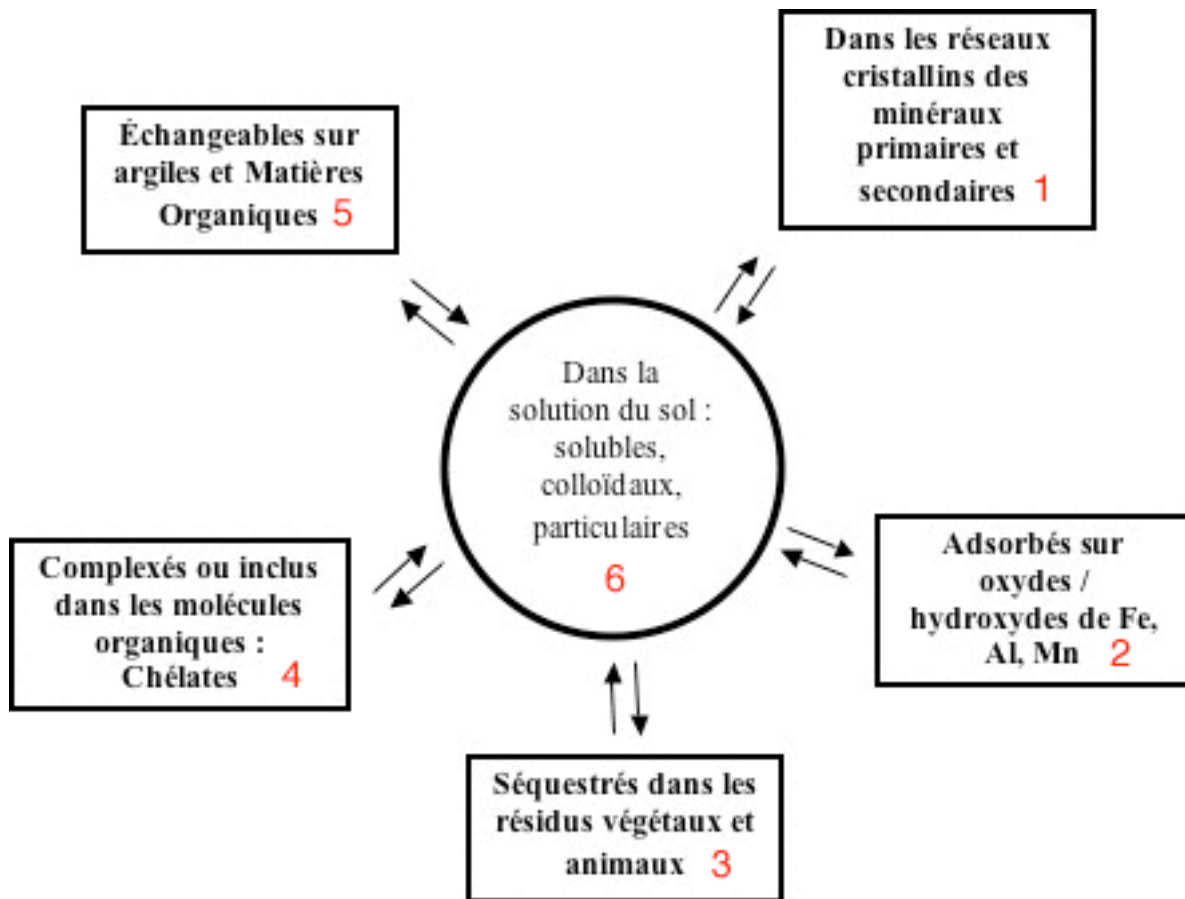
**Tableau 2 : Teneurs en métaux dans les roches mères en mg.kg<sup>-1</sup> (Mench, 1991)**

L'I est un cas particulier. Le cycle naturel de l'I comprend une évaporation dans l'atmosphère de l'eau de mer puis une retombée avec les eaux de pluie. La teneur en I des sols dépend donc en partie de la pluviométrie et de l'éloignement par rapport aux océans. Les régions montagneuses, dont le sol de nature granitique a subi des périodes de glaciation, sont généralement les plus carencées en I (Martin, 2007).

En France, il existe des roches mères très pauvres en oligo-éléments totaux ainsi que des phénomènes pédogénétiques (type lessivage ou blocage) par endroits assez forts pour concourir à des carences végétales et donc animales. C'est le cas des régions montagneuses en France (Martin, 2007). Mais les phénomènes d'altération notamment dus au climat sont moindres et les carences très aiguës ne sont à priori pas à craindre (Périgaud et *al.*, 1975).

## (2) Formes des oligo-éléments dans le sol :

Dans le sol, les métaux sont sous différentes formes (Baize, 2008) :



**Figure 4 : Différentes formes et localisation des éléments traces dans le sol (Baize, 2008)**

Les éléments traces peuvent se trouver dans les 6 compartiments présentés sur la figure 4, associés de façons diverses aux divers constituants des sols. Ils peuvent être :

1. inclus dans les réseaux cristallins des minéraux primaires (minéraux non altérés, hérités des matériaux parentaux) ou des constituants secondaires (minéraux résultant des altérations pédogénétiques). Leur libération est très lente, suivant le rythme des altérations.
2. adsorbés fortement sur (voire co-précipités avec) des oxy-hydroxydes de Fe, de Mn, d'Al.
3. séquestrés dans des résidus végétaux ou animaux. Ils seront libérés au fur et à mesure de la minéralisation de ces résidus.
4. complexés ou inclus (chélates) dans des macro-molécules organiques.
5. sous des formes échangeables (actions ou anions), associés aux surfaces des minéraux argileux et des matières organiques.
6. Dans la solution du sol, sous une forme soluble, colloïdale ou microparticulaire. C'est là que les métaux vont être en contact direct avec les racines.

De 1 à 6, la mobilité des métaux est de plus en plus grande. On appelle mobilité l'aptitude d'un élément à passer d'un compartiment où il est retenu avec une certaine énergie dans un

autre, où il est retenu avec une moindre énergie. Un élément peut ainsi passer successivement dans des compartiments d'énergie de rétention décroissante pour aboutir dans la solution du sol. C'est dans cette solution du sol que la plante va prélever en priorité bien qu'il existe d'autres mécanismes (Juste, 1988).

### **b) Fractions absorbables :**

On a vu que les sols peuvent présenter des teneurs en oligo-éléments très différentes mais on parlait ici de teneurs totales. Dans le cadre de la relation sol-plante-animal, ce qui nous intéresse c'est ce que la plante est réellement capable d'absorber, c'est-à-dire la fraction assimilable. La plante va par ses racines capter les oligo-éléments les moins fortement liés énergétiquement dans le sol c'est-à-dire ceux qui sont dans la solution du sol ainsi qu'une partie de ceux sous formes échangeables (compartiments 3 et 4 sur la figure 4) et une partie encore moins importante de ceux qui sont chélatés.

### **c) Prédicibilité du transfert du sol vers les plantes :**

#### ***(1) Le transfert sol-plante:***

Les sols qui sont peu pourvus en un oligo-élément donné auront tendance à produire des plantes également peu pourvues en cet oligo-élément. Par contre, l'inverse n'est pas toujours vrai, loin de là. En effet, le transfert sol-plante est rendu très complexe à prévoir du fait des nombreux facteurs qui peuvent intervenir. L'absorption des éléments traces par la plante dépend de nombreux facteurs liés au sol (matériau parentéral, type de pédogenèse, pH, rH, Matière organique...), à la plante (espèce, cultivar, morphologie racinaire...), à l'environnement physique (température, humidité...) et microbien ainsi qu'aux éléments eux-mêmes et à leurs interactions.

#### **(a) Facteurs liés au sol :**

Pour un matériau parentéral et un type de pédogenèse donnés, les facteurs conditionnant l'assimilabilité sont :

- Le pH ou sa teneur en calcaire : un pH acide tend à solubiliser au mieux les oligo-éléments, c'est-à-dire à les rendre plus assimilables par les plantes, exceptions faites du Mo et du Se qui évoluent en sens inverse. Cet effet est remarquable pour le Co et le Mn (Ambrois, 1991). Le Cu et le Zn sont relativement moins influencés par le pH (Underwood et Suttle, 1999). Un chaulage élevant le pH de 1 à 1,5 unité provoque cependant une diminution des teneurs en Mn et Co ainsi qu'en Zn dans les plantes de l'ordre de 20% et de 10% pour le Cu (Coic et Coppenet, 1989). En agronomie, l'optimum de pH se situe entre 6,5 et 7,5.
- Le degré d'aération du sol est déterminé par les pratiques culturales (irrigation,

tassement par passage répété d'engin, apport de matière organique biodégradable donc consommatrice d'oxygène) et par les événements climatiques (précipitations massives entraînant des conditions hydromorphes). En effet, un sol aéré, soufflé (très sensible aux excès d'eau, conditions oxydantes) provoque le passage du Mn sous formes insolubles inassimilables (Ambrois, 1991). En milieu anaérobie, sols compactés (conditions réductrices), la mobilité du Co, du Mo et dans une moindre mesure du Cu est accrue (Martin, 2007).

Outre l'influence directe du potentiel rédox du milieu sur l'état d'oxydation des Eléments Traces Métalliques (ETM) et donc leur mobilité, ce facteur intervient également sur les composants du sol qui fixent les métaux. Ainsi en conditions d'aération satisfaisantes du sol, les composés ferriques et manganiques (Oxyhydroxydes) sont très peu solubles et immobilisent donc les métaux qui leur sont associés. À l'inverse, en conditions d'aération limitantes résultant par exemple du compactage, les composés du Fe et du Mn sont réduits et solubilisés ; ils libèrent donc les ETM qui leur étaient associés.

- La matière organique permet d'immobiliser les ETM du sol qui ont pour elle une grande affinité, mais la minéralisation ultérieure peut les remettre en solution, il ne s'agit donc que d'une immobilisation temporaire. Les micro-organismes du sol minéralisent la matière organique ou modifient les formes chimiques des oligo-éléments. Cela contribue soit à leur insolubilisation soit à leur mobilisation (Collectif, 1998).
- La température et l'humidité du sol jouent un rôle indirect en favorisant l'activité biologique du sol, et donc la production de substances acides ou complexantes issues de la biodégradation de matières organiques. L'élévation de température agit directement sur la dissolution de composés fixant un ETM, facilitant ainsi son absorption par la flore. L'humidité agit également directement dans les processus de précipitation et de solubilisation. Par ailleurs, un excès d'hygrométrie peut conduire à un défaut d'aération du sol, dont les conséquences ont été précisées plus haut.

Ainsi, on distingue l'influence de la composition et des caractéristiques physico-chimiques des sols, l'influence du climat et celle de l'agriculteur sur le sol (Tableau 3 ; SDP, 2008, Coic et Coppenet, 1989, Ambrois, 1991).

		Co	Se	I	Cu	Mn	Zn	Mo
CLIMATIQUES	Sol froid					+	+	
	Chaleur							
	Humidité						+	
	Sécheresse					+		
	Luminosité faible					+		
	Luminosité déficiente						+	
PEDOLOGIQUES-AGRONOMIQUES	pH acide	+	+					+
	Excès de chaux			+	+	+	à pH croissant	
	Excès en azote		NO <sub>3</sub>		+			NH <sub>4</sub>
	Excès en Phosphore assimilable				+	+	+	En sol acide
	Excès de Potasse					+		
	Excès en Sulfate					Avec SH <sub>2</sub>		+
	Excès en Cu					+		+
	Excès en Fe				+	+	+	+
	Excès en Zn					+		
	Excès en Mn						+	
	Excès de Mo				+	+		
	Sols		+			+	+	
	Sols soufflés	+			+	+		+
	Irrigation excessive							+
	Teneurs en MO faibles			+			+	
	Teneurs en MO élevées	+	+		+	+	+	
	Teneurs élevés en Oxydes métalliques	+	+				+	
Faible développement racinaire					+		+	

**Tableau 3 : Facteurs de risques de carences chez les végétaux liés au sol, au climat et aux pratiques agricoles (travail du sol) (d'après SDP, 2008, Coic et Coppenet, 1989, Ambrois, 1991)**

Sur un même sol, à un stade végétatif donné, la teneur en oligo-éléments d'une même espèce de plante peut varier du simple au double d'une année sur l'autre et le fourrage peut se trouver en deçà ou au-delà du seuil de carence (Fleming et Murphy, 1968).

### (b) Facteurs liés à la plante :

Le transfert du sol vers les plantes dépend également de facteurs liés à la plante :

- La famille, l'espèce et le cultivar ont une importance considérable :

Pour ce qui est de la famille, d'une manière générale, les mauvaises herbes (souvent des Crucifères) sont plus riches que les Légumineuses, elles-mêmes plus riches que les Graminées (Jeannin, 1991). Ceci est particulièrement vrai pour le Cu. Les Légumineuses sont généralement plus pauvres en Zn, en Mn et en Mo mais plus riches en Cu et en Co que les Graminées. Néanmoins quelques remarques :

- Pour le Cu, les Légumineuses étant très sensibles à la carence en cet élément, cette loi est inversée en milieu carencée (Ambrois, 1991).
- Lamand (1978) relate que les carences en Mn ne sont pas rares avec la luzerne déshydratée.
- Le maïs est toujours pauvre en Zn (Martin, 2007 ; Ambrois, 1991 ; Coic et Coppenet, 1989) et donc pour de nombreux élevages, les risques sont réels sans supplémentation.
- La luzerne est plus riche en Se que le trèfle et les Graminées mais cette différence s'estompe sur sol pauvre ce qui est le cas en France. Les Crucifères seraient deux à cinq fois plus riches que les plantes prairiales ou les céréales (Loué, 1993).
- La teneur en I des plantes fourragères est essentiellement fonction de la teneur en I du sol (Loué, 1993).

D'autre part, il existe des variations interspécifiques essentiellement pour le Cu et le Mn.

On note également des variations entre les variétés, par exemple pour le maïs : la teneur peut être très variable dans les feuilles de l'épi suivant la variété : facteur 1 à 8 pour le Zn ou 1 à 4 pour le Cu (Loué, 1993).

Par conséquent, une prairie permanente multispécifique offre plus de garanties quant à l'équilibre et à la quantité en oligo-éléments que des prairies temporaires monospécifiques, et des compensations ont été observées (Jeannin, 1991).

Il existe également de fortes différences lorsqu'on s'attache à la composition des grains entrant dans la composition des concentrés. D'une manière générale, les grains sont moins bien pourvus que les organes végétatifs, les grains de maïs étant les plus pauvres de tous. Cependant, les tourteaux de soja sont plutôt bien pourvus en Zn et en Cu et les teneurs en Se sont même supérieures aux recommandations (Coic et Coppenet, 1989). Il faut toujours garder à l'esprit cependant que ce ne sont que de grandes tendances.

- Influence du stade physiologique :

Comme pour les éléments majeurs, les teneurs en oligo-éléments ont tendance à être inférieures au stade floraison qu'au stade herbacé. Comparée aux Graminées, la baisse est moins nette pour les Légumineuses. Les teneurs en Cu et dans une moindre mesure en Zn, en Mo, en Mn, en Co et en Se diminuent au cours d'un cycle végétatif et sont minimales au stade floraison. De même, il existe des différences entre les cycles : les teneurs augmentent avec le numéro de cycle. Les foins de regains qui contribuent le moins aux réserves fourragères hivernales sont les mieux pourvus (Périgaud et *al.*, 1975).

**(c) Facteurs liés à l'exploitation :**

Le mode d'exploitation et de récolte des fourrages a également un impact sur les teneurs des fourrages en oligo-élément (Ambrois, 1991). La récolte des foins est toujours délicate. Les rendements énergétiques et protéiques sont fortement tributaires du stade ou du climat lors de la récolte. La teneur en oligo-éléments n'échappe pas à ces influences. Ainsi, on note que les teneurs des foins sont faibles car lorsque le rendement maximum en MS est recherché, (ce qui prévaut souvent en élevage allaitant) le stade de récolte est tardif. De plus, les phénomènes de pertes foliaires ou de lessivage par temps pluvieux lors du fanage font également baisser les teneurs.

L'ensilage ou le séchage en grange sont deux techniques dans lesquelles le fourrage est récolté à un stade plus précoce ce qui permet des teneurs moyennes meilleures. Pour les ensilages, il faut prêter attention aux jus d'ensilage par lesquels on peut constater une fuite en oligo-éléments.

Enfin, des techniques comme le déprimage ou un rythme d'exploitation plus rapide qui permet une consommation d'herbe toujours jeune augmentent substantiellement les teneurs.

On rappelle que les amendements et la fertilisation jouent un rôle notable sur la mobilité et donc la disponibilité des oligo-éléments.

**(2) Conséquences sur les analyses de sol :**

Depuis les années 60, de nombreuses études ont tenté de prédire les zones à risques en carence pour les bovins à partir du sol sur lequel ils pâturent où d'où provient leur alimentation (Thornton, 2002). Au Royaume-Uni, par exemple, des cartes montrent une corrélation importante entre les teneurs en Mo total dans les sols et des statuts hypocuprémiques chez les bovins. Les végétaux poussant sur ces sols, à des niveaux de pH compris entre 7 et 8 montrent des ratios Cu/Mo inférieurs à 4, ratio qui peuvent entraîner des carences en Cu induites par un excès de Mo (Webb et *al.*, 1978). De même, en France, Duval (1989) note une bonne corrélation ( $r = 0,882$  pour le trèfle blanc) entre la teneur en Mo total des sols du



Bassigny en Haute-Marne et celle de végétaux. Les valeurs de Mo total des sols dans cette zone ainsi que dans certaines zones du Massif central peuvent laisser craindre de possibles interactions avec l'élément Cu (Figure 5 ; FOREGS, 2007).

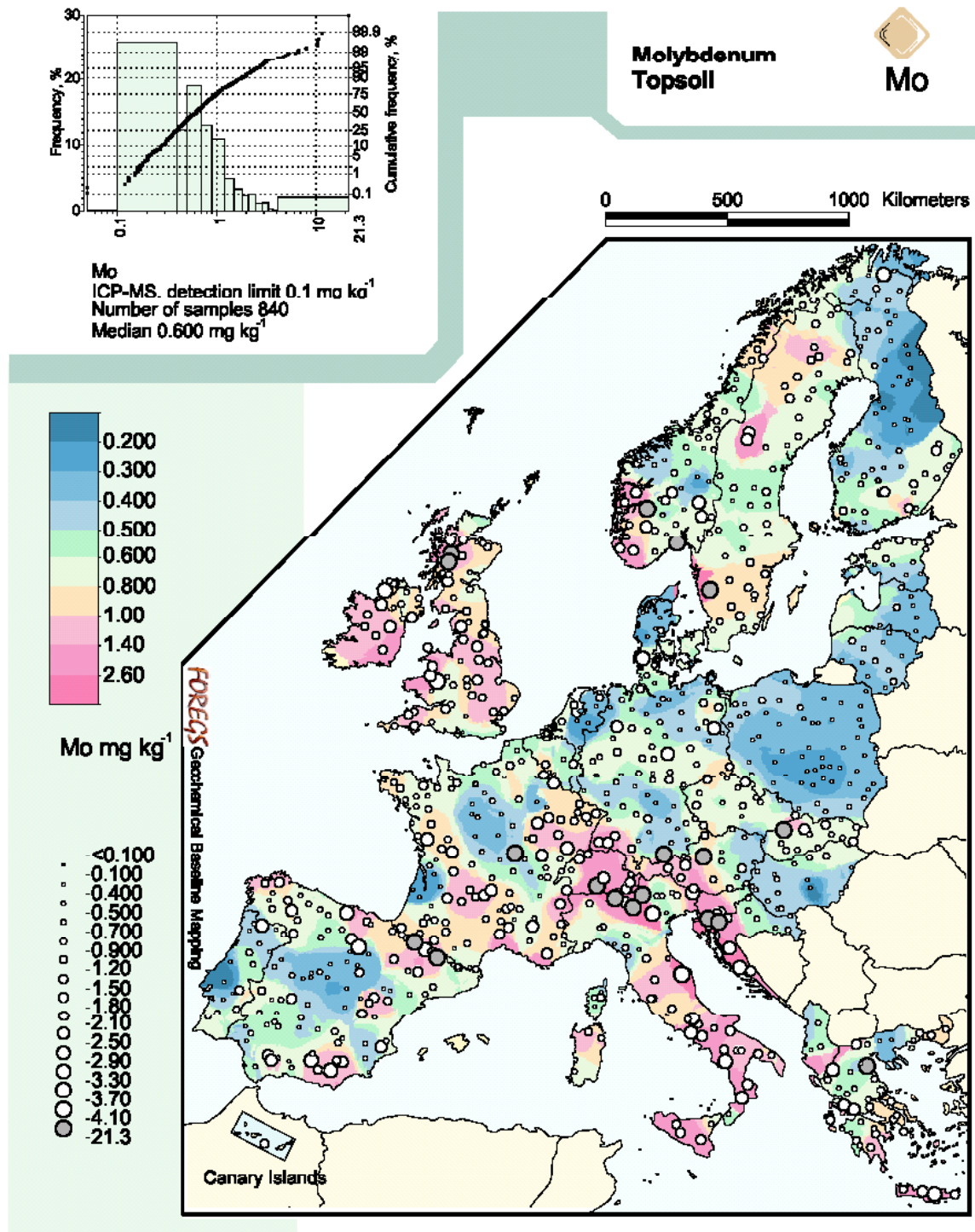


Figure 5 : Carte européenne des teneurs totales en Mo du sol (FOREGS, 2007)

Le Mo est un cas à part car sa teneur totale dans les sols peut nous intéresser alors que pour les autres oligo-éléments, seules des teneurs totales très faibles peuvent laisser supposer un risque de carence pour les végétaux et les animaux. Nous l'avons vu l'inverse n'est pas vrai :

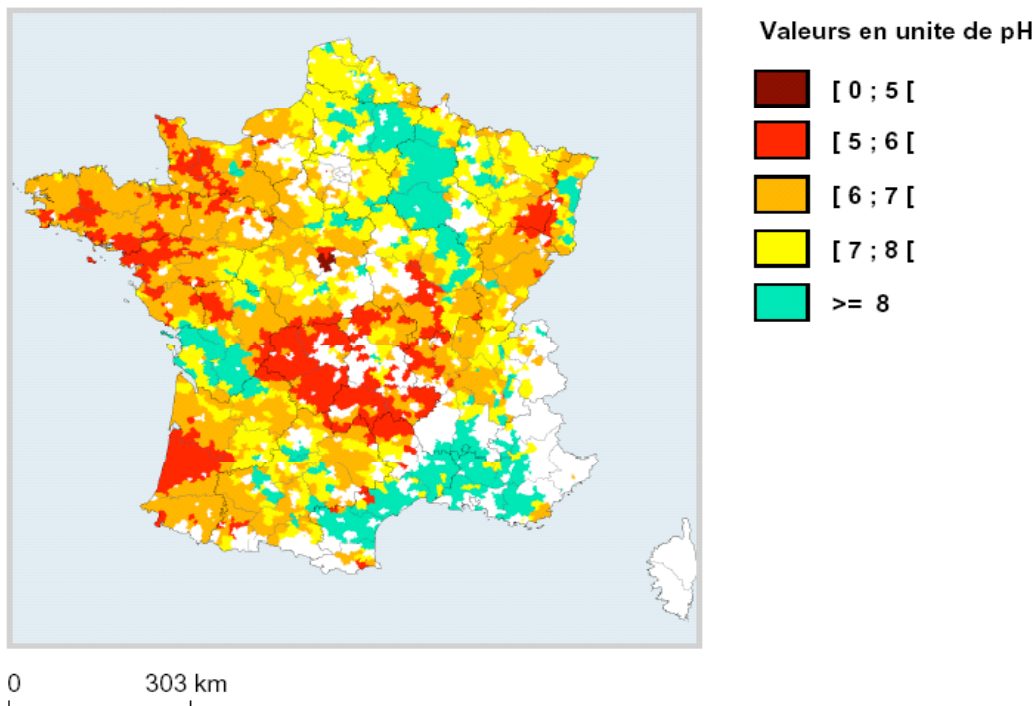
les facteurs influençant la phytodisponibilité des oligo-éléments sont nombreux. Et un sol bien pourvu en oligo-éléments (teneurs totales) dans les sols ne garantit pas forcément des teneurs dans les végétaux conformes aux besoins des animaux. Il est donc nécessaire de recourir à des analyses mesurant la fraction assimilable par les plantes plutôt que les teneurs totales. C'est la spéciation. On utilise pour cela principalement des méthodes d'extraction chimique (d'autres méthodes existent comme les extractions physiques ou l'utilisation de coefficient de répartition sol/plante). Dans son principe, la spéciation chimique des éléments traces métalliques repose en général sur l'utilisation, de réactifs chimiques qui, selon leurs propriétés, extraient d'un échantillon de terre, une partie plus ou moins importante de l'élément considéré ; cette extraction est suivie de la quantification dans la solution de la concentration des métaux extraits. Ces extractifs souffrent d'un manque de spécificité. La fraction extraite ne correspond pas toujours à la fraction réellement assimilable du métal. On peut tendre à de meilleurs résultats par la méthode d'extraction chimique séquencée. Le but étant de mettre en évidence des corrélations positives entre la teneur en élément extrait du sol et la teneur dans la plante pour un oligo-élément donné.

Les techniques d'extraction chimique ont été initialement développées pour diagnostiquer des carences et sont normalisées dans de nombreux pays (France y compris).

En France, l'extraction du Zn, du Cu et du Mn se fait selon une technique normalisée par une norme de l'AFNOR de 1994. Cette technique est actuellement celle qui prévaut dans les laboratoires d'analyse de terre et apparaît satisfaisante pour ce qui est des corrélations sol/plante observées (Lebourg et *al.*, 1996). Cependant, les analyses de terre ne peuvent être utilisées que si un référentiel d'interprétation des résultats est disponible pour de nombreux types de sols et de plantes, pour la solution d'extraction utilisée et l'élément étudié (Tremel-Schaub et Feix, 2005). Ainsi, il est recommandé par exemple d'intégrer au modèle de prévision de la carence en Cu la teneur en Matière Organique (MO) dans le sol et parfois, celle en  $P_2O_5$  en fonction du type de sol (Laurent et Castillon, 1989). On peut noter en France les travaux de l'INRA de Laon qui a proposé des abaques pour l'interprétation des teneurs de Cu extraits à l'EDTA ( $Cu_{EDTA}$ ) (Ambrois, 1991).

Les analyses de sols bien qu'utilisées régulièrement, notamment par les céréaliers pour raisonner la fertilisation, apparaissent réellement complexes pour apprécier les risques de carences pour le bétail. En effet, l'interprétation des analyses de sol pour une prairie permanente ne peut actuellement être effectuée car la prise en compte du facteur plante semble impossible du fait de la variété des espèces dans une prairie et des comportements vis à vis

des oligo-éléments. Si les analyses de sols peuvent apporter une aide à la prédiction des carences, c'est plus dans l'appréciation de risques généraux à l'échelle de grandes zones géographiques qu'à l'échelle de l'exploitation (Suttle, 1988). Dans cette perspective, on peut noter en France l'existence de la Banque de Données des Analyses de Terres (BDAT) qui regroupe des milliers d'analyses de terres. Elles sont majoritairement demandées par les agriculteurs pour gérer au mieux la fertilisation. Cette banque de données présentée sous forme de cartes peut fournir des informations intéressantes. En effet, y sont recensées des données comme le Cu, le Zn et le Mn extrait à l'EDTA (normes différentes de l'AFNOR) ou encore le pH (Figure 6 ; BDAT, 2008) et la MO.

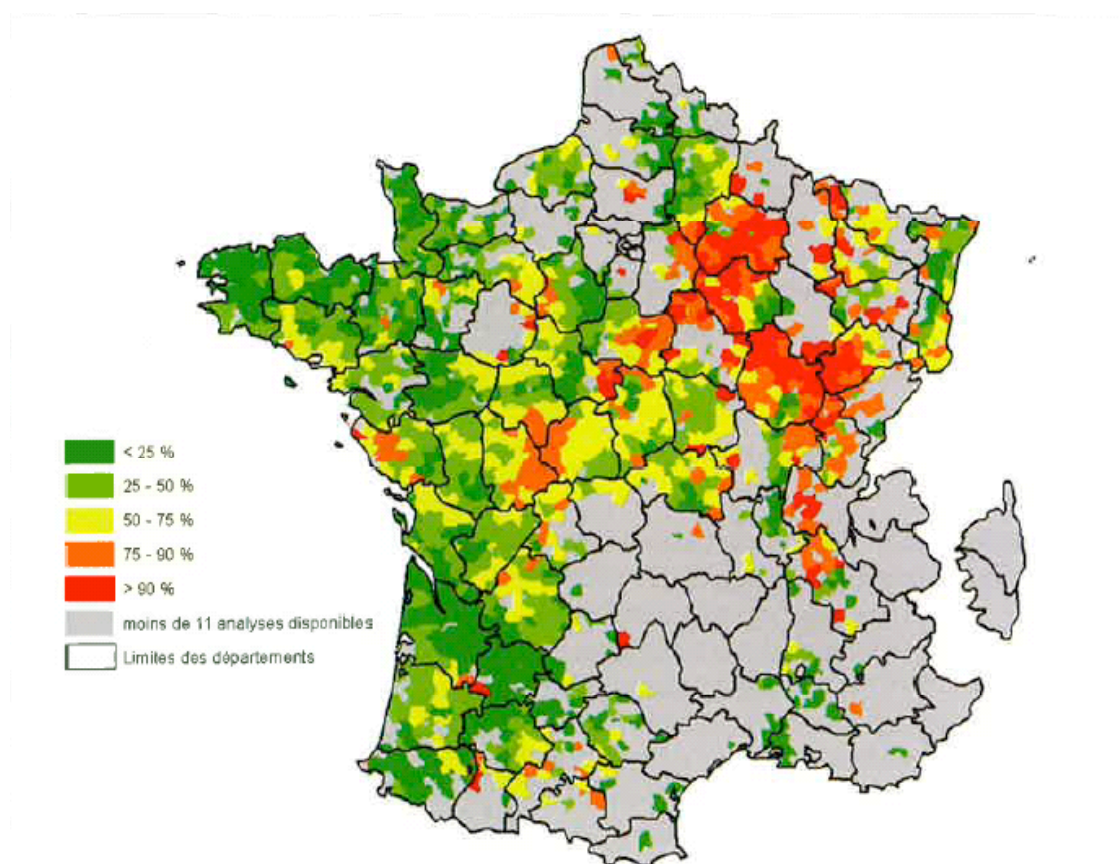


**Figure 6 : Carte de France avec médiane des teneurs en pH de l'horizon de surface des sols agricoles - Période début 1995 à fin 1999 (BDAT, 2008)**

La carte des pH présentée ci-dessus (Figure 6) nous montre :

- des pH acides à très acides (le massif armoricain, le Limousin, l'ouest de l'Aquitaine, le nord du Massif-Central, les Vosges). Les pH médians sont souvent inférieurs à 6.2, parfois inférieurs à 5.8 comme dans le sud du Limousin, les Vosges et le Massif-Central. Les quartiles inférieurs sont très souvent inférieurs à 5.5 et les quartiles supérieurs compris entre 5.8 et 6.4.
- des pH très basiques : nord de l'Aube et Marne, nord des Charentes, sud de la Drôme, nord-est du Gers, Languedoc-Roussillon et Provence-Alpes Côte d'Azur. Les pH médians, mais également les quartiles inférieurs, sont très souvent supérieurs à 8. Ces régions sont celles dont les teneurs en calcaire total dans les horizons de surface sont les plus élevées, supérieures à  $100 \text{ g.kg}^{-1}$ .

On rappelle que le pH est un facteur important qui influe sur la phytodisponibilité des oligo-éléments. Ainsi, en milieu fortement acide, le Mo et le Se sont moins assimilables par la plante. Des carences en Se pourraient apparaître dans les zones acides énumérées ci-dessus. De même en zones fortement alcalines, le Zn, le Co et le Mn sont moins assimilables. Baize et *al.* (2006) ont, à partir de la BDAT, essayé de prédire les zones de carences potentielles en Cu en France. Le seuil à partir duquel ils ont estimé qu'une carence était fortement probable a été fixé à  $2\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  en se basant sur les seuils utilisés à l'étranger et également à l'INRA de Quimper. Ce seuil est, selon les auteurs, arbitraire et contestable car il est unique quelle que soit la situation pédoclimatique. La carte est présentée ci-dessous.



**Figure 7 : Carte de France et pourcentage des valeurs de  $\text{Cu}_{\text{EDTA}} < 2\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  par rapport au nombre d'analyses disponibles par canton. Possibilité de carences en Cu (Baize et *al.*, 2006)**

En se basant sur la carte ci-dessus (Figure 7), les secteurs où les carences cupriques sur végétaux peuvent se manifester sont :

- les terres de brandes et les sols ingrats de la Brenne (Est de la Vienne, Ouest de l'Indre) ;
- les limons battants pauvres naturellement en Cu et autres éléments traces métalliques (Boischaut nord, Est du Loiret, Nord de l'Yonne) ;
- les sols crayeux de la Marne et de l'Aube ;

- les sols des plateaux calcaires jurassiques de Côte d'Or, de l'Aube et de la Haute Saône ;
- les sols sableux de Sologne.

Les auteurs ont ensuite pris en compte l'influence de la MO qui tend à immobiliser les oligo-éléments dans le sol. Les résultats sont sensiblement les mêmes hormis pour de grandes parties de la Bretagne, de la Basse-Normandie et de la Charente où les sols montrent de faibles valeurs de  $Cu_{EDTA}$  et de fortes valeurs de MO. Il en résulterait alors une forte probabilité de carence pour les cultures sensibles.

Il est également reconnu que les sols fortement calcaires peuvent produire des fourrages carencés en Mn (Lamand, 1991). Les sols à risques en France appartiennent entre autres à la Champagne crayeuse, à la Charente, au Pays de Caux, au Pays de Bray...

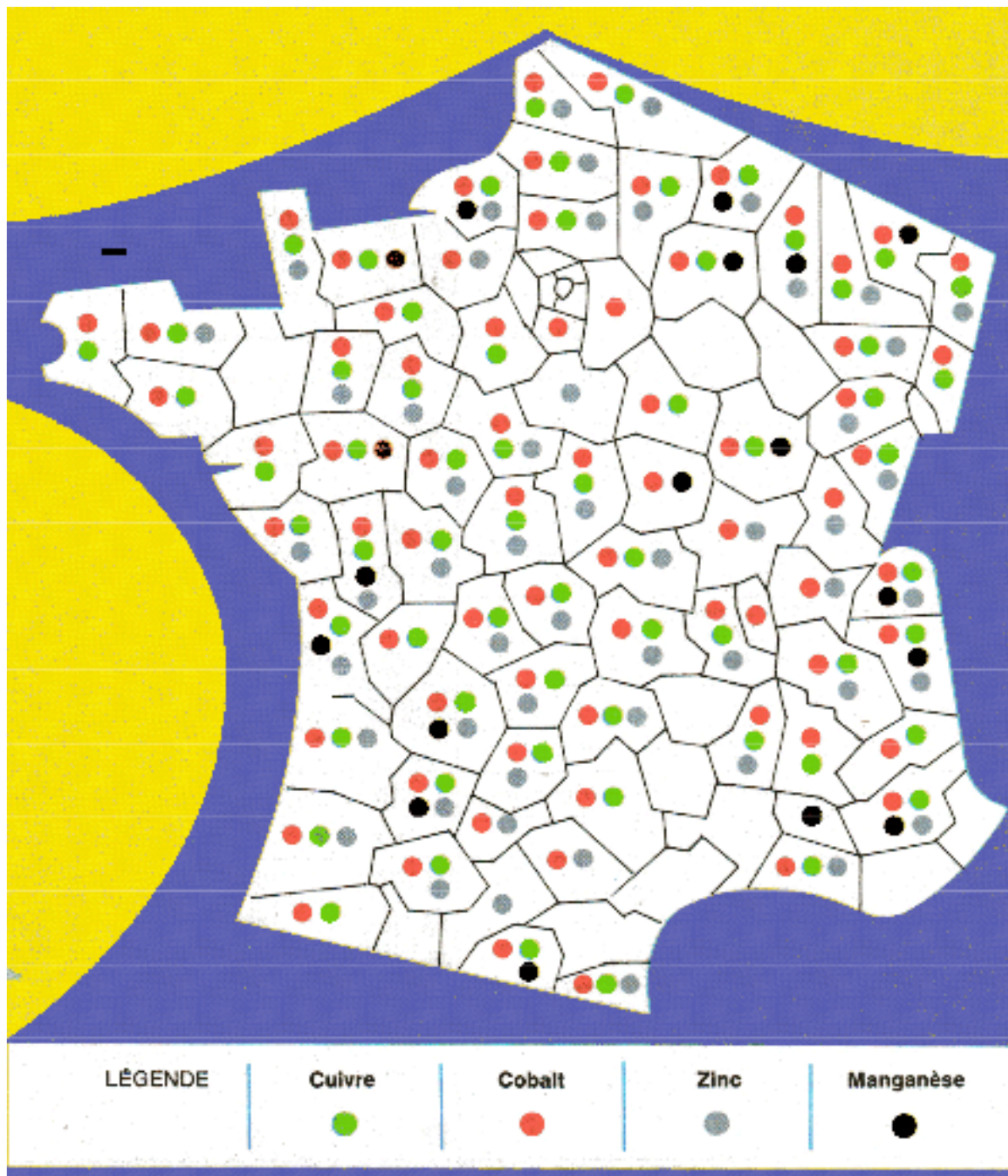
### **3. Les oligo-éléments dans les fourrages français :**

#### **a) Travaux de l'INRA de Theix dans les années 70 :**

À partir de 1500 échantillons de foins provenant des grandes régions d'élevage françaises (et également d'autres aliments entrant pour plus de 30% dans la ration de base hivernale) provenant de 48 départements, Périgaud et *al.* (1975) ont mesuré le Cu, le Zn, le Co, le Mn et le Se. Pour certains échantillons, ont été également analysés le Mo, le Co et le Se. Les résultats au niveau national pour les foins de prairies naturelles de première coupe montrent que :

- 93% contiennent moins de  $7mg.kg^{-1}$  de MS de Cu et 44% moins de 5 ;
- 99% contiennent moins de  $50mg.kg^{-1}$  de MS de Zn et 53% moins de 30 ;
- 18% contiennent moins de  $50mg.kg^{-1}$  de MS de Mn ;
- 60% moins de  $0,1mg.kg^{-1}$  de MS de Co. Ce dernier chiffre est sûrement très inférieur à la réalité car les contaminations du fourrage par de la terre sont fréquentes ;
- La teneur moyenne en Se était de  $0,05mg.kg^{-1}$  avec des extrêmes compris entre 0,011 et 0,11.

Ces chiffres comparés aux Apports Journaliers Recommandés (AJR) et aux seuils de carence élaborés par l'INRA 2007 (Tableau 5) montrent qu'une alimentation hivernale à base de foin de première coupe est presque partout insuffisante en Cu, Co et en Zn ainsi qu'en Se (Figure 8 ; Périgaud et al, 1975).



**Figure 8 : Carte de France des carences dans les fourrages (Périgaud et *al.*, 1975)**

On constate sur la figure 8 ci-dessus que la France, dans sa quasi-totalité, fait face à des carences dans les fourrages. Ces carences sont en général des subcarences. Cependant, certaines régions se démarquent.

Les foins les plus pauvres en Cu proviennent des bordures ouest du Bassin Parisien et du Massif-Central, du pied des Pyrénées, et du Sud-Est.

Les foins les plus pauvres en Zn se rencontrent dans les Ardennes, l'Ouest et le et le Sud-Est.

Le Sud-Est est la région la moins bien pourvue en Mn.

Les teneurs en Co les plus basses se retrouvent dans les Basses Alpes, l'Ariège, la Dordogne, la Mayenne, la Nièvre, la Seine-Maritime.

La France dans son ensemble présente des risques de carences ou subcarences en Se.

### **b) Travaux de Béguin et *al.* (2001, 2003) :**

La teneur en minéraux de l'herbe pâturée par des vaches laitières a été mesurée. La déficience en Cu et en Zn concerne respectivement 96% et 90% des échantillons prélevés dans 36 parcelles d'herbe pâturées (5 prélèvements par parcelle) (Béguin et *al.*, 2001).

Une seconde étude a évalué les teneurs en minéraux d'ensilage de maïs entre 1992 et 2002 et notamment celles du Zn, du Mn et du Cu. Les valeurs sont bien en deçà des seuils de carence retenus par l'INRA (Tableau 4 ; Béguin et Dagorne, 2003).

Élément minéral	1992 (n=400)	1998 (n=170)	2002 (n=210)
Zn ppm par rapport à la MS	26 ± 8,6	21±7	14±8
Mn ppm par rapport à la MS	34±12,5	28±16	24±18
Cu ppm par rapport à la MS	4,3±1,5	4,5±1,3	4,2±1,7

**Tableau 4 : Teneurs des ensilages de maïs en 3 oligo-éléments et évolution de 1992 à 2002 (Béguin et Dagorne, 2003)**

Une baisse significative ( $p < 0,01$ ) des teneurs en Zn et Mn de l'ensilage de maïs entre 1992 et 2002 est également constatée. C'est l'inverse de ce que l'on observe pour la valeur énergétique et le rendement (Béguin et Dagorne, 2003).

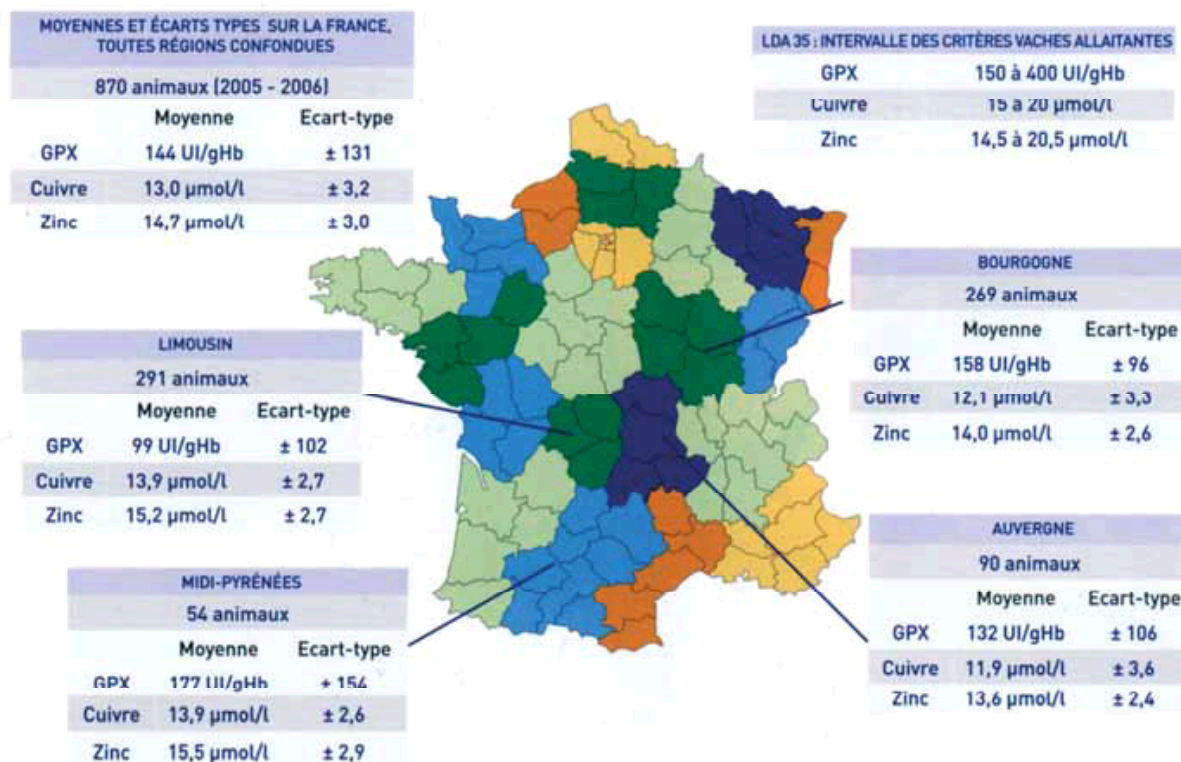
En conclusion, en France, on ne rencontre pas de teneurs très basses et les résultats d'analyses pour le Cu, le Zn et le Mn laissent présager l'absence de carences graves susceptibles d'induire une pathologie spectaculaire, mais indiquent plutôt des risques de subcarences très généralisées.

### **4. Données issues d'analyses de statut en oligo-éléments sur les bovins français :**

Dans le cadre du recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, il peut être intéressant de connaître si les animaux de l'exploitation ont déjà été confrontés à des problèmes de carences ou de manière plus globale, si la région fait face à des problèmes réguliers de carences ou non.

Nous allons tout d'abord présenter une étude du Laboratoire Départemental d'Analyses d'Ille et Vilaine (LDA35) qui a établi une cartographie nationale des résultats de dosage d'oligo-éléments à partir des valeurs des analyses de Cu plasmatique, de Zn plasmatique et de Glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-Px<sub>e</sub>, GPX sur les figures 9 et 10). Ces analyses

ont été effectuées en 2005 et 2006 sur des prélèvements de sang (Doré et *al.*, 2007). Les valeurs de référence sont celles établies au sein du laboratoire. Ces valeurs de référence sont propres à ce laboratoire.



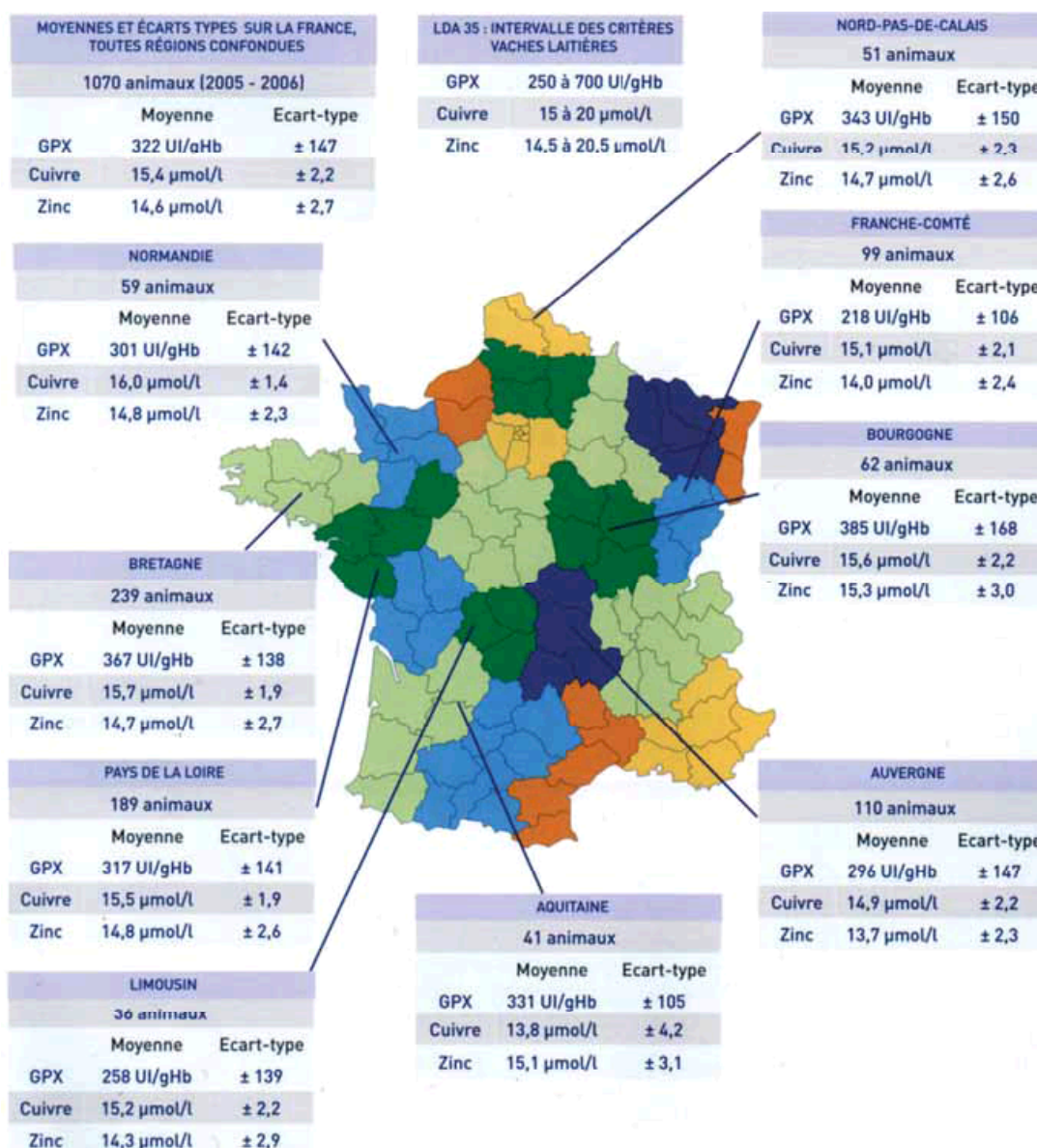
**Figure 9 : Carte de France des dosages pour les vaches allaitantes par région (Doré et *al.*, 2007)**

La valeur basse de référence pour la GSH-Px<sub>e</sub> est 150 UI.gHb<sup>-1</sup>. Le Limousin et dans une moindre mesure l’Auvergne affichent des moyennes inférieures à 150 UI.gHb<sup>-1</sup>. La moyenne toutes régions confondues est même inférieure à cette valeur, 66,4% des 870 prélèvements se situent sous ce seuil.

Pour le Cu plasmatique, on note une tendance aux valeurs basses (carences selon les valeurs de référence) en Bourgogne et en Auvergne (Allier et Puy-de-Dôme plus marqué que dans le Cantal). En région Limousin, on constate plutôt une subcarence.

Pour le Zn, on retrouve l’Auvergne et dans une moindre mesure la Bourgogne qui ont les valeurs les plus basses. En moyenne, les analyses montrent des subcarences dans toutes les régions.





**Figure 10: Carte de France des dosages pour les vaches laitières par région (Doré et al., 2007)**

Pour les vaches laitières, c'est la Franche-Comté qui montre les valeurs les plus basses de GSH-Px<sub>e</sub> et dans une moindre mesure en Limousin et en Auvergne.

Pour le Cu, les statuts des vaches laitières sont relativement homogènes et dans les valeurs de référence basses. L'Aquitaine se démarque légèrement avec la moyenne la plus basse (considérées comme subcarentielle par le laboratoire) mais avec un nombre total d'analyses limité (41).

Pour le Zn, comme pour les vaches allaitantes, l'Auvergne présente les statuts les plus bas correspondant à des subcarences, la Franche-Comté suivant de près.

On constate donc que dans certaines régions, les vaches allaitantes sont plus exposées aux carences que d'autres. L'interprétation des valeurs moyennes est quant à elle délicate car les échantillons proviennent tous de troupeaux dans lesquels une suspicion a été posée.

Des travaux dans les années 70 à l'INRA de Theix ont permis également de mettre en évidence certains départements dans lesquels les cas de dystrophie musculaire nutritionnelle due à une carence en Se étaient plus fréquents qu'ailleurs. Ainsi, Lamand (1972) observe que la maladie sévit à l'état enzootique dans les départements du centre de la France : entre le Loir-et-Cher et l'Aveyron d'une part, la Saône-et-Loire et la Haute-Vienne d'autre part.

Toutes ces études permettent au vétérinaire d'avoir une idée globale de la situation des oligo-éléments chez les bovins en France ainsi que des régions où les risques semblent les plus importants.

L'analyse des données épidémiologiques est indispensable dans le cadre du recueil des commémoratifs. Cela peut renforcer une suspicion posée à l'issue de l'examen clinique. Pour une exploitation donnée, en fonction du lieu géographique, des méthodes locales de production, de la nature de la ration, il est possible d'évaluer certains risques carenciels et parfois de prendre les mesures prophylactiques au moindre coût. Ainsi, les éleveurs allaitants du Massif-Central régulièrement confrontés aux problèmes liés à la carence en Se chez les veaux effectuent fréquemment des supplémentations systématiques à la naissance ou sur les mères. Cependant, le diagnostic à partir de ces données seules est en règle générale à exclure. Une étape importante doit toujours être réalisée préalablement à toute conclusion, c'est la vérification des apports de la ration.

### **C. Vérification des apports de la ration :**

Vérifier les apports de la ration doit être un des premiers réflexes lorsqu'une suspicion est posée. Pour cela, il faudra comparer les apports aux besoins recommandés.

#### **1. Besoins recommandés :**

##### **a) Recommandations INRA (2007) :**

L'INRA utilise la méthode globale pour estimer les besoins en nutriments des bovins. La méthode globale repose sur l'estimation du besoin total d'un animal en un élément nutritif à partir d'essais d'alimentation. Les données présentées ci-dessous sont issues des recommandations 2007 de l'INRA. Ces données sont inchangées par rapport aux dernières recommandations de 1988 sauf pour le Co qui passe de 0,1ppm de MS à 0,3 du fait de son effet bénéfique sur les synthèses microbiennes dans le rumen (Tableau 5 ; INRA 2007, Meschy, 2007).

	Seuil de carence	Apport journalier recommandé	Seuil de toxicité	Maximum réglementaire
Cuivre	7	10	30	25
Zinc	45	50	250	150
Manganèse	45	50	1 000	-
Sélénium	0,1	0,1	0,5	0,5
Cobalt	0,07	0,3	10	2
Iode	0,15	0,2 à 0,8 <sup>(1)</sup>	8	-
Molybdène	-	0,1	3	-

<sup>(1)</sup> 0,8 (forte productrice)

**Tableau 5 : Recommandations d'apports en oligo-éléments pour les bovins (INRA 2007, Meschy, 2007)**

**b) Recommandations d'apports d'après le Nutrient Requirements Council (NRC):**

Comme pour les nutriments organiques (protéine, énergie), les besoins sont calculés par la méthode factorielle, c'est-à-dire que l'on somme les besoins pour l'entretien, la croissance, la gestation et la production pour obtenir la quantité totale du minéral que l'animal doit absorber pour satisfaire ses besoins.

Description de l'animal	Bovins en croissance ou en finition	Vaches gestantes	Vaches allaitantes
Co (ppm MS)	0,10	0,1	0,1
Cu (ppm MS)	10	10	10
I (ppm MS)	0,5	0,5	0,5
Fer (ppm MS)	50	50	50
Mn (ppm MS)	20	40	40
Se (ppm MS)	0,1	0,1	0,1
Zn (ppm MS)	30	30	30

**Tableau 6 : Recommandations d'apports en oligo-éléments pour des bovins allaitants d'après le NRC (2000)**

Description de l'animal	Vache tarie	Vache gestante		Vache en lactation		
	Holstein Poids : 730kg Age : 57 mois Gestante de 240 jours Poids du veau : 45kg	Holstein Poids : 680kg Age : 58 mois TB : 3,5% TP : 3% Lactose : 4,8% Jours : 11	Holstein Poids : 680kg Age : 65 mois TB : 3,5% TP : 3% Lactose : 4,8% Jours : 90			
Production laitière	-	25	35	25	35	45
Consommation de MS (kg)	14,4	13,5	15,6	20,3	23,6	26,9
Co (ppm MS)	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11
Cu (ppm MS)	12	16	16	11	11	11
I (ppm MS)	0,4	0,88	0,77	0,6	0,5	0,44
Fer (ppm MS)	13	19	22	12,3	15	17
Mn (ppm MS)	16	21	21	14	14	13
Se (ppm MS)	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Zn (ppm MS)	21	65	73	43	48	52

**Tableau 7 : Recommandations en oligo-éléments pour des bovins laitiers en lactation selon le NRC (2001)**

Description de l'animal	Génisse en croissance Holstein Poids adulte : 680kg Vêlage à 24 mois			Aliment d'allaitement	Aliment starter	Aliments pour jeunes veaux en croissance
	6 mois 200kg	12 mois 300kg	18 mois 450kg 90j de gestation			
Consommation de MS (kg)	5,2	7,1	11,8	-	-	-
Co (ppm MS)	0,11	0,11	0,11	0,11	0,10	0,10
Cu (ppm MS)	10	10	9	10	10	10
I (ppm MS)	0,27	0,3	0,3	0,5	0,25	0,25
Fer (ppm MS)	43	31	13	100	50	50
Mn (ppm MS)	22	20	14	40	40	40
Se (ppm MS)	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Zn (ppm MS)	32	27	18	40	40	40

**Tableau 8 : Recommandations en oligo-éléments pour des bovins laitiers femelles en croissance selon le NRC (2001)**

## 2. Points à vérifier :

Si des analyses chimiques concernant les oligo-éléments de la ration actuellement distribuée sont présentes sur l'exploitation, il est bon d'en vérifier les teneurs. Mais dans la mesure où la majorité des fourrages français sont déficients, le plus important est de s'intéresser aux complémentations minérales des animaux.

### a) Teneurs de l'aliment minéral :

Il est évident que s'il n'y a pas d'AMV distribué, on peut, en France conclure à un déficit d'apports plus que probable étant donné ce que l'on a dit sur les teneurs des fourrages.

Quand un complément est mis à disposition des bovins, on doit en vérifier les teneurs et les confronter aux besoins édictés précédemment. Cela paraît simple, mais, en réalité les aliments minéraux pour les bovins sont fabriqués à l'aide des recommandations sur les besoins, donc les teneurs sont en général adéquates. Le problème vient plus de la méthode de distribution.

### b) Méthodes de distribution :

On doit alors se demander si tous les animaux ont accès à des quantités suffisantes ce qui est beaucoup plus difficile à évaluer. Les apports peuvent être effectués de différentes manières, chacune des méthodes ayant ses avantages et ses inconvénients résumés dans le tableau 9 (Pin, 2007) :

		Avantages	Inconvénients
Distribution dans les aliments	Semoulette Granulés	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Facilité de distribution (si mélangeuse)</li> <li>▪ Apport régulier</li> <li>▪ Grand intérêt en doses flash</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Biodisponibilité des minéraux</li> <li>▪ Main d'œuvre si distribution sur long terme</li> <li>▪ Sécurité des apports individuels</li> </ul>
Distribution dans l'eau	Solution	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Facilité de distribution</li> <li>▪ Apports programmables</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Main d'œuvre</li> <li>▪ Equipement</li> </ul>
Distribution particulière (ad libitum)	Pierre à lécher Seau à lécher	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Facilité de distribution</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Appétence trop grande</li> <li>▪ Phénomène de dominance</li> <li>▪ Pas de sécurité de la dose</li> <li>▪ Dégradation de la pierre en fonction des conditions extérieures (I)</li> <li>▪ Distribution peu régulière</li> <li>▪ Coût élevé pour des apports sur plusieurs mois</li> </ul>
Distribution particulière (administration individuelle)	Voie injectable	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sécurité de la dose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disparition des principaux produits</li> <li>▪ Durée d'action limitée</li> </ul>
	Voie orale : Bolus à action retard Drenchage	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Économie de main d'œuvre</li> <li>▪ Une seule manipulation</li> <li>▪ Effet sur le long terme                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sécurité des apports</li> <li>▪ Biodisponibilité liée à la dégradabilité permanente</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Correction plus longue si statut effondré (à associer à un apport flash)</li> <li>▪ Contention des animaux</li> <li>▪ Coût</li> </ul>

**Tableau 9 : Différentes formes d'apport en oligo-éléments pour les bovins (Pin, 2007)**

La vérification des apports peut aussi porter sur les fourrages et les autres composants de la ration. Pour cela, il existe les tables INRA (2007) pour la plupart des aliments autres que les fourrages. Pour ces derniers, certaines valeurs existent, mais il apparaît préférable de ne pas

les utiliser puisqu'on l'a vu, les teneurs sont éminemment variables dans l'espace et dans le temps. Si des analyses ont été réalisées sur les aliments qu'ont reçus les animaux dernièrement et actuellement, et sont disponibles, elles peuvent permettre une approche encore plus précise des apports. Toutefois, les analyses d'oligo-éléments sont rarement réalisées.

Enfin, la vérification des apports apporte des éléments précieux pour mettre à jour un déficit d'apports susceptible d'être à l'origine d'une carence, mais il sera souvent difficile de prouver le lien de cause à effet entre des apports en dessous des recommandations et les signes cliniques. Le diagnostic thérapeutique qui est le seul diagnostic de certitude peut être entrepris à ce moment-là. De plus, des apports normaux peuvent masquer une carence secondaire à des interactions qui font baisser la biodisponibilité du minéral pour l'animal.

En conclusion de cette première partie, les informations recueillies lors de l'examen clinique à la ferme permettent tout d'abord de suspecter une carence. La faible spécificité des symptômes voire leur discrétion ne permet que rarement de poser un diagnostic avec certitude. Les commémoratifs issus de données épidémiologiques concernant le sol, le climat ou de données propres à la ferme concernant les antécédents pathologiques ou les pratiques culturales peuvent appuyer une suspicion. Enfin, la vérification de la ration est une étape à ne pas négliger car elle permet d'objectiver assez efficacement les apports. En revanche, pour un diagnostic plus certain de carences, il est recommandé d'aller mesurer le statut du dernier maillon de la chaîne sol-plante-animal, par des analyses biochimiques. De même, il est recommandé d'effectuer ces analyses si l'on suspecte une carence induite puisque à priori les apports sont corrects mais pas bien valorisés. L'analyse des aliments peut apporter des informations intéressantes notamment lorsqu'on recherche l'origine de la carence (par exemple : excès de Mo).

## **II. Les analyses de laboratoire :**

Lorsque les données cliniques et épidémiologiques ainsi que la vérification de la ration ne permettent pas de poser avec certitude le diagnostic à la ferme, ce qui est le cas dans la grande majorité des cas, le vétérinaire va effectuer des prélèvements sur l'animal afin de mettre véritablement le doigt sur le problème. Pour des raisons de logique et dans la continuité de l'étude du rapport sol-plante-animal, nous aborderons l'analyse de la ration avant les analyses à partir de prélèvements sur animal bien qu'elle soit souvent effectuée à posteriori. En effet, l'analyse de rations apportera souvent des éléments sur l'origine de la carence après l'avoir mise en évidence ou encore apporte un complément d'informations pour vérifier les apports.

### ***A. Analyse de fourrages ou d'aliments :***

Étant donné que des résultats d'analyse de ration incluant les oligo-éléments ne sont pas souvent disponibles dans la ferme, il est possible de la faire réaliser pour, avec les valeurs du complément minéral s'il existe, confronter les apports avec les recommandations. Ainsi, il est possible de se faire une idée de l'état de carence ou de satisfaction des besoins des animaux. Pour cela, l'échantillon est particulièrement important car il doit rendre compte de tout ce que les animaux ingèrent.

#### **1. L'échantillonnage :**

L'échantillon constitue « une partie d'un ensemble, représentatif de l'ensemble ». Ceci sera particulièrement important car, on l'a vu, il existe de nombreux facteurs qui peuvent faire varier les teneurs des plantes et un fourrage peut être composé de beaucoup de plantes différentes (prairies permanentes par exemple). Dans l'idéal, on devrait procéder par lots homogènes : fourrages de même maturité, récoltés sous les mêmes conditions climatiques. D'autres critères comme la teneur en mauvaises herbes, la productivité de la parcelle, la fertilisation et le type de sol où pousse la plante peuvent affecter le contenu en oligo-éléments et nécessiter la formation d'un autre lot. L'utilisation d'additif (ammoniac), le mauvais temps (foin ayant été exposé à la pluie), le mode de conditionnement (balles rondes, balles rectangulaires, etc.), le numéro de la coupe (1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup>, etc.) peuvent aussi influencer le résultat de l'analyse et nécessitent encore dans l'idéal, l'établissement d'un nouveau lot (Fournier 1999).

Toutes ces données doivent être consignées par écrit et peuvent permettre par la suite de contrôler d'éventuelles aberrations ou résultats illogiques. Ces renseignements pour chaque lot sont indispensables pour l'interprétation (Lamand, 1987).

Ensuite, la seconde étape consiste à avoir un échantillon le plus représentatif de la masse de fourrage tant dans sa composition floristique que dans son rapport tige/feuille, etc.



L'échantillonnage du foin en balles rondes ou carrées (sec ou humide) nécessite l'utilisation d'une sonde (1,0 à 3,5 cm de diamètre) permettant de pénétrer la petite balle carrée d'un minimum de 30 cm et de 45 cm pour les grosses balles rondes et les grosses balles carrées. On devra s'assurer de tenir cette sonde bien affilée pour éviter de sélectionner certaines particules plus que d'autres. Il est recommandé de prélever un minimum de 20 balles par échantillon pour les petites balles carrées et de 10 balles par échantillon pour les grosses balles rondes/carrées afin de bien représenter le lot de fourrage. Plus le nombre de balles augmente, plus la précision de l'analyse s'améliore. Il faut s'assurer de placer la sonde en plein centre à l'un des bouts de la balle carrée. Pour les balles rondes, il faut piquer la sonde sur les côtés ronds de la balle et viser le centre de la balle. Il faut éviter d'échantillonner les parties de fourrages moisies ou qui ne seront pas consommées par les animaux (Fournier, 1999).

On place le contenu de la sonde dans un récipient suffisamment grand pour contenir les 10 ou 20 échantillons, puis, après avoir bien mélangé le contenu, on prend un échantillon optimum d'environ 1kg que l'on place dans un sac prévu à cet effet. Le sac doit être fermé hermétiquement et conservé au congélateur si l'échantillon contient plus de 15% d'humidité (Fournier, 1999). Lamand (1987) lui, préconise plutôt un séchage en étuve pour les fourrages humides (ensilage, enrubannage, herbe).

Enfin, le laboratoire mesurant des teneurs totales en oligo-éléments, il ne faut pas qu'il y ait de contamination du prélèvement. Donc, il faut veiller à ce qu'il soit fait proprement, à ce qu'il ne soit pas contaminé par de la terre pour les ensilages notamment ou par des poussières lors du séchage en étuve. Il faut noter également que l'ensilage étant acide, il est potentiellement capable de dissoudre les peintures, ou les instruments de prélèvements galvanisés. Enfin, il faut aussi éviter les pertes qui peuvent se produire par exemple pour l'I et le Se si la température de l'étuve de séchage dépasse les 70-80°C (Lamand, 1987). La qualité du résultat analytique dépend étroitement de la qualité du prélèvement.

## **2. Quels éléments doser :**

### **a) Investigation d'une carence primaire :**

#### ***(1) Intérêt diagnostique de l'analyse de ration :***

En dosant les oligo-éléments Cu, Zn, Co, Mn, Se et I dans la ration, on pourra mettre au jour une carence d'apport. Il faut faire le bilan des oligo-éléments ingérés en tenant compte du complément minéral et comparer aux besoins de l'animal. En général, cependant si le complément minéral a déjà été vérifié et qu'il est conforme aux recommandations, l'analyse du reste de la ration n'est pas indispensable. En revanche, s'il n'y a pas de complément minéral distribué, il est possible et probable de déceler une carence primaire car on le rappelle

les fourrages français sont souvent peu pourvus en oligo-éléments.

## **(2) Interprétation et Limites :**

Les concentrés ont des teneurs relativement homogènes en général. Ces teneurs varient moins que celles des fourrages. En revanche, les teneurs des fourrages sont soumises à de fortes variations comme nous l'avons expliqué dans le I.B.2.. La fiche de renseignement sur l'identité du prélèvement est à ce titre très importante pour l'interprétation et elle peut permettre par exemple d'expliquer des résultats aberrants (Lamand, 1987).

D'autre part, si les teneurs sont conformes aux normes, la carence primaire est peu probable sous réserve que les quantités soient suffisantes pour tous les animaux et donc il faut aussi évaluer la consommation des animaux. Cependant, ceci devient difficile voire impossible lorsque les animaux sont au pâturage ou en stabulation libre (Lebreton et Garnier, 2003).

De plus, un certain nombre de facteurs peuvent influencer l'utilisation par l'animal des oligo-éléments présents dans la ration et peuvent provoquer des carences induites. Parmi ces facteurs, les plus importants sont sans doute les antagonismes et interférences entre oligo-éléments ou autres éléments minéraux ou organiques. Outre ces interactions défavorables que nous allons voir en détail dans la partie suivante, on retrouve également d'autres facteurs de risques qu'il est bon de connaître et de rechercher sur des animaux suspects de carences:

- L'augmentation de la vitesse du transit intestinal, lors de diarrhée par exemple va pénaliser l'absorption dans l'intestin ;
- La contamination par la terre peut apporter des oligo-éléments seulement si la quantité ingérée n'est pas trop importante (Grace, 2006) auquel cas bien souvent cela fait baisser la biodisponibilité (par des phénomènes d'interférence) des autres oligo-éléments (Lamand, 1979) ;
- Un animal fortement parasité se verra spolier une partie des oligo-éléments ingérés ;
- Modes de distribution : la forme et la qualité des fourrages ont une influence sur leur teneur en oligo-éléments, mais aussi sur la digestibilité de ces oligo-éléments. Le Cu et le Zn par exemple sont moins bien digestibles dans le foin que dans l'herbe (Lamand et *al.*, 1977). Les aliments finement broyés induisent une diminution de digestibilité des oligo-éléments peut être indirectement par augmentation de la vitesse du transit (Amboulou et Lamand, 1977). Lamand (1978) explique qu'une nourriture à base de bouchons de fourrage pourrait expliquer des carences rencontrées chez des bovins en élevage intensif. En outre, la digestibilité des fourrages diminue aussi avec la qualité du fourrage ;
- Les perturbations métaboliques (acidose/alcalose), un excès d'azote soluble (urée ou encore la présence de phytates (dans les issues de céréales) peuvent sensiblement

diminuer la biodisponibilité des oligo-éléments ;

- La digestibilité des oligo-éléments varie suivant la forme chimique sous laquelle ils sont apportés. Dans les plantes, les oligo-éléments sont généralement sous formes organique et inorganique et la biodisponibilité est bonne. Les teneurs dans les minéraux sont connues, mais la biodisponibilité de chaque élément selon la forme sous laquelle il est apporté peut faire varier les quantités réellement assimilées. Ainsi parmi les formes inorganiques, l'oxyde de Cu est très faiblement biodisponible comparé au sulfate de Cu (Kegley et Spears, 1994). De plus, la littérature rapporte que la disponibilité des minéraux organiques serait supérieure à celles des formes inorganiques. C'est le cas par exemple de la méthionine de Mn qui a une biodisponibilité relative de 125% comparée au standard le sulfate de Mn ou au carbonate de Mn (indice 30). Le même phénomène s'observe pour le Se organique comparé au Se inorganique (NRC, 2001). Cependant, les estimations de biodisponibilité sont difficiles et le métabolisme des oligo-éléments sous forme organique est encore mal connu (Ledoux et Shannon, 2005). Sur le long terme, la forme chimique a un rôle secondaire sur le métabolisme des oligo-éléments selon Pin (2007).

### b) Investigation d'une carence induite :

Certains éléments capables d'interagir avec les oligo-éléments en abaissant leur biodisponibilité pour l'animal peuvent être dosés dans l'alimentation. Les interactions entre les minéraux sont nombreuses et une explication claire de chaque phénomène d'antagonisme ne peut être donnée. Sur la Figure 11, on constate que les oligo-éléments qui nous intéressent ont tous la possibilité d'interagir avec un autre élément (Ferrando, 1991) :

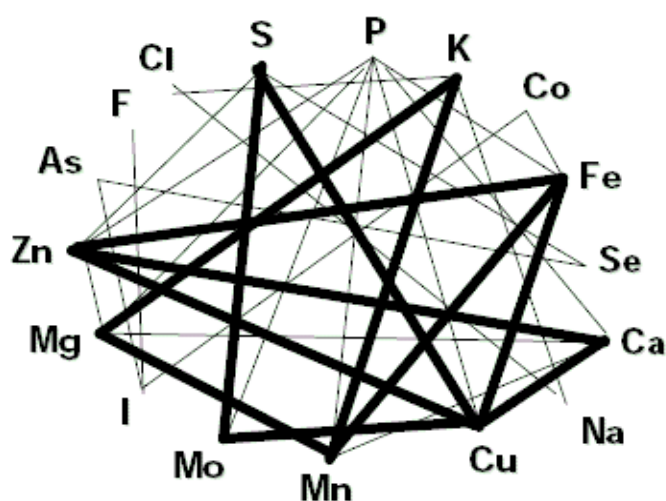


Figure 11 : Les interactions entre minéraux (Ferrando, 1991)

### **(1) Interactions entre les éléments Cu, Mo et soufre (S):**

Aucune autre interaction que celle du Cu avec le Mo et le S n'est connue pour avoir la capacité de provoquer une carence telle en termes d'impact sur la santé et la production bovines, alors que les animaux ont des apports pourtant corrects en Cu. Des moutons consommant une ration complète, faiblement pourvue en S et en Mo et avec 12 à 20 mg de Cu par kg de MS peuvent succomber de troubles dus à la toxicité du Cu (particulière à cette espèce). D'un autre côté, des brebis nourries avec les mêmes quantités de Cu mais avec des niveaux élevés en Mo et en S peuvent donner naissance à des agneaux présentant les signes d'ataxie enzootique due à un manque de Cu. De nombreux chercheurs se sont penchés sur la pathogénie de ces interactions et tout n'est pour l'heure pas encore élucidé. Il convient maintenant d'expliquer ce qui est aujourd'hui connu de ces mécanismes.

Dans le rumen, le S et le Mo absorbés peuvent se combiner pour former des Thiomolybdates (TM). On peut quantifier les différents types de TM formés dans le rumen. Price *et al.* (1987) ont nourri des moutons avec des aliments contenant du Cu et du Mo avec un ratio d'environ 1 pour 1 et à des concentrations communément rencontrées (6mg/kg MS). Ils ont ensuite dosé les TM dans le rumen. Il apparaît que ce sont les trithiomolybdates (TM<sub>3</sub>) (41%) et les tetrathiomolybdates (TM<sub>4</sub>) (34%) que l'on trouve en plus grande quantité dans la phase solide du rumen des moutons. De plus, ils ont montré que les quantités de TM<sub>4</sub> trouvées dans la phase solide du duodénum et de l'iléon étaient similaires à celles trouvées dans les phases solides du rumen. Il semble donc que bien que les TM soient fortement instables en milieu acide *in vitro*, ils arrivent à passer au-delà de la caillette. Il a alors été suggéré que cette stabilité était conférée par l'association de ces TM avec la phase solide du digesta ruminal. (Allen et Gawthorne, 1987). Il faut maintenant expliquer ce que cela implique en matière d'antagonisme avec le Cu.

Dans le rumen, les thiomolybdates peuvent se lier avec le Cu pour former des complexes CuTM insolubles (Underwood and Suttle, 1999). Quand ces complexes (CuTM<sub>3</sub> ou <sub>4</sub>) préformés sont expérimentalement placés dans le rumen, on les retrouve inchangés et en quantité égale dans les fèces. Ces complexes CuTM<sub>x</sub> ne sont donc pas absorbés et provoquent une baisse de disponibilité du Cu qui si elle est assez forte, peut provoquer une carence secondaire en Cu. C'est l'explication standard de l'interaction entre les 3 éléments Cu, Mo et S (Suttle, 1991).

Pour Lamand (1991), l'interférence commence pour une teneur en Mo de 3mg.kg<sup>-1</sup> de MS ce qui correspond au seuil critique fixé par Underwood et Suttle (1999) qui expriment le risque sous forme de ratio. Si Cu/Mo est de 3 pour 1, une carence en Cu induite par le Mo est probable. L'ingestion de Cu devrait être de 5 à 8 fois supérieure à celle du Mo sans, bien sur, dépasser le seuil toxique (Wikse *et al.*, 1992). Suttle (1986) a montré qu'une augmentation de

3mg.kg<sup>-1</sup> de MS de Mo et de 500mg.kg<sup>-1</sup> de MS de S, réduit la biodisponibilité du Cu de 50%. Pour le S, le NRC (2000) fixe un maximum tolérable de 0.4% de S par rapport à la MS. Cependant, Arthington (2003) rapporte que 0,35% de S par rapport à la MS dans la ration sont suffisants pour interférer avec le Mo et le Cu. Lamand (1991) considère que la recommandation d'environ 0,2% de S par rapport à la MS ne doit pas être dépassée. Au-dessus, il convient d'adapter les besoins en Cu.

Au Royaume-Uni, les cas de maladies répondant à l'administration de Cu sont le plus souvent les faits de déficiences en Cu secondaires à ce phénomène d'antagonisme entre ces éléments. En France, ce phénomène semble moins présent (Enjalbert, 2005).

## ***(2) Le soufre dans les phénomènes d'interaction :***

### **(a) Mécanisme d'interaction :**

Indépendamment de son rôle dans l'interaction Cu-Mo-S, le S peut aussi, seul, être à l'origine d'une réduction de biodisponibilité du Cu ou encore du Se. En augmentant les apports de S inorganique (sulfate) ou organique (méthionine) dans la ration, Suttle (1974) a montré une réduction de la disponibilité du Cu de près de 60% chez des brebis nourries avec de faibles quantités de Mo. Les effets délétères du S s'exercent en premier lieu dans le rumen. Après adaptation, les microbes du rumen, en particulier les bactéries sulfo-réductrices génèrent des sulfures sous forme de H<sub>2</sub>S à partir des sources de S ou de sulfates puis ces sulfures se lient au Cu pour former un complexe insoluble qui soustrait le Cu au ruminant (Suttle, 1991). Cette hypothèse est confortée par Bird (1970) : en augmentant les apports de S de 0,8g à 2,5g/kg de MS chez des moutons, on réduit le flux de Cu soluble dans l'omasum de près de 50%.

Le Se et le S ont des propriétés physiques et chimiques très proches. Un excédent de S dans la ration peut entraîner une diminution de l'absorption du Se par les ruminants. Si on augmente le S dans la ration de 2,1 à 4 voire 7g/kg, on observe une décroissance linéaire de la concentration en Se plasmatique (Ivancic et Weiss, 2001).

Les concentrations dans le foie de moutons sont également abaissées suite à un régime passant de 2,2 à 4 g/kg de S (van Ryssen et *al.*, 1998).

### **(b) Les sources de soufre :**

Les points à surveiller lorsqu'on suspecte un excès de S à l'origine d'un dysfonctionnement du métabolisme cuprique sont en premier lieu l'eau d'abreuvement, puis l'éventuelle utilisation de sulfate d'ammonium en tant que fertilisant azoté sur des cultures fourragères ou encore le S présent en grande quantité dans certains aliments. On rappelle que le S ne doit pas excéder 0,2% de la ration en MS (Lamand, 1991).

(i) L'eau de boisson :

L'eau contenant de hautes concentrations en S peut contribuer significativement à augmenter la valeur totale de S ingéré par les ruminants. Déjà en 1971, Weeth et Hunter (1971) rapportaient que des génisses consommant une eau très riche en S (5000ppm de sulfate) ingéraient moins et, de ce fait, perdaient du poids. À ces concentrations, l'eau contribue pour près de 200g par jour de S dans la ration ce qui correspond à une quantité pour des génisses de 1,75% de la ration en MS de S. Or, le seuil maximal tolérable pour le NRC (2000) est de 0,4% par rapport à la MS, est énorme. Arthington (2003) suggère que le S dans l'eau peut être potentiellement plus dangereux que le S dans les aliments car les quantités de S peuvent être énormes. Il peut dès lors être intéressant de faire pratiquer une analyse de l'eau de boisson si l'origine de la carence semble inexplicée.

(ii) Aliments riches en soufre :

Une autre source de S peut aussi être incriminée. En effet, on peut en trouver en grande quantité dans certains aliments pour bovins d'origine industrielle.

Certains concentrés énergétiques (mélasse ou pulpes de betterave ou de canne) ou protéiques (vinasse de mélasse également riches en énergie) issus de l'extraction industrielle du sucre peuvent contenir des quantités de S importantes. La mélasse est parfois utilisée dans certaines formes d'apports des minéraux pour augmenter l'appétence de ceux-ci. Or, la mélasse peut parfois renfermer de grandes quantités de S voire de Mo d'autant que sa teneur notamment en Cu et en Zn est généralement faible (Arthington, 2003). Tout comme il faut faire attention au risque d'acidose lorsque les bovins consomment beaucoup de mélasse, il faudra faire attention aux possibles interactions entre éléments pouvant être à l'origine de carences induites. La teneur en S des vinasses de mélasse varie entre 9 et 16g/kg de MS. Lors d'introduction de vinasse riche en S (vinasses non dépotassifiées), il est recommandé de distribuer une quantité qui est fonction de la teneur initiale en S de la ration en veillant à ne pas dépasser le seuil de 2g/kg MS dans la ration totale (Institut de l'élevage et ADEME, 2008a). Dans une publication sur l'utilisation des pulpes de betteraves sucrières (Institut de l'élevage et ADEME, 2008b), il est mentionné que pour favoriser le pressage des pulpes, les industriels utilisent des sulfates d'alumine ou de calcium. Ces derniers permettent d'augmenter les rendements des opérations de pressage. Cela peut fréquemment conduire à des teneurs en S de l'ordre de 3 à 5g par kg de MS de pulpes, quasi le double des recommandations pour les bovins (2g par kg de MS). Il est dit : *"Puisque le recours aux adjuvants demeure indispensable pour des raisons technologiques et à défaut de solutions alternatives, il importe que les fabricants de pulpes surpressées disposent de moyens de contrôle et de régulation et informent les éleveurs utilisateurs de pulpes sur la qualité de leur production."*

(iii) Contaminations industrielles :

On notera également que certaines contaminations industrielles peuvent être à l'origine de fourrages particulièrement nocifs. Dans un article traitant d'un cas de carence en Cu dans un troupeau mixte bovins/ovins, Lebreton et *al.* (2002) suggèrent que la contamination par le S de l'herbe pâturée par les ruminants est probablement à l'origine des troubles observés et que ce S provient vraisemblablement de pollutions atmosphériques.

À partir de 0,2% de S par kg de MS, il est recommandé d'apporter un complément minéral enrichi en Cu, Zn et Mn. (Trocon et Demarquilly, 1989).

**(3) Autres interactions à surveiller:**

**(a) Le fer :**

Le Fe est le deuxième élément métallique le plus répandu sur la Terre. Il est présent dans quasiment toutes les sources d'alimentation animale ainsi que dans l'eau. De plus, une quantité considérable de Fe peut être ingérée à partir du sol lui-même lors de pâturage notamment en saison sèche ou encore lors d'ingestion de fourrages ramassés sur sols contaminés (industrie). Dans tous les cas, mis à part les jeunes animaux au régime lacté, la carence en Fe est rarement rencontrée dans les conditions actuelles d'élevage. L'importance du Fe est ailleurs et c'est plus sa capacité à interférer avec l'absorption d'autres éléments comme le Cu ou le Zn qui doit être surveillée. Selon les recommandations du NRC (2001), la concentration maximum tolérable en Fe se situe vers 1000ppm. Mais, il est déjà apparu que des concentrations entre 250 et 500ppm peuvent entraîner des déficiences secondaires en Cu. (Phillippo et *al.*, 1987). Le processus d'interférences n'est à ce jour pas bien connu. Une explication peut être avancée : les sulfures (qui viennent soit du S élément soit de sulfates ou de S organique) présents dans le rumen peuvent se combiner avec le Fe pour former des sulfures de Fe (FeS) qui, dans les conditions de pH bas de la caillette, se dissocient. Les sulfures S<sup>2-</sup> réagissent alors avec le Cu formant du sulfure de Zn (CuS) insoluble et inabsorbable (Gengelbach et *al.*, 1994). Des baisses de performance chez des vaches laitières en Nouvelle-Zélande ont été reliées à des carences en Cu secondaires à la consommation de fourrages à teneurs élevées en Fe (Campbell et *al.*, 1974).

Pour ces raisons, Suttle (2004) propose que le ratio Fe/Cu soit idéalement compris entre 50 et 100, un ratio inférieur présentant de forts risques d'interactions.

**(b) Les goitrigènes :**

On les nomme substances « goitrigènes » car elles entraînent la formation d'un goitre par hypothyroïdie alors que les apports en iode sont conformes aux besoins. On distingue plusieurs catégories de substances goitrigènes :

- les glucosides cyanogénétiques qui sont détoxifiés par l'organisme en thiocyanates. On les trouve principalement dans les graines de lin, les patates douces, le manioc cru et le millet (Guyot et Rollin, 2007) ;
- les glucosinolates peuvent être hydrolysés en thiocyanates et pour certains en goitrine. On les trouve principalement dans des brassicacées comme le chou, le colza, les navets et les moutardes (Guyot et Rollin, 2007). Pour le colza dont les tourteaux sont largement utilisés en alimentation bovine, il faut cependant relativiser le risque puisque depuis 1984, la culture de colza 00 (faible teneur en acide érucique et en glucosinolates) s'est répandue en France. Elle constitue la quasi totalité des colzas cultivés en Europe depuis 1991. Néanmoins, il faut rester vigilant vis-à-vis des colzas ou tourteaux de colza d'importation (Alves de Oliveira, 2008, en ligne).
- les thiouracils (colza, chou, moutarde) et di-sulfides aliphatiques (oignons) ;
- la génistine, une isoflavone contenue notamment dans la graine de soja crue (Underwood et Suttle, 1999). Cette substance est thermo-labile. C'est pourquoi, afin d'être utilisé en alimentation animale, le tourteau de soja doit impérativement avoir subi une cuisson, par exemple 30 minutes à 110°C pendant la désolvation (Alves de Oliveira, 2008 en ligne)
- la carence en Se. Le Se est cofacteur de la désiodase qui transforme la T4 en T3, la forme active des hormones thyroïdiennes.

La consommation de goitrigènes est à suspecter lorsque des apports suffisants en iode n'induisent pas chez l'animal une augmentation du statut en iode ou conduisent à des manifestations cliniques de carences en Iode. Une analyse de la ration est alors conseillée pour rechercher ces substances goitrigènes.

Chaque élément peut voir sa biodisponibilité diminuée par d'autres éléments. Une liste non exhaustive des autres possibles interactions est présentée dans le tableau 10 :

	Cu	Zn	Co	Mn	Se	Iode
Éléments d'interaction	Ca, Zn, Cd	Ca, S, Fe, Cu, Cd	Pas d'interactions connues	Ca, P, Fe, K, S	S, Zn, Cu, Ca	NO <sub>3</sub> <sup>-</sup>

**Tableau 10 : Autres éléments pouvant interagir avec les oligo-éléments et provoquer une carence induite (d'après Lamand, 1991 ; NRC, 2001)**



Pour conclure, toute teneur fortement excédentaire en un élément est susceptible d'interférer avec l'assimilation des autres. Il conviendra de surveiller les principaux comme le Mo, le Fe, le S en les analysant dans la ration ainsi que dans l'eau pour le Fe et le S.

S'il est évident que des apports insuffisants conduisent à une carence appelée carence primaire, en revanche, des apports adéquats sur la base d'une analyse complète de la ration ne permettent pas d'affirmer qu'il y a absence de carence chez l'animal. Les carences induites par le Fe, le Mo et le S peuvent cependant être suspectées mais il existe beaucoup d'autres interactions et de nombreux facteurs qui font varier l'assimilation des oligo-éléments de la ration. De plus, l'incertitude sur les quantités ingérées autant pour le complément minéral que pour l'herbe pour des vaches au pâturage fait que le recours à des analyses sur l'animal est indispensable en première intention. L'analyse de ration a en revanche toute sa place dans la recherche de l'origine de la carence pour pouvoir envisager les mesures appropriées.

### ***B. Le diagnostic analytique à partir de prélèvements sur l'animal :***

Il doit permettre de poser le diagnostic, mais pour cela l'interprétation doit être rigoureuse. Dans un premier temps, nous allons donner quelques définitions que nous réutiliserons par la suite.

Dans la pratique, l'utilisation du seul mot déficience pour décrire les 4 phases peut parfois conduire à des diagnostics erronés. On distingue donc :

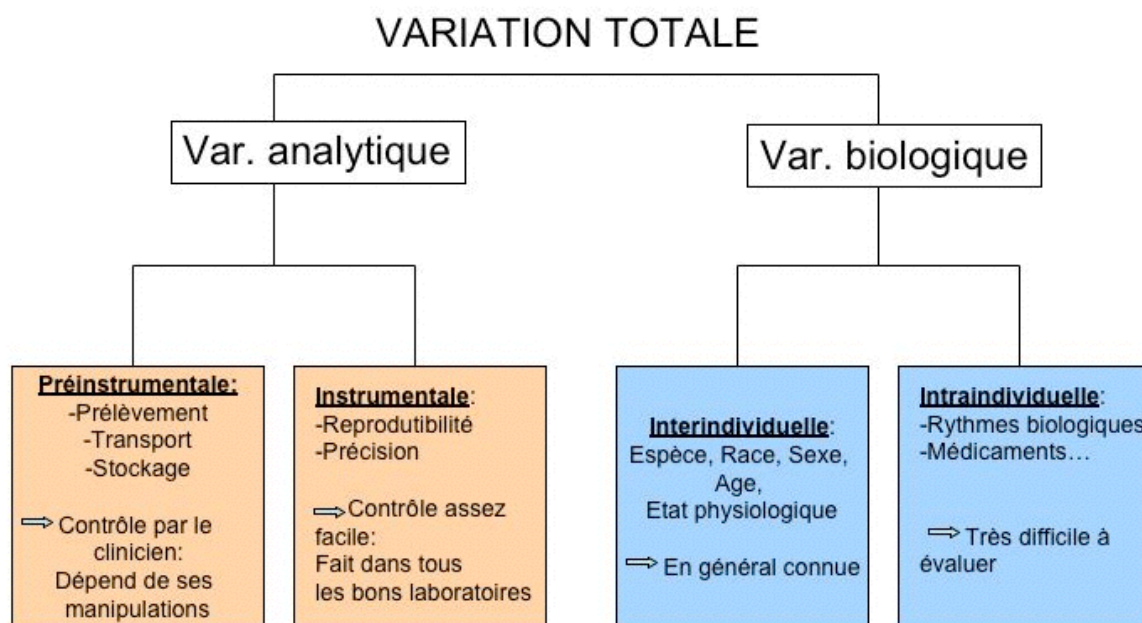
- la déplétion, quand les stocks dans les tissus ou les fluides tissulaires sont en diminution ;
- la déficience marginale, quand le pool de transport est en diminution ;
- le dysfonctionnement, quand les fonctions dépendantes de l'oligo-élément commencent à être perturbées ;
- la maladie, quand les signes cliniques apparaissent ou les performances diminuent.

Ensuite, avant d'entreprendre une analyse, il faut avoir une idée des paramètres qui influent sur la qualité du résultat d'une analyse. En effet, la variation d'un paramètre mesuré par rapport à une valeur physiologique ne dépend pas uniquement d'une perturbation pathologique.

## 1. Notion préliminaire importante pour un bon usage des analyses et des résultats :

### a) Variabilité des paramètres en biochimie clinique :

En dehors de toute variation due à une maladie, on distingue des variations analytiques et biologiques (Monville, 2007).



**Figure 12 : Les variations d'un résultat analytique à partir d'un prélèvement sur l'animal (Monville, 2007)**

Les variations analytiques dépendent du clinicien et du laboratoire. Le clinicien doit toujours faire attention à la qualité de ces prélèvements. De nombreux facteurs biologiques sont sources de variations du résultat d'une analyse. Parmi ceux-ci les plus importants sont l'espèce, la race (type de production), l'âge, le sexe, l'alimentation, le stade et le rang de lactation. Les variations générées sont souvent connues mais ce n'est pas toujours le cas.

Pour que les analyses soient correctement interprétées, c'est-à-dire pour essayer de minimiser l'impact des variations biologiques, le praticien doit joindre aux prélèvements une feuille de commémoratifs précises et complètes. C'était l'objet de la première partie et cela doit toujours rester en tête du vétérinaire tout au long de la démarche.

D'autre part, il existe également pour certains marqueurs (GSH-Px par exemple) un manque de standardisation des méthodes qui entraînent une certaine variabilité des résultats selon le laboratoire qui effectue les analyses. Les valeurs usuelles pour les paramètres biochimiques comme les enzymes ne concordent pas souvent d'un laboratoire à l'autre. Il est donc préférable de ne pas comparer des valeurs de laboratoires différents sauf si ceux-ci utilisent exactement les mêmes méthodes et l'ont prouvé (Willard et *al.*, 1993).

## **b) Le prélèvement :**

L'analyse se fait sur des prélèvements de sang, d'urines, de lait ou encore de tissus. La qualité et le choix du prélèvement vont déterminer la valeur diagnostique de l'analyse. Nous verrons par la suite la pertinence du choix du matériel à prélever pour chaque élément. Mais ici, il est important de poser certaines règles concernant le choix des animaux et le nombre à prélever lors de l'échantillonnage.

### ***(1) Nombre et choix des animaux à prélever :***

L'analyse peut être un outil pour confirmer une suspicion clinique sur un ou plusieurs animaux ou bien on est face à un tableau peu spécifique et il nous faut vérifier le statut en oligo-éléments de tout ou partie d'un troupeau. L'analyse peut aussi s'envisager pour vérifier le statut d'un troupeau sous supplémentation en vue d'ajuster précisément les apports. Dans les deux derniers cas, l'objectif est d'évaluer le plus exactement possible, la valeur du troupeau, ce qui est faisable en multipliant les prélèvements. Il est bien évident qu'étant donné le coût des analyses, il va falloir procéder par échantillonnage de la population concernée.

Le nombre minimal d'animaux à prélever est dépendant du paramètre étudié, de la variabilité de ce paramètre, et de la manière dont on détermine le seuil de la carence (Herdt, 2000, Oetzel, 2004).

On peut considérer le diagnostic de carences selon plusieurs méthodes qui découlent directement de l'objectif que l'on se fixe. Avant de tenter de déterminer un nombre idéal de prélèvements à faire et quels animaux prélever, il faut toujours savoir quel est le but de notre investigation. Il peut y avoir 2 grandes raisons d'entreprendre des dosages biochimiques d'oligo-éléments sur un troupeau de bovins:

- estimer la concentration moyenne en un oligo-élément dans un tissu au sein d'une population donnée dans un troupeau ; la taille de l'échantillon  $n$  dépend alors de la taille du troupeau  $N$  et de l'erreur type de l'estimation (une mesure de variabilité de la moyenne). Pour Herdt (2000), 7 animaux minimum sont à prélever. Oetzel (2004) propose 8.
- estimer la prévalence des animaux présentant un déficit dans un troupeau, c'est-à-dire le pourcentage d'animaux dont la valeur se trouve en dessous du seuil (ce qui revient à estimer la prévalence de la carence). Oetzel (2004) recommande de prélever au minimum 12 animaux. Cependant, il prévoit d'augmenter ce nombre lorsque la prévalence est faible ou que les signes cliniques sont peu évidents pour atteindre un niveau de confiance statistique satisfaisant.

Pour être réellement précis dans la détermination du nombre minimal d'animaux à prélever, il faut prendre en compte des paramètres comme la prévalence attendue de la carence dans le

troupeau ainsi que la variabilité attendue des mesures (erreur type). Pour ces paramètres, Guyot et Rollin (2007) précisent que le vétérinaire se fera sa propre expérience sur des troupeaux de sa clientèle et que les données recueillies des paramètres précités peuvent être utilisées à l'aide de logiciels d'épidémiologie qui calculent le nombre de prélèvements à effectuer pour chaque cas particulier.

On se rend compte, en regardant ces chiffres, que le nombre d'échantillons à prélever peut être grand (12) ce qui n'est pas compatible avec un dépistage de routine. On peut cependant réduire simplement l'effectif à prélever en ciblant au mieux la population à risque pour la carence. Les laboratoires qui proposent ce genre d'évaluation se limitent d'ailleurs souvent à 5 animaux environ (LDA85, LDA35, NBVC). Dans ce but, on tente alors d'augmenter la puissance des valeurs prédictives et cela se fait en choisissant les animaux les plus représentatifs du troupeau ou du groupe d'animaux à tester : Ni les plus beaux, ni les plus faibles, ni les plus jeunes, ni les plus vieux. On essayera tant que possible de ne pas prélever les animaux les plus faciles à attraper (Siliart, 2007b). Les animaux prélevés doivent être en bonne santé apparente (Herdt, 2000, Herdt et *al.*, 2000, Guyot et Rollin, 2007). Un phénomène inflammatoire aigu ou chronique peut influencer fortement les résultats tout comme le stress (Herdt, 2000). De nombreux autres facteurs peuvent venir entacher la pertinence du prélèvement et du résultat. Les variations peuvent être dues à l'âge, au sexe, à la race, à la production laitière, au stade de lactation ou de gestation. (Herdt,2000, Herdt et *al.*,2000). Pour s'affranchir de ces facteurs de variations, il faut donc essayer de prélever des animaux de même classe (Guyot, Rollin, 2007) en prélevant un nombre minimum (comme défini précédemment) par classe homogène.

Enfin, une autre possibilité pour réduire les coûts au minimum est de faire un pool d'échantillons de sang de divers animaux ou encore d'utiliser du lait de mélange comme le lait de tank (pour l'I par exemple). Il n'y a alors plus la contrainte économique de prélever un grand nombre d'animaux. Cependant, de cette manière le risque de masquer des animaux ayant une très grande hétérogénéité de statut est important. On accordera alors une plus grande confiance à des résultats très en dessous ou très au-dessus du seuil utilisé plutôt qu'à des résultats marginaux. (Guyot, Rollin, 2007).

Aux facteurs de variation intra-troupeau, peut également s'ajouter l'influence de la technique de prélèvement, du moment de prélèvement dans la journée (rythmes circadiens par exemple), ainsi que la variabilité analytique due au laboratoire.

## ***(2) Technique et Matériel de prélèvement :***

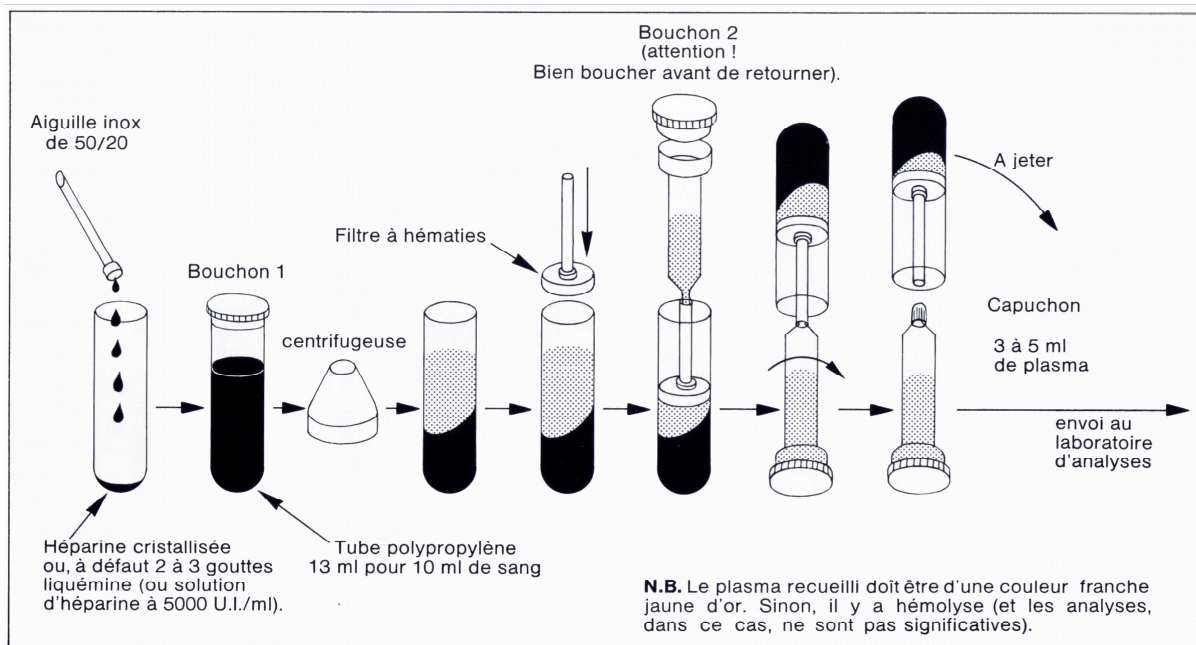
Le prélèvement peut se faire sur diverses matrices. Le plus simple à prélever est sans aucun doute le sang. Mais, il y a quelques précautions à prendre.

### **(a) Prélèvement de sang (Lamand, 1978) :**

Le prélèvement se fera à la veine jugulaire (ou coccygienne si la propreté est acceptable). Lorsque l'analyse se fait sur sérum ou plasma, certaines précautions doivent être prises. En effet, certains oligo-éléments sont présents en grande quantité dans les érythrocytes. Or, si on veut déterminer une fraction sérique ou plasmatique, il ne faut surtout pas qu'une partie du pool érythrocytaire contamine le sérum ou le plasma. L'utilisation d'une aiguille large (16 à 18 gauges) ainsi que l'écoulement spontané du sang plutôt que l'aspiration permettent d'éviter en partie le laminage à l'origine d'hémolyse. Cette dernière peut aussi se produire en présence d'eau notamment lorsque l'aiguille utilisée a été rincée à l'eau et mal séchée.

Pour ce qui est du tube de prélèvement, généralement les laboratoires fournissent leur tube pour s'assurer le moins de problème. En effet, les tubes à bouchon en caoutchouc sont connus pour être source de contamination notamment en Zn. Les tubes plastiques sont maintenant largement utilisés et fournis sur demande par les laboratoires.

Pour une analyse sur plasma, les laboratoires fournissant les tubes ont choisi un anticoagulant compatible avec leur technique de dosage. La centrifugation doit être réalisée la plus rapidement possible après le prélèvement. Lamand (1987) préconise de la faire à la ferme. Dans le cas où cela ne serait pas possible, il faut garder le prélèvement dans la glace (maximum 1 heure) car à température ambiante, l'hémolyse est plus rapide. On procédera à la centrifugation ensuite et idéalement on devra ensuite procéder à un pipetage sans hématies (Figure 13; Lamand, 1978).



1. À l'aide d'une aiguille inox (le chromage sur cuivre de l'aiguille peut être une source de contamination), prélever dans la jugulaire 10ml environ de sang (tube hépariné de 13ml). Ne jamais utiliser de seringue sinon l'échantillon a toutes les chances d'être hémolysé.

Boucher avec le bouchon opaque le tube, puis retourner pour mélanger l'héparine.

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

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

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

4. Pousser l'ensemble (pointe-filtre) jusqu'à 1 à 2mm au-dessus du caillot. Boucher le haut de la pipette avec le bouchon transparent.

5. Retourner tout l'ensemble pour amener le plasma sur le gros bouchon. Le plasma doit être d'une couleur jaune bouton d'or (s'il est teinté de rose, il y a hémolyse).

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

### Figure 13 : Récolte du plasma à partir du prélèvement de sang (Lamand, 1978)

Enfin, les prélèvements seront stockés au réfrigérateur (+4°C environ) et expédiés le plus tôt possible sous couvert du froid (Lamand, 1987).

#### (b) Prélèvement de lait :

Des analyses pour le Se et l'I sont possibles dans le lait. L'analyse peut se faire soit au niveau individuel ou alors sur le lait de tank, donnant ainsi une bonne représentation du troupeau en lactation, entachée malgré tout des imprécisions liées à l'hétérogénéité des animaux dans le troupeau. La valeur du lait de tank peut masquer les irrégularités de certains animaux. L'échantillon de lait est prélevé dans un flacon plastique à usage unique, d'une contenance d'environ 30mL. Il convient de faire attention à ne pas prélever de lait contaminé par du sang (hémolactation) qui fausserait le résultat pour le Se (Se contenu dans les érythrocytes). De plus, les premiers jets doivent être éliminés. Le meilleur prélèvement est celui de toute une traite (Guyot et Rollin, 2007). Il faut également veiller à ne pas contaminer le prélèvement par exemple par contact avec une source d'I : teinture d'iode. L'échantillon est alors conservé au froid jusqu'à son arrivée au laboratoire (Lamand, 1987).

**(c) Prélèvement d'urine :**

La valeur du prélèvement d'urine ne fait pas l'unanimité dans la littérature. On verra cependant son application pour le dosage de l'Iode. Mais, Silliart (2007) déconseille cette technique car l'excrétion des oligo-éléments serait en partie régulée et donc n'offrirait pas de garanties de fiabilité.

Selon Lamand (1987), la principale difficulté est d'éviter les contaminations de l'échantillon lors du prélèvement et de l'acheminement au laboratoire. L'auteur ne précise pas quel type de contamination est incriminé. On peut cependant recommander de ne pas utiliser de produit désinfectant à base d'iode pour nettoyer la vulve de l'animal avant le sondage urinaire.

**(d) Prélèvement hépatique :**

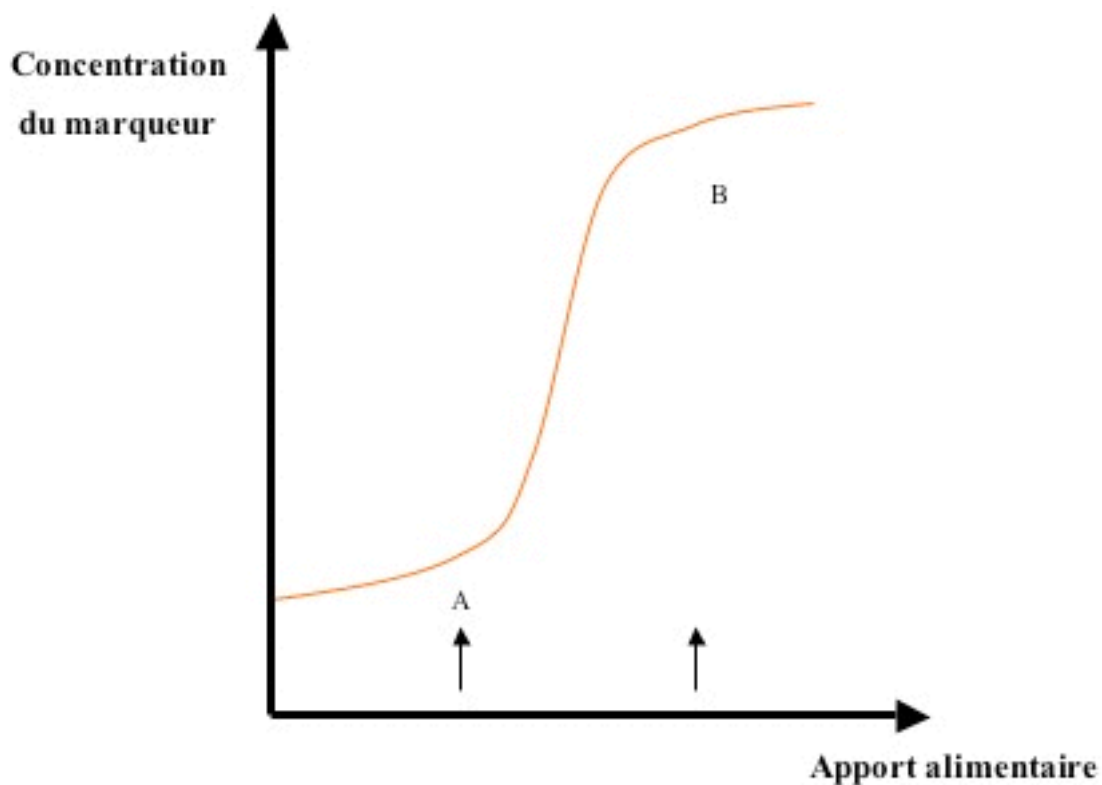
Celui-ci est souvent considéré comme le prélèvement de choix pour évaluer le statut des animaux. Il représente un organe de réserve pour le Cu, le Se par exemple donc pour le diagnostic de dysfonctionnement, son intérêt reste limité. Le prélèvement hépatique est un acte courant en Amérique du Nord mais pas en Europe. La technique n'est pas en soit difficile, mais le côté pratique et rapide (donc moins coûteux) du prélèvement de sang est sûrement la raison de son désintérêt en Europe (Guyot et Rollin, 2007). Elle a été décrite en détail par Cordier (2005). Nous rappelons cependant les risques de saignement et d'infection possibles à la suite de cet acte. Une antibiothérapie préventive est alors à envisager.

### c) Comment choisir le marqueur :

Pour chaque élément, il y a différentes possibilités de dosage. Mais les marqueurs n'apportent pas tous la même information. Il est donc très important de bien choisir celui que l'on veut en fonction du but recherché. 3 grandes relations permettent de distinguer les grands types de marqueurs des oligo-éléments (Suttle, 1986).

#### *(1) Relation entre les marqueurs directs et l'apport en l'élément dans la ration :*

La relation entre la concentration tissulaire d'un marqueur direct et l'apport en cet élément dans la ration correspond généralement à une courbe sigmoïde (Figure 14, Suttle, 1986).



**Figure 14 : Représentation schématique de la relation entre un biomarqueur direct du statut en oligo-élément et les apports alimentaires en cet élément (Suttle, 1986)**

On considère alors un point important de la courbe (figure 14): l'apport qui est tel que les besoins physiologiques en l'élément sont satisfaits (fonctionnement normal des tissus et donc concentrations considérées comme physiologiquement normales). Pour de nombreux marqueurs directs du statut en oligo-éléments, les apports correspondant aux besoins de l'animal sont atteints au début de la sigmoïde : en A. Cela signifie plus concrètement que ces marqueurs ne peuvent pas être utilisés pour mettre en évidence une déficience en l'élément suivi (sensibilité trop faible). Ce sont plutôt des marqueurs de toxicité de l'élément ou des marqueurs des réserves de l'animal en cet élément.

En revanche, pour d'autres, si les apports correspondant aux besoins de l'animal se situent au



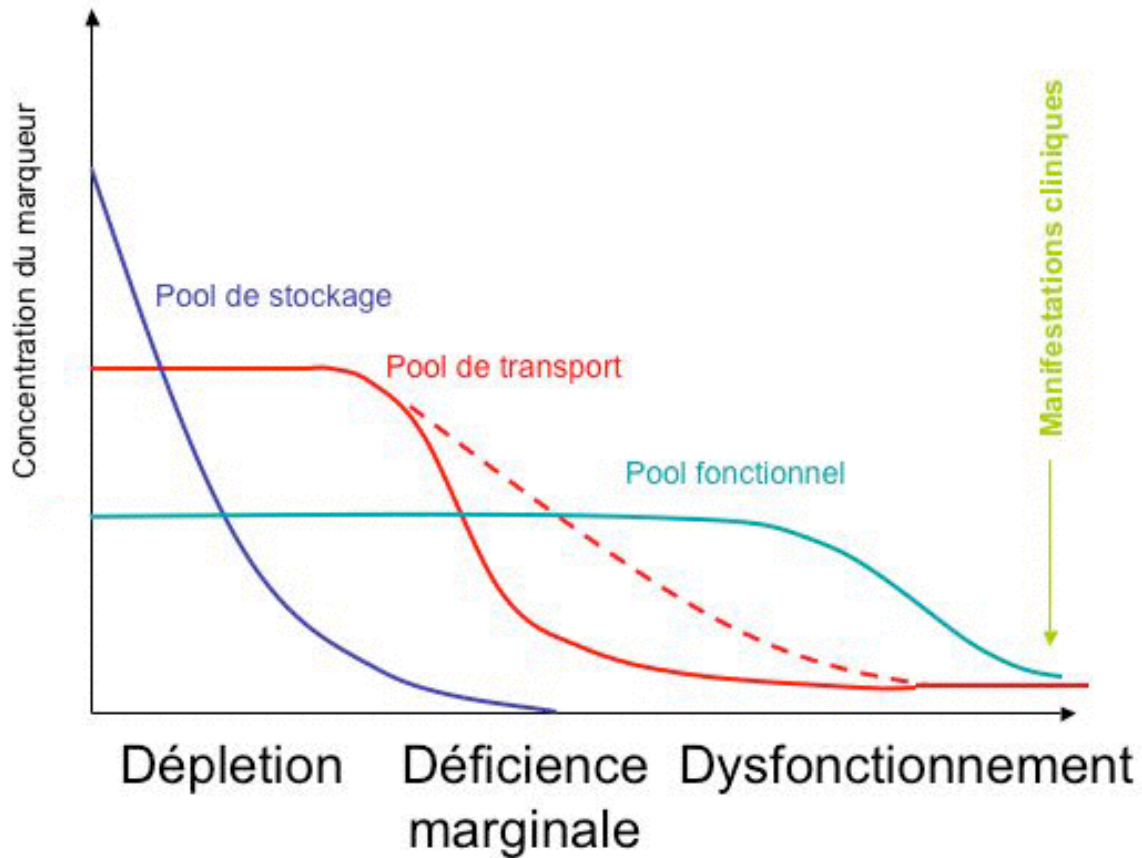
début du plateau haut de la sigmoïde, en B, alors on aura une bonne sensibilité pour mesurer une déficience. En revanche, ces marqueurs seront peu sensibles pour mesurer les réserves de l'animal en l'élément.

On peut alors déjà différencier deux types de marqueurs directs : les marqueurs du stockage tissulaire et ceux, à l'inverse de déficiences.

### ***(2) Relation avec la durée d'un apport alimentaire déficient :***

Le second principe est à l'origine de la distinction entre les marqueurs de déficiences aiguës et les marqueurs de déficiences chroniques. On distingue deux types de courbe lorsque l'animal est soumis un régime déficient (Figure 15 ; Suttle, 1986) :

- le premier type de marqueurs a une courbe sigmoïde décroissante quand l'apport alimentaire est déficient. Ces marqueurs réagissent donc rapidement et sont de bons indicateurs de déficiences aiguës (courbe -----). Sur la figure 15 ci-dessous, le plateau bas de la courbe est atteint avant que les dysfonctionnements n'apparaissent. Ces marqueurs sont donc médiocres pour mesurer une déficience chronique. Les métallo-protéines du plasma sont de ce type de marqueurs. Leur demi-vie est courte.
- le second type de marqueurs montre une courbe linéaire et lentement décroissante. Ce sont donc de bons indicateurs de déficiences chroniques (courbe - - - - - ) mais pas de déficiences aiguës car il ne varie pas assez rapidement. Parmi ces marqueurs, on retrouve les métallo-protéines des érythrocytes car elles sont incluses dans ceux-ci avant qu'ils ne soient relargués dans le courant sanguin. Leurs demi-vies est donc d'environ 150jours comme les érythrocytes.



**Figure 15 : Représentation schématique de la relation entre la concentration d'un biomarqueur direct du statut en oligo-éléments dans le sang ou les tissus et la durée d'un apport alimentaire déficient (Suttle, 1986)**

***(3) Relation entre la concentration du marqueur et l'apparition des troubles fonctionnels :***

Pendant, la phase de déplétion, il y a une perte d'oligo-éléments de tous les sites de stockage mais les concentrations plasmatiques restent souvent constantes. Les concentrations dans la circulation vont diminuer durant la seconde phase (déficience marginale). Cela peut cependant prendre du temps avant que les concentrations ou l'activité des enzymes dans les tissus commencent à décliner. Il peut y avoir aussi un décalage assez grand avant que les changements dans les fonctions cellulaires se manifestent par des signes cliniques. Les marqueurs biochimiques peuvent alors, selon la phase durant laquelle leur concentration décline, être des indicateurs soit de déficience marginale soit de dysfonction. Peu de marqueurs directs sont de bons indicateurs de dysfonctionnement et c'est pour cette raison que les marqueurs indirects qui reflètent les dysfonctionnements métaboliques sont nécessaires.

Le choix du marqueur dépend donc du but recherché lorsqu'on entreprend des dosages chez l'animal.

## **d) Interprétation du résultat : Comment juger de la carence sur un résultat d'analyse :**

### **(1) Généralités :**

Underwood et Suttle (1999) recommandent d'utiliser un système qui rend compte des 4 phases qui se succèdent lorsque la ration d'un animal ne peut subvenir à ces besoins en oligo-éléments.

Ils suggèrent donc ce tableau 11 pour interpréter tout résultat :

Niveau	Phase	Réponse à une supplémentation
Adéquat	Équilibre ou déplétion	Peu probable
Marginal	Déficiência et/ou Dysfonction	Possible
Anormal	Dysfonction et ou Maladie	Probable

**Tableau 11 : Interprétation des analyses à partir de prélèvements sur l'animal (Underwood et Suttle, 1999)**

### **(2) Les valeurs usuelles et les seuils :**

#### **(a) Détermination des valeurs usuelles :**

Les valeurs usuelles sont nécessaires pour juger du caractère normal ou non des résultats, et donc de définir un statut adéquat mais l'établissement de ces valeurs est souvent loin d'être facile (Willard et *al.*, 1993). En biologie clinique, les valeurs de référence (autre nom) sont l'intervalle de référence de la moyenne des concentrations de l'élément recherché dans un échantillon d'animaux pris au hasard dans une population en bonne santé. Le concept de santé est toutefois relatif et il n'y a pas de santé parfaite. Les valeurs usuelles représentent le domaine d'acceptabilité des résultats avec une méthode définie (technique analytique) pour une population précise. Le but est de s'affranchir des variations biologiques énoncées précédemment en élaborant des valeurs de référence pour des populations homogènes (par rapport par exemple à l'âge, l'espèce, le rang de lactation...). Dans l'idéal, des valeurs de référence devraient tenir compte de tous ces paramètres. Par exemple, le LDA85 est en train de mettre au point des valeurs de référence pour des populations précises (ex = veau Blond d'Aquitaine de 8 jours, Laitières fortes productrices Prim' Holstein entre 2 et 6 mois de lactation). La difficulté est alors de trouver une population de référence parfaite pour déterminer ces valeurs. On choisit généralement de manière aléatoire des troupeaux avec de très bonnes performances de production, reproduction et avec le moins de maladies et troubles alimentaires possibles. En général, il faut disposer d'environ 120 animaux pour chaque catégorie (Willard et *al.*, 1993). Il faut alors considérer comme normaux des animaux dont la valeur s'écarte de 2 écarts types de la moyenne (1.96 exactement, si les données sont

distribuées normalement) ou utiliser les percentiles 2.5 - 97.5 ou 5-95 (si les données ne sont pas distribuées normalement ce qui est le plus courant en biologie clinique), couvrant 95% (ou 90%) d'une population d'individus en bonne santé (Herdt, 2000, Monville, 2007).

Dans la littérature, à côté des valeurs de référence, il devrait toujours être mentionné la méthode utilisée ainsi que la population concernée. Cependant, selon Siliart (2007), les publications récentes sérieuses sont rares et il est difficile d'en tirer un consensus, la plupart des données sont anciennes et ne correspondent plus forcément ni aux techniques analytiques, ni aux modes d'élevage actuels. Cela montre toute la difficulté de l'interprétation des valeurs de dosage des oligo-éléments.

De plus, selon le marqueur utilisé, il peut être difficile d'interpréter les valeurs d'un résultat en les comparant aux valeurs de référence. On l'a vu, pour des marqueurs de déplétion ou de déficience, un résultat légèrement en dessous des valeurs de référence ne signifie pas la maladie.

#### **(b) Les seuils :**

Un seuil précis qui indique la carence est généralement difficile à définir car les manifestations cliniques n'apparaissent pas à des concentrations uniformes de l'oligo-élément dans l'animal. Ce seuil est traditionnellement la concentration de l'analyte en deçà de laquelle des signes cliniques vont probablement apparaître (Herdt, 2000). En général, les valeurs seuils résultent d'études « dose-réponse » pour lesquelles des critères biologiques et physiopathologiques sont associés à différents apports. En théorie, il faudrait que les valeurs seuils correspondent à une méthode analytique et à une population données.

Guyot et Rollin (2007) considèrent que la valeur basse de l'intervalle de référence (valeurs normales) définit le seuil de carence et que l'on peut également définir une autre valeur seuil comme la concentration où les apports recommandés sont tout juste satisfaits mais où néanmoins une carence subclinique est possible dans des conditions de stress. On retrouve ainsi les trois niveaux préconisés par Underwood et Suttle (1999) : adéquat, marginal et anormal.

Les valeurs marginales sont extrêmement importantes. Lorsqu'on effectue plusieurs échantillons pour évaluer le statut d'un troupeau, il faut savoir que tous les animaux ne réagissent pas de la même manière à des épisodes de déficit d'apports en oligo-éléments. Ce sont les plus vulnérables qui manifesteront des signes cliniques en premier. La transition entre les phases n'est pas franche, elle est souvent graduelle. En effet, en cas de déficit d'apports, il existe des mécanismes de régulation comme l'amélioration temporaire de l'absorption intestinale, des phénomènes de recyclage intense (Siliart, 2007b). Par exemple, quand le statut moyen d'un troupeau est considéré comme marginalement déficient, il y aura des animaux qui

seront en cours de mobilisation des réserves et d'autres en phase de dysfonctionnement. Pour certains oligo-éléments qui ne sont pas bien stockés comme le Zn, les phases de déplétion et de déficience sont superposées et le passage du dysfonctionnement à la maladie peut être rapide et les tests biochimiques conventionnels inutiles. Il est donc toujours préférable que les résultats soient hors des valeurs marginales (Suttle, 2004).

Lorsqu'on effectue un diagnostic, il faut pouvoir mettre en évidence un dysfonctionnement. De nombreux indicateurs ne sont des marqueurs que de la déplétion ou de la déficience mais pas de dysfonctionnement. Une valeur légèrement plus basse que l'intervalle de référence ne signifie pas la maladie. Pour ces marqueurs, la relation avec le dysfonctionnement pourrait être approchée en abaissant le seuil de l'intervalle de référence pour obtenir un nouveau seuil correspondant à une valeur pour laquelle un dysfonctionnement va probablement apparaître. Ces seuils sont fixés de façon empirique, mais cela reste imprécis (Underwood et Suttle, 1999).

Enfin, techniquement, que ce soit les dosages d'oligo-éléments, d'enzymes ou d'hormones, on ne peut espérer une précision meilleure que 15%. En conséquence, seule une valeur augmentée, ou diminuée, de plus de 20% par rapport aux valeurs seuils est interprétable (Siliart, 2007b).

La détermination des seuils n'est donc pas chose aisée. Elle dépendra du laboratoire (méthode analytique employée), de la catégorie d'animaux, de la détermination des besoins nutritionnels des animaux et de l'effet recherché lorsqu'on pose ce seuil. Nous allons maintenant présenter les différents marqueurs, leurs utilités et leurs limites.

## 2. Analyses par oligo-élément :

On présentera pour chaque oligo-élément, dans un premier temps, les variations biochimiques lors de carence d'apport sous forme de schéma puis les méthodes d'analyses possibles.

### a) Le cuivre (Cu) :

#### (1) Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :

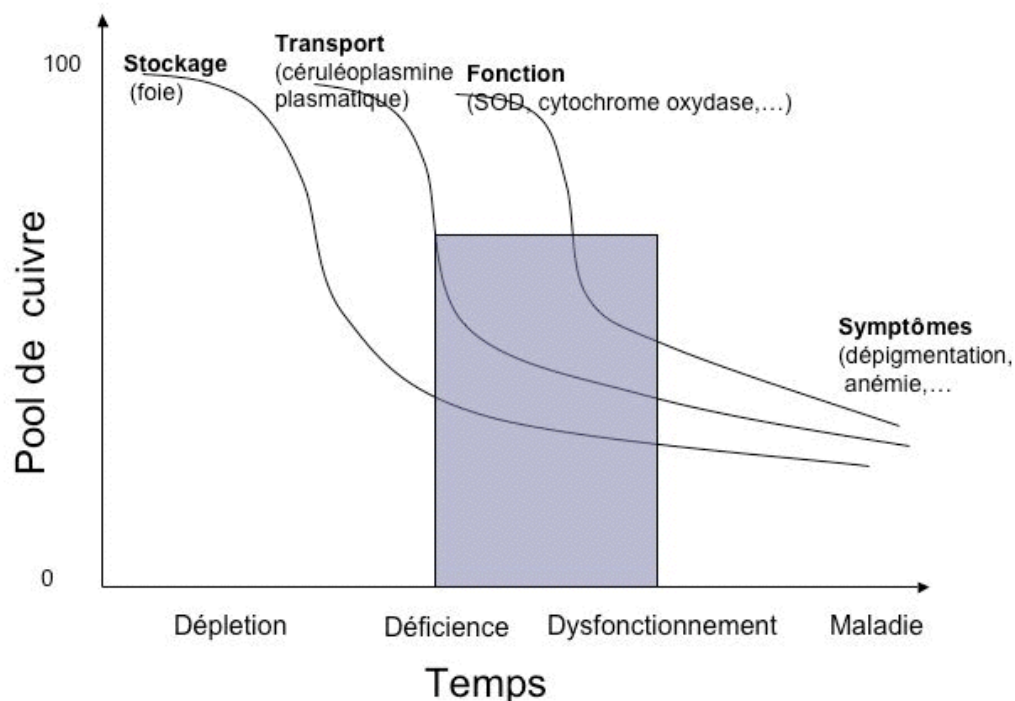


Figure 16 : Variations des différents pools de Cu lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999)

#### (2) Méthodes directes :

Les méthodes directes consistent à doser l'élément lui-même dans divers tissus biologiques.

##### (a) Dosage du Cu dans le foie :

- (i) Le dosage du Cu hépatique : indicateur des réserves et des apports :

Le Cu absorbé en excès par rapport aux besoins des tissus est stocké dans le foie, principal organe de stockage pour cet élément. Quand, les apports deviennent inférieurs aux besoins, le premier changement observé est une baisse progressive de la teneur en Cu dans le foie (McDowell, 2000) (Figure 16). Le foie alimente les tissus qui ont besoin de Cu et permet de maintenir les concentrations plasmatiques. Le foie est donc un indicateur précis des apports à long terme et d'épuisement des réserves (Underwood et Suttle, 1999) mais pas

nécessairement de dysfonctionnement. En effet, bien que les analystes utilisent des seuils définissant des valeurs marginales et déficientes, il n'y a pas de base expérimentale qui donne clairement un seuil au-dessous duquel les performances et la santé de l'animal sont détériorées. À titre indicatif, les valeurs marginales suggérées comme probables par Suttle (2004) sont : entre 100 et 300  $\mu\text{mol.kg}^{-1}$  de MS et pour les nouveau-nés entre 790 et 3150  $\mu\text{mol.kg}^{-1}$ . En dessous de ces valeurs, le risque de voir apparaître un dysfonctionnement et des signes cliniques est probable.

(ii) Facteurs de variations :

On ne parlera ici que des facteurs de variations non-nutritionnels.

- L'âge : Chez les jeunes, les concentrations en Cu dans le foie sont plus élevées que chez l'adulte et augmentent encore jusqu'à deux mois puis baissent jusqu'à 9 mois et enfin réaugmentent. La composante âge doit être prise en compte dans les interprétations de Cu hépatique (Puschner et *al.*, 2004).
- Le type de production : Chez le jeune, il existe une différence significative entre les concentrations en Cu hépatique des veaux laitiers et des veaux allaitants. Les veaux laitiers ont des teneurs hépatiques plus élevées que les veaux allaitants, sûrement du fait des différences dans les pratiques d'alimentation minérale et de différences inhérentes à la race (Puschner et *al.*, 2004).
- Le statut physiologique : Chez des vaches gestantes, il a été montré que la teneur en Cu du foie baissait continuellement pendant les deux derniers mois de la gestation vraisemblablement du fait de la croissance fœtale (Xin et *al.*, 1993).
- À noter que les auteurs de cette même étude ne trouvent aucune différence significative entre des animaux de sexe différent.
- La technique de biopsie : il semble que les teneurs dans le lobe droit, qui est le lobe normalement prélevé lors de la procédure de biopsie, ne diffèrent pas significativement des autres lobes (Braselton et *al.*, 1997, Laven et Livesey, 2005).

(b) Dosage du Cu dans le sang :

Le dosage du Cu se fait dans la pratique le plus souvent à partir d'un échantillon de sang. Dans le sang total, il y a deux pools de Cu, le Cu contenu dans les érythrocytes et celui contenu dans le plasma. Doser l'élément dans les globules rouges revient à mesurer le pool fonctionnel du Cu car dans ceux-ci il est présent majoritairement dans une cupro-enzyme la Superoxyde-dismutase.

(i) Le Cu plasmatique : un indicateur des états de déficience à utiliser avec prudence :

Dans le plasma, le Cu est principalement présent dans la céruléoplasmine mais aussi lié à des protéines et à des acides aminés. Lorsqu'un animal est confronté à des apports insuffisants, les valeurs plasmatiques ne déclinent pas tant que le foie contient suffisamment de réserves en Cu. Le foie joue le rôle de régulateur de l'homéostasie jusqu'à ce que ses réserves soient assez épuisées pour ne plus pouvoir fabriquer de céruléoplasmine. Alors seulement, on observe une baisse des teneurs dans le compartiment sanguin (Claypool et *al.*, 1975). Il semble donc que le Cu plasmatique n'est pas un indicateur des apports récents et qu'il est plus un indicateur de déficience marginale que de dysfonctionnement (Suttle, 2004).

(ii) Facteurs de variations et interprétations :

Des nombreux facteurs affectent les valeurs des analyses dans le plasma :

- l'âge des animaux : les valeurs des nouveau-nés sont normalement environ 50% de celles des adultes puis augmentent dans la première semaine (Underwood et Suttle, 1999)
- Le statut physiologique des animaux : dans une expérimentation suivant les valeurs dans le sérum des principaux minéraux, les vaches et en particulier les génisses ont présenté au moment de l'oestrus des valeurs significativement supérieures à celles 21 jours après. De plus, les valeurs ont significativement baissé le jour du vêlage (Kincaid, 2000).
- Le statut pathologique : dans le plasma, 70 à 90% du Cu est associé à la céruléoplasmine (CP). La synthèse de cette protéine augmente systématiquement lorsque le bovin est soumis à un phénomène inflammatoire ou un stress ou encore tout ce qui stimule le système immunitaire (par exemple la vaccination). Il devient alors difficile d'interpréter les valeurs du dosage du Cu plasmatique chez des animaux dont on n'est pas sûr de l'état sanitaire. Ce qui explique notamment que les prélèvements ne doivent pas être faits au hasard. Cependant les laboratoires peuvent mesurer en parallèle l'haptoglobine (une protéine de l'inflammation) ou le Zn plasmatique ou sérique (qui baisse lors de phénomènes inflammatoires) pour déceler une telle anomalie.
- Sérum versus plasma : Lorsque le Cu est mesuré dans le sérum, les valeurs sont toujours plus basses que dans le plasma. Ceci s'explique en fait par une séquestration de Cu dans le caillot. Le dosage du Cu dans le sérum est souvent utilisé à la place du plasma en utilisant un facteur de conversion pour retrouver la valeur plasmatique. Il a été évalué que la valeur du Cu sérique représentait environ 80 à 90% de la valeur dans



le plasma (Telfer et *al.*, 2003, Suttle, 2002). Mais, Laven et *al.* (2006) ont montré qu'il pouvait y avoir de fortes variations dans les quantités de Cu perdues dans le caillot (de 8 à 59%), ce qui suggère qu'une conversion proportionnelle en utilisant un facteur est incorrecte. L'utilisation du Cu sérique est, selon ces auteurs, déconseillée même si le laboratoire utilise des normes spécifiques.

(iii) Incertitudes et contentieux actuels sur  
l'interprétation des valeurs plasmatiques :

Au début des années 80, Suttle (1980) a suggéré que les thiomolybdates (TM) produits dans le rumen pouvaient exercer une action systémique sur le Cu en plus de leur action dans le tractus digestif. En effet, il a été démontré expérimentalement que chez des moutons ingérant une ration avec plus de 4mg/kg MS de Mo (=haute dose), les thiomolybdates non complexés au Cu peuvent être absorbés par le tube digestif (Underwood et Suttle, 1999). De plus, Mason et *al.* (1988) ont montré expérimentalement que les TM altèrent le métabolisme du Cu. Les TM dans le sang peuvent circuler sous forme de complexe Mo-Cu liés à l'albumine, ce qui aurait pour effet premier de restreindre la disponibilité du Cu pour la synthèse notamment de la céruléoplasmine. De plus, des TM après leur injection intraveineuse sont retrouvés dans le foie où ils ont la capacité de détacher le Cu des métallothionéines, la forme de stockage hépatique du Cu. On observe alors une perte substantielle des réserves de Cu dans le foie et parallèlement une augmentation de l'excrétion biliaire du Cu et urinaire (Kincaid et White, 1988).

Pour prévenir toute surestimation du statut en Cu due à la présence de ces complexes Cu-Mo qui rendent non disponible une partie du Cu, le plasma devrait commencer par être traité à l'acide trichloracétique (TCA). En effet, suite à son action, les complexes précipitent et on obtient un plasma avec la quantité réelle de Cu disponible (Kincaid, 2000)

De plus, une baisse du Cu plasmatique n'est pas toujours reliée à des signes cliniques. Telfer et *al.* (2004) affirment que le Cu plasmatique n'est pas un indicateur valable de maladies pouvant répondre au Cu. Ils pensent que plus de 60% des animaux chez lesquels ils ont trouvé des valeurs de Cu plasmatique normales ont bénéficié en termes de santé d'une augmentation des apports en Cu. Ils pensent ainsi que des signes cliniques répondant au Cu sont très communs chez les animaux normocuprémiques. Ils suggèrent que ces signes sont peut-être dus à une toxicité du Mo et se basent sur les travaux de Phillippo et *al.* (1987).

Ceux-ci ont montré qu'une supplémentation excessive et simultanée en Mo et en Fe (un autre antagoniste du Cu) entraîne une baisse des concentrations plasmatiques et hépatiques en Cu, mais que seule la supplémentation en Mo est à l'origine des signes d'infertilité qui sont atténués par une supplémentation en Cu. Un excès de Fe ne provoquant pas de signes cliniques malgré la diminution du Cu plasmatique observée. On a alors évoqué la possibilité

d'une intoxication au Mo appelée Molybdénose. Kendall et *al.* (2006) montrent, en effet que les TM peuvent perturber les mécanismes normaux de stéroïdogénèse induisant chez les vaches de l'infertilité qui disparaît suite à l'administration de Cu. Cependant, cette étude a montré que des signes cliniques associés à un excès de Mo apparaissaient chez des animaux hypocuprémiques et pas normocuprémiques.

Toutes ces incertitudes mettent en avant le fait que le Cu plasmatique est un indicateur à interpréter avec beaucoup de précautions. Utiliser des limites de teneurs marginales appropriées peut permettre dans une certaine mesure de limiter les risques de mauvaise interprétation.

### **(3) Méthodes indirectes :**

#### **(a) La Superoxyde dismutase :**

L'érythrocyte contient du Cu dont 60% est lié à une enzyme la SOD, le reste étant faiblement lié à des protéines. L'activité de la SOD n'est pas une mesure précoce puisque sa valeur ne diminue que lorsque les valeurs plasmatiques diminuent (Kincaid, 2000). Ensuite, la diminution se fait lentement et linéairement eu égard à la demi-vie des globules rouges, ce qui permet de diagnostiquer un effondrement des réserves de plus de 160 jours chez les bovins (Andrewartha et Caple, 1980). L'interprétation doit tenir compte de la zincémie car la synthèse de la SOD est aussi dépendante du Zn, ainsi que de l'hémoglobine (Hb) car le résultat s'exprime en gramme d'Hb. L'activité de cette enzyme est cependant fortement corrélée à la concentration en Cu érythrocytaire qui pourrait alors être plus pratique (Underwood et Suttle, 1999).

D'autres biomarqueurs du Cu sont potentiellement utilisables comme l'activité de la cytochrome oxydase ou encore celle de la diamine oxydase mais il faudra encore des tests pour évaluer l'efficacité et la sensibilité de ces biomarqueurs (Legleiter et Spears, 2007).

#### **(b) La céruléoplasmine :**

La céruléoplasmine est une glycoprotéine à demi-vie courte. Sa principale fonction est le transport du Cu, mais elle a aussi des activités anti-oxydantes et de modulations de l'inflammation. Sa mesure dans le plasma peut être une bonne alternative à la mesure du Cu plasmatique (Underwood et Suttle, 1999). Elle contient environ 80 à 90% du Cu plasmatique, et sa valeur dans le sérum est bien corrélée avec le Cu sérique ( $r = 0,83$  selon Blakely et Hamilton (1985)). On notera que l'on peut mesurer soit sa concentration, soit son activité. Underwood et Suttle (1999) observent d'ailleurs que des problèmes de standardisation des techniques existent et que l'interprétation peut être rendue difficile. Il ne faut pas oublier aussi, les problèmes déjà évoqués que sont les variations de la concentration en CP lorsqu'il y a un phénomène inflammatoire ou un stress.

Le réel intérêt du dosage de la céruléoplasmine, plus que de se substituer à la mesure du Cu plasmatique est de permettre de faire la distinction entre une carence d'apport en Cu et une carence liée à la présence des TM dans le plasma. Lorsque des complexes Cu-Mo se forment dans le plasma, les concentrations plasmatiques peuvent rester normales voire même augmenter alors que la CP diminue car les TM peuvent soustraire le Cu à sa synthèse (Wang et *al.*, 1988). Cependant, ceci était nuancé par Lanon et Mason (1988) qui observaient que l'inhibition de l'activité de la céruléoplasmine était réversible et de courte durée mais que une augmentation persistente du Cu lié à l'albumine dans le plasma était observée.

#### (c) Dosage du Cu TCA insoluble :

La quantification des complexes Cu-Mo dus au passage de TM dans le plasma en cas de trop hautes teneurs en Mo dans la ration est possible. En effet, ces complexes précipitent sous l'action de l'acide trichloracétique (TCA). La mesure est indirecte : Cu-TCA-insoluble = Cu plasmatique – Cu-TCA-soluble.

Underwood et Suttle (1999) remarquent cependant que la détermination du Cu-TCA-insoluble indique l'étendue de l'exposition au Mo sans pour autant préjuger des dysfonctionnements métaboliques que cela pourrait occasionner. De même, Laven et Lavesey (2005) suggèrent que cette mesure peut être erronée car des erreurs peuvent se cumuler dans chacun des tests permettant les mesures du Cu plasmatique et du Cu-TCA-soluble. Ils ajoutent qu'il n'est pas certain que le Cu-TCA-insoluble soit une mesure des seuls complexes Cu-Mo. L'intérêt de ce test ne fait donc pas encore l'unanimité.

#### (4) Le ratio CP / Cu plasmatique :

En 1996, Telfer et *al.* proposent d'utiliser un ratio CP sérique/Cu plasmatique comme méthode d'identification du bétail susceptible de répondre à un traitement de Cu en évaluant le Cu qui est biologiquement assimilable et non sous forme de complexe Cu-Mo. Cette méthode repose sur l'idée que les TM qui sont absorbés et circulent dans le sang, peuvent se lier au Cu et rendent la céruléoplasmine inactive tout en ne faisant pas varier la valeur du Cu plasmatique. Si le seuil est inférieur à 2, les auteurs considèrent que les cupro-enzymes (dont la céruléoplasmine) sont diminuées et que les vaches ont besoin d'une supplémentation. Dans une étude sur 1571 vaches suspectes de carences, MacKenzie et *al.* (1996) montrent que l'utilisation du ratio tel que Telfer et *al.* (1996) l'on décrit, modifie profondément l'interprétation finale. Avec les indicateurs conventionnels comme le Cu plasmatique et la CP, respectivement seules 3,2% et 11% des vaches sont considérées comme déficientes alors qu'en utilisant le ratio, seules 28,3% des vaches sont considérées comme dans les normes adéquates. Les auteurs assurent également que d'après des retours de vétérinaires, les vaches qui avaient un ratio inférieur à 2 et qui ont reçu une supplémentation en Cu ont toutes répondu

au traitement.

À partir de cette étude, de nombreuses critiques ont été formulées. On en notera quelques-unes sachant que le débat n'est pas encore fini à ce jour. L'activité de la CP a été mesurée dans le sérum, or on a vu que l'activité de la CP était plus faible dans le sérum que dans le plasma car de la CP est séquestrée dans le caillot. Les valeurs des ratios sont donc sous estimées.

L'hypothèse selon laquelle en présence de TM on observe une baisse de CP et un Cu plasmatique inchangé n'est pas admise par tout le monde.

Il y a actuellement des débats et des recherches en cours pour savoir si ces découvertes expérimentales traduisent correctement la réalité. Pour Suttle, l'absorption de quantités significatives de TM ne peut se produire que lorsque le Mo et le Cu sont apportés en quantités similaires et alors un excès de thiomolybdates dans le rumen est possible. Mais cette situation reste pour lui très rare ce qui contraste avec l'opinion de Telfer et *al.* (2003).

**(5) Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :**

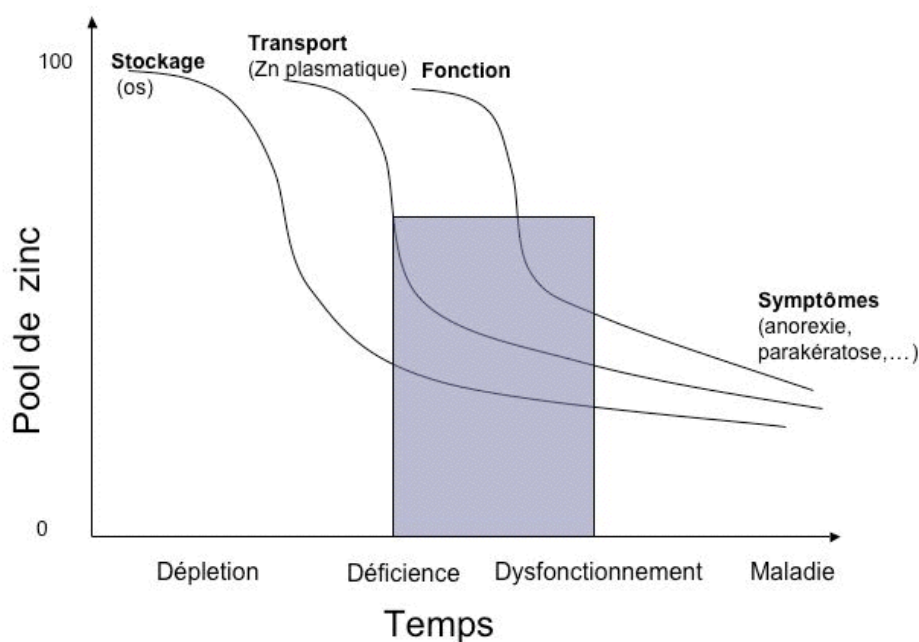
Marqueurs	Prélèvement	Type d'animaux	Analyse	Carence	Marginal	Adéquat	Unité	Bibliographie
Cu hépatique	Foie	Bovins adultes	?	<100	100-300		μmol/kg MS	Suttle, 2004
		Bovins adultes	?	<314	520-1970	1968-9450	μmol/kg MS	Kincaid, 2000
		Veaux	?		790-3150		μmol/kg MS	Suttle, 2004
Cu plasmatique	Plasma	Bovins adultes	SAA	<8	8-11	11-18	μmol/l	Enjalbert et al., 2006
		Bovins laitiers ou allaitants	SAA			15-20	μmol/l	Doré et al., 2007
		Bovins adultes	?	<3	3-9	9-15	μmol/l	Underwood et Suttle, 1999
		Nouveaux-nés	?	<2	2-4		μmol/l	Underwood et Suttle, 1999
Cu sérique	Sérum	Vaches laitières	ICP-MS			520-900	μg/l	Béguin et al., 2006
		Bovins adultes	?	< ou = 450		600-1500	μg/l	Herdt, 2000
SOD	Érythrocytes	Bovins adultes	?			750-1500	U/g Hb	Siliart, 2007b
		Vaches laitières	?	<0,3		>0,3	mg/g Hb	Puls, 1994
Activité Céruléoplasmine	Sérum	Bovins adultes	?			97-119	UI/l	Lebreton et al., 2003
		Vaches laitières	?	<5	10-30	40-50	UI/l	Puls, 1994

**Tableau 12 : Valeurs de référence et seuils concernant le cuivre dans divers tissus (données bibliographiques)**

Le diagnostic définitif se base souvent sur la mesure des concentrations en Cu élément dans le plasma, le sérum ou parfois le foie. Mais on peut observer des diminutions des concentrations dans ces tissus avant même l'apparition des signes cliniques. Il semble que des vaches puissent tolérer des valeurs déficientes temporairement sans être affectées cliniquement. Ces constatations ont poussé à trouver des méthodes permettant d'indiquer des désordres fonctionnels liés à la carence en Cu.

## b) Le zinc (Zn) :

### (1) Manifestations biochimiques lors de déficit d'apport :



**Figure 17 : Variations des différents pools de Zn lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999)**

### (2) Méthodes directes :

#### (a) Dans le sang : dosage du Zn plasmatique :

Du fait de sa facilité pratique, la mesure du Zn dans le sérum est une méthode couramment utilisée. On peut noter également que la valeur plasmatique est sensiblement égale à la valeur sérique car le fibrinogène ne contient presque pas de Zn (Monville, 2007).

#### (i) Le Zn sérique, un indicateur des apports récents :

Le Zn plasmatique constitue un pool de transport qui est en équilibre avec les autres tissus. Quand les apports sont insuffisants et que l'homéostasie ne peut être maintenue par diminution de l'excrétion ou augmentation de l'absorption, des flux de Zn depuis les organes de stockage (foie, os) permettent d'alimenter le pool plasmatique. Cependant, l'équilibre est rompu assez rapidement pour le Zn (les stocks sont faibles). On observe une baisse du Zn plasmatique assez rapidement après une baisse des apports : 10 à 15 jours pour Lamand (1987). Il semble donc que des valeurs basses de Zn plasmatique se rencontrent relativement précocement après des apports déficients (Underwood et Suttle, 1999) ce qui peut permettre de contrôler les apports récents en cet oligo-élément.

(ii) Limites et Interprétation :

La précocité de la réponse du Zn plasmatique à un changement alimentaire pose un problème de sensibilité lorsqu'on veut détecter une maladie. Des valeurs basses de Zn plasmatique ne signifie pas nécessairement un déficit fonctionnel (Underwood et Suttle, 1999). On peut en effet se trouver en phase de déficience et non de dysfonctionnement. À l'inverse, les signes cliniques classiques de la carence en Zn sont toujours associés à des valeurs basses de Zn plasmatique (Herdt, 2000). Cependant, Engel et *al.* (1997) rapportent des dysfonctionnements subtils (baisse de GMQ, baisse de l'immunité) chez des génisses insuffisamment supplémentées (selon recommandations NRC) avant même que le Zn plasmatique diminue. Si des valeurs de dosages sont compris dans la zone marginale, il y a tout intérêt à pratiquer une correction rapide.

D'autre part, il faut prendre en compte les facteurs non nutritionnels que sont :

- L'âge : le Zn plasmatique est élevé à la naissance et diminue ensuite (corrélation négative :  $r = 0,196$  et  $p=0,0001$ ) (Monville, 2007)
- Le stade physiologique : les concentrations en Zn plasmatique diminuent en *peri partum* et de manière plus prononcée chez les génisses et lors de vêlage dystocique (Underwood et Suttle, 1999, Herdt et *al.*, 2000). On observe cette baisse pendant environ deux mois après le vêlage et cela serait lié d'une part au stress oxydatif du vêlage et du début de lactation et d'autre part à l'exportation laitière du Zn dans le colostrum et le lait (Monville, 2007).
- L'état sanitaire : Monville (2007) observe des valeurs de Zn plasmatique plus faibles chez les vaches présentant des boiteries ou un Intervalle Vêlage-Insémination fécondante (IVIf) plus long. On sait qu'une supplémentation en Zn chez des bovins carencés peut diminuer l'apparition des boiteries et des endométrites (une des causes d'allongement de l'IVIf) (Enjalbert, 2005). Mais, le problème est de savoir si des valeurs basses augmentent la sensibilité aux maladies ou si à l'inverse, c'est la maladie qui fait baisser les valeurs. En tout cas, lors d'état inflammatoire et de stress, on observe une zincémie plasmatique basse. La cuprémie dans pareils cas sera, elle, augmentée ainsi que l'haptoglobine (ou autres protéines inflammatoires). Un de ces paramètres mesurés avec le Zn plasmatique peut mettre en évidence une hypozincémie plasmatique d'origine inflammatoire. Le dosage des protéines totales est d'ailleurs toujours effectué en parallèle du Zn plasmatique au LDA35 (Doré et *al.*, 2007).
- La qualité du prélèvement : cela a déjà été évoqué, mais on rappelle que, d'une part, un prélèvement hémolysé montrera une augmentation artéfactuelle de la zincémie

plasmatique car le Zn du sang est à 80/90% contenu dans les érythrocytes (Doré et *al.*, 2007). D'autre part, les contaminations sont possibles lors des prélèvements surtout lorsque le bouchon du tube utilisé est en caoutchouc, matière qui peut contenir beaucoup de Zn. Pour éviter cela, il vaut mieux toujours utiliser le matériel préconisé par le laboratoire qui connaît les inconvénients de ces tubes et propose généralement des tubes à bouchon en silicone.

**(b) Dans le foie et autres tissus :**

Le dosage du Zn hépatique tout comme le Zn dans l'os n'apporte pas de réel avantage par rapport au Zn sérique car le Zn sérique est en équilibre avec les concentrations dans le foie (Lebreton et *al.*, 1998). Compte tenu de la facilité d'effectuer le prélèvement du sang, la biopsie hépatique n'est que peu recommandable. Cependant, sur prélèvement post-mortem, une carence profonde peut être diagnostiquée aisément. La relation entre les apports alimentaires de Zn et les concentrations dans le foie est affectée par l'âge de l'animal. Chez les veaux, le Zn est absorbé facilement et se retrouve en grande quantité dans le foie sous forme de métallothionéine, proportionnellement aux apports. Cependant, chez la vache adulte, la relation est moins linéaire (Kincaid et *al.*, 1976). Lors d'infection, on observera, comme pour le zinc dans le sang, une augmentation des valeurs dans le foie (Underwood et Suttle, 1999).

Dans le lait, la concentration est très faible et pratiquement invariable.

Dans les poils ou la laine, les concentrations en Zn reflètent les apports alimentaires dans toutes les espèces étudiées, mais il existe beaucoup de facteurs de variation et les contaminations sont nombreuses pour en faire un indice pertinent du statut en Zn (Lamand, 1987, Underwood et Suttle, 1999)

En somme malgré tous les inconvénients et les précautions à prendre dans l'interprétation du dosage du Zn sérique, c'est la méthode directe qui est la plus communément admise.

**(3) Méthodes indirectes :**

Pour outrepasser les difficultés liées au dosage du Zn dans le sérum, une méthode permettant de mesurer le Zn fonctionnel serait utile. Le Zn participe aux fonctionnements de plus de 200 métalloenzymes.

**(a) Enzymes à Zn :**

Par exemple, l'activité de la phosphatase alcaline chute lors de carence en Zn mais ce n'est pas plus sensible que le dosage du Zn sérique et ce n'est pas spécifique puisque l'activité de cette enzyme varie également lors de perturbations au niveau des intestins ou des os (Underwood et Suttle, 1999). D'autres enzymes en humaine notamment comme l'anhydrase



carbonique érythrocytaire ont été proposées sans succès (Hambidge, 2003).

**(b) Métallothionéines :**

Elles sont présentes partout mais plus particulièrement dans le foie, les intestins, le rein et le pancréas (Monville, 2007). Leur dosage présente un triple intérêt puisque, d'une part, il rend compte du pool fonctionnel du Zn dans l'organisme, d'autre part la forme circulante permet une appréciation de l'état de réserve en Zn (à l'inverse du Zn plasmatique) et enfin les concentrations en ces métallothionéines sont moins affectées par les états inflammatoires (Kincaid, 2000). Cependant, cette méthode n'est pas encore disponible pour les bovins.

**(4) Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :**

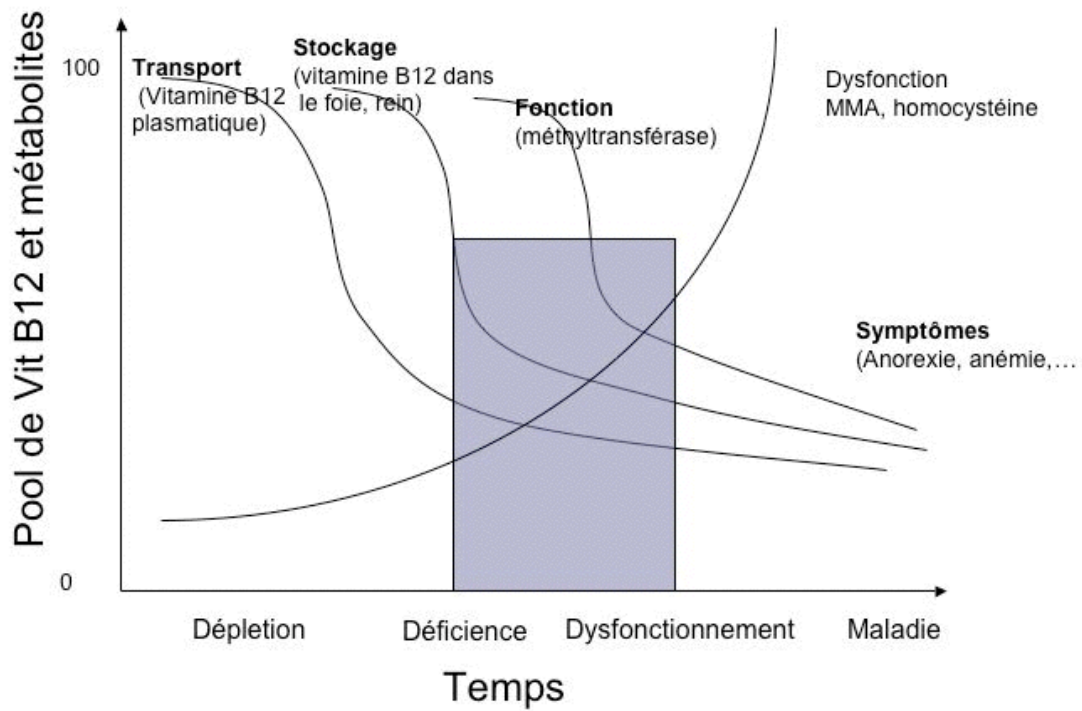
	Prélèvement	Type d'animaux	Analyse	Carence	Marginal	Adéquat	Unité	Bibliographie
Zn sérique	Sérum	Vaches laitières	ICP-MS			700-1200	µg/l	Monville, 2007,
		Vaches allaitantes	ICP-MS			650-1200	µg/l	Monville, 2007
		Vaches laitières ou allaitantes	SAA			942-1333	µg/l	Doré et <i>al.</i> , 2007
		Veaux	ICP-MS			900-1850	µg/l	Monville, 2007
		Broutards	ICP-MS			350-1300	µg/l	Monville, 2007
		Adultes	?	<400	400-600	>600	µg/l	Underwood et Suttle, 1999

**Tableau 13 : Valeurs de référence et seuils concernant le zinc dans divers tissus (données bibliographiques)**

Le Zn sérique est le marqueur le plus utilisé et à l'heure actuelle ; il n'y a pas de marqueurs plus performants.

c) **Le cobalt (Co) :**

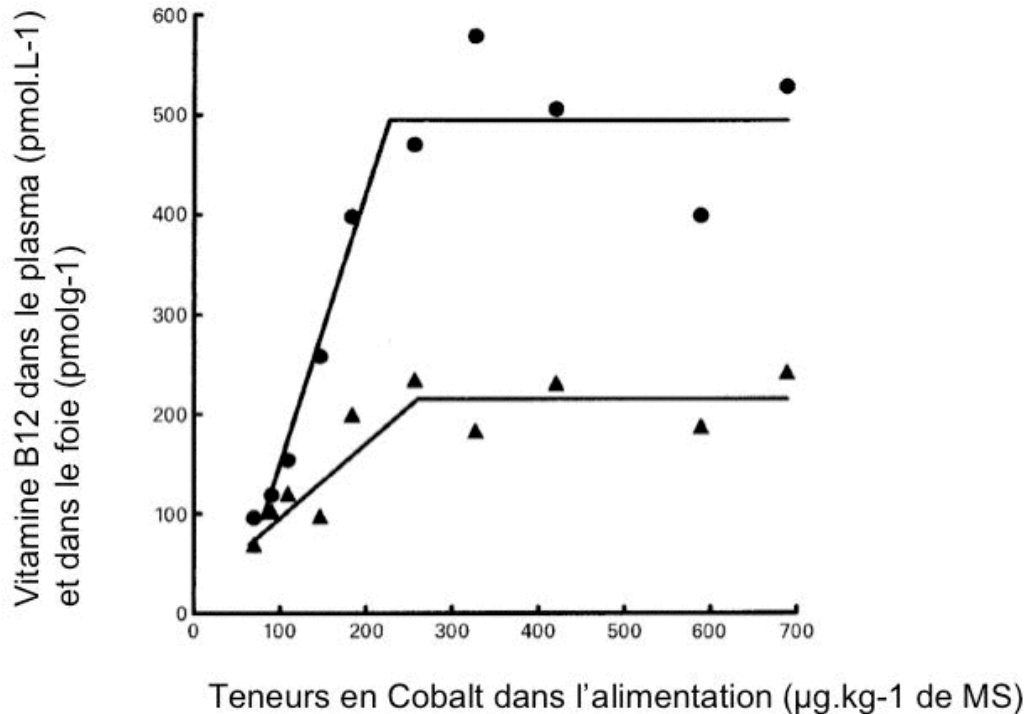
*(1) Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :*



**Figure 18 : Variations des différents pools de Vit. B<sub>12</sub> et métabolites lors de déficit alimentaire prolongé en Co d'après Underwood et Suttle (1999)**

## (2) Méthodes directes : dosage de la Vitamine B<sub>12</sub> :

La synthèse ruminale de Vitamine B<sub>12</sub> est directement dépendante des apports en Co de la ration. Dès que la synthèse ruminale de Vit. B<sub>12</sub> diminue, la concentration en Vit. B<sub>12</sub> dans le sérum diminue aussi et même avant que la Vit. B<sub>12</sub> hépatique ne diminue, ce qui laisse à penser le foie n'est pas une réserve active de Vit. B<sub>12</sub> (Figure 18 ; Stangl et al., 2000).



**Figure 19 : Relation entre les teneurs plasmatiques (Triangle) et hépatiques (Rond) en Vit. B<sub>12</sub> (y) et les concentrations en Co de la ration (x). Chaque point représente la valeur moyenne d'au moins trois bovins (Stangl et al., 2000)**

On observe un temps de latence entre la baisse des synthèses ruminales de Vit. B<sub>12</sub> et la baisse de celle-ci dans le sérum ; cela est dû à l'augmentation de l'efficacité des synthèses et de l'absorption qui tend à réguler la Vit. B<sub>12</sub> sérique qui par ailleurs pourrait être une forme de stockage à libération lente (Suttle, 2004).

### (a) Vitamine B<sub>12</sub> sérique :

Le prélèvement en vue du dosage de la Vit B<sub>12</sub> sérique est facile. En revanche, la technique d'analyse peut souffrir de problèmes. Dans le sérum, la Vit. B<sub>12</sub> est lié à sa protéine de transport la transcobalamine 1. Lors de l'analyse, il est difficile d'extraire toute la Vit. B<sub>12</sub> de la transcobalamine 1 car la liaison est forte. Cela dépend de la technique utilisée, mais si on n'arrive pas à extraire toute la Vit. B<sub>12</sub>, on s'expose à une sous-estimation de sa concentration (Underwood et Suttle, 1999). Stangl et al. (2000) qui étudient les effets d'une déficience en Co dans l'alimentation sur le statut oxydatif des bovins, utilisent pour doser la Vit. B<sub>12</sub> dans le

sérum une technique venant de la médecine humaine (ICN, Costa Mesa, CA, USA) qui selon eux permet d'extraire de la transcobalamine 1 la totalité de la vitamine. Ils suggèrent que ce test pourrait être utilisé pour mesurer la Vit. B<sub>12</sub> sérique chez les bovins. En France, l'ENVL analyse la Vit. B<sub>12</sub> par immunofluorescence.

D'autre part, des veaux qui têtent encore peuvent présenter des valeurs plus basses que des veaux sevrés. L'explication pourrait être que le métabolisme propionique est plus faible tant que les animaux ne mangent pas d'aliments végétaux (Underwood et Suttle, 1999).

Kincaid (2000) estime que la Vit. B<sub>12</sub> dans le sang varie trop rapidement en fonction des apports en Co. De plus, il a été montré que sa valeur était également influencée en cas de dérèglements hépatiques ou de stress (Paterson et MacPherson, 1990).

#### **(b) Vitamine B<sub>12</sub> hépatique :**

La mesure de la Vit. B<sub>12</sub> dans le foie permet de mettre en évidence une baisse des teneurs hépatiques lorsque les apports en Co sont insuffisants. Cette baisse apparaît néanmoins après celle de la Vit. B<sub>12</sub> dans le sérum mais relativement précocement quand même. Des valeurs de référence doivent être établies pour chaque laboratoire et chaque technique ainsi que pour chaque population. La mesure de la Vit. B<sub>12</sub> hépatique n'apporte pas d'avantage réel par rapport à la mesure dans le plasma.

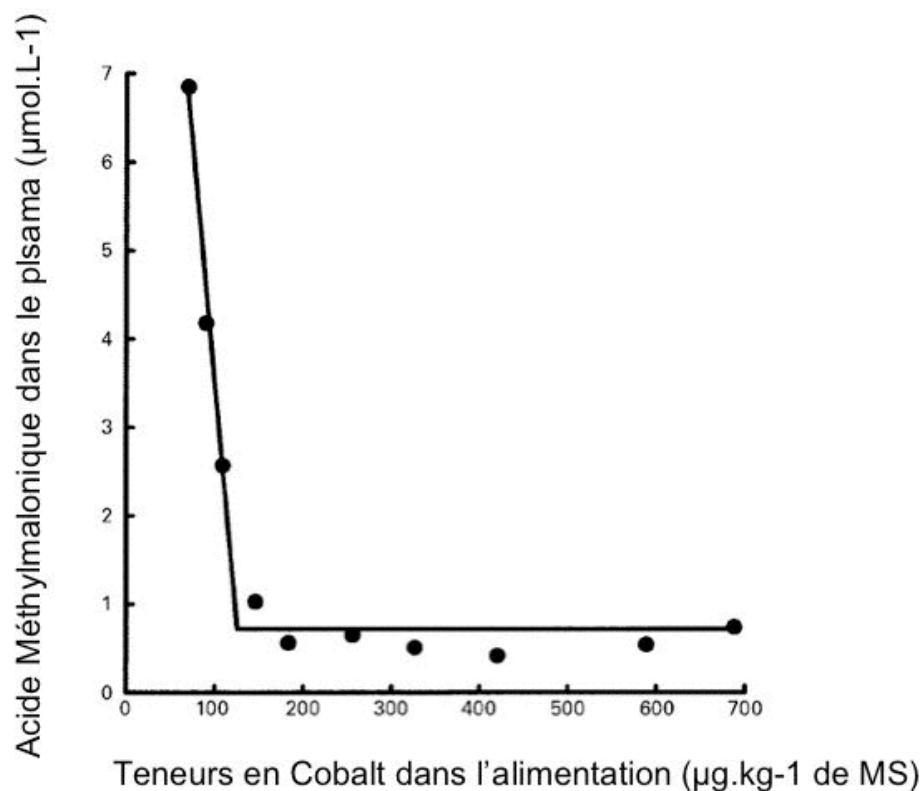
La valeur diagnostique diminue lorsque le foie est soumis à des dérèglements comme la stéatose (Underwood et Suttle, 1999).

Nous rappelons également que la biopsie hépatique est loin d'être une pratique courante en clientèle vétérinaire compte tenu des difficultés pratiques et du coût.

### (3) Méthodes indirectes :

#### (a) Acide méthyl-malonique et homocystéine :

La Vit. B<sub>12</sub> est le cofacteur de la méthylmalonylCoA isomérase qui transforme le MéthylmalonylCoA (MMA) en SuccinylCoA. Lors d'un déficit d'apports en Co, le rumen synthétise moins de Vit. B<sub>12</sub> et la réaction ci-dessus se fait moins bien. On observe alors une accumulation de MMA dans le sang exponentiellement au manque de Vit. B<sub>12</sub> (Figure 19 ; Stangl *et al.*, 2000).



**Figure 20 : Relation entre les teneurs plasmatiques en MMA (y) et les concentrations en Co dans la ration (x). Chaque point représente la valeur moyenne d'au moins trois animaux (Stangl *et al.*, 2000)**

L'augmentation de MMA sérique est un indicateur fonctionnel précoce, mais les valeurs sont augmentées avant que les signes cliniques les plus précoces de carence en Co (baisse d'appétit) apparaissent. Pour les animaux malades, il se révèle donc un indicateur particulièrement sensible.

Chez le jeune, dépendant largement du lait, la croissance peut cependant être retardée avant que le MMA ne s'accumule (Quirk et Norton, 1987). Le dosage du MMA sérique a une faible valeur diagnostique pour les veaux sous la mère (Underwood et Suttle, 1999).

Comme le MMA, l'homocystéine est aussi un substrat pour une enzyme dont le cofacteur est la Vit. B<sub>12</sub> et comme le MMA, lors de manque de Vit. B<sub>12</sub>, sa concentration augmente très

rapidement C'est un indicateur sensible de carence en Co. Cependant, il augmente bien avant que des signes cliniques apparaissent (Stangl *et al.*, 2000).

En conclusion, ces deux tests semblent très sensibles à une baisse d'apport récente en Co dans la ration. Mais, il sera imprudent d'attribuer des signes cliniques à la seule carence en Co avec comme seul élément une élévation de MMA ou d'homocystéine. Des teneurs basses et normales en revanche permettent d'exclure l'hypothèse de carences en Co (Stangl *et al.*, 2000).

**(b) Acide formiminoglutamique (FIGLU) :**

La Vit. B<sub>12</sub> a également un rôle dans l'enzyme méthionine synthétase qui transfère des groupements méthyls dans le cycle des acides foliques. Un manque de Vit. B<sub>12</sub> entraîne une mauvaise conversion de l'acide formiminoglutamique (FIGLU) en acide glutamique et le premier va alors s'accumuler dans le sang et dans les urines. Le FIGLU dans les urines est un indicateur précoce de dysfonctionnement dû à une carence en Co (Quirk et Norton, 1988).

**(4) Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :**

Marqueurs	Prélèvement	Type d'animaux	Analyse	Carence	Marginal	Adéquat	Unité	Bibliographie
Vitamine B <sub>12</sub>	foie	Bovins adultes	?		280-340		nmol/kg PH	Suttle, 2004
		Bovins adultes	?	0,04-0,15	0,15-0,30	0,3-2,24	µg/mg PH	Puls, 1994
	Sérum	Bovins adultes	?	<100	100-200	>200	ng/l	Kincaid, 2000
Acide MéthylMéta Ionique	Sérum	Bovins adultes	?	>15	5-15	<5	µmol/l	Suttle, 2004
FIGLU	Urine	Bovins adultes	?	50-2000		0-10	µmol/l	Quirk et Norton, 1988

**Tableau 14 : Valeurs de référence et seuils concernant le cobalt dans divers tissus (données bibliographiques)**

Il existe plusieurs méthodes applicables chez les bovins pour évaluer le statut en Co. Cependant, elles sont rarement mises en place car sont soit peu pratiques à effectuer soit peu pratiques à interpréter. À l'avenir des méthodes plus simples et plus fiables permettront peut-être d'évaluer mieux le statut en Co, mais pour le moment le diagnostic biochimique reste compliqué, le moyen le plus simple de confirmer un diagnostic de carence en Co étant finalement le diagnostic thérapeutique.

## d) Le sélénium (Se) :

### (1) Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports :

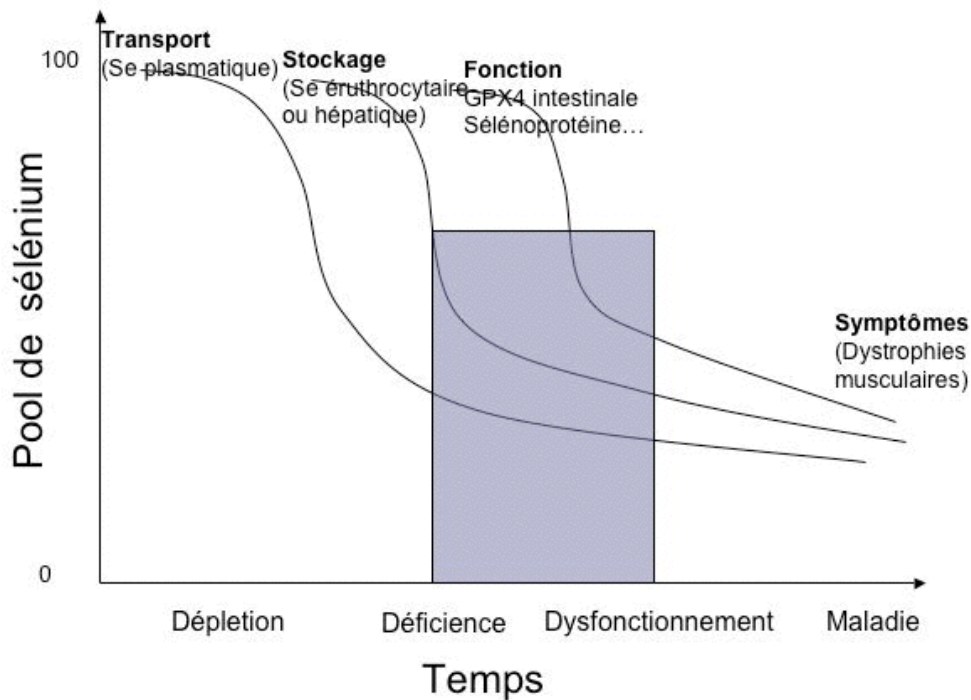


Figure 21 : Variations des différents pools de Se lors de déficit alimentaire prolongé en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999)

### (2) Méthodes directes : dosage du Se élément :

#### (a) Dans le sang :

La mesure du statut sélénique par dosage du Se élément peut se faire dans le sérum, le plasma ou le sang total.

##### (i) Se sérique :

###### (a) Un indicateur précoce de changements alimentaires :

La valeur du Se sérique (sensiblement égale à celle du Se plasmatique) est un bon indicateur des apports alimentaires récents. Après une supplémentation, on constatera une augmentation du Se sérique dans les deux à six jours (Ellis et *al.*, 1997).

###### (b) Interprétation des valeurs :

Le Se sérique semble être faiblement corrélé avec l'apparition de symptômes cliniques selon Underwood et Suttle (1999). Il est donc un indicateur médiocre de dysfonctionnement. Comme pour toutes les évaluations biochimiques, l'âge de l'animal, son statut physiologique ou pathologique doivent être pris en compte. De plus, il peut être très variable à l'intérieur et entre les troupeaux. Les concentrations sont significativement plus élevées en été (Waldner et

*al.*, 1998). La concentration en Se sérique est affectée plus grandement par le facteur gestation-lactation que la concentration dans le sang total (Herdt et *al.*, 2000) On observe que la concentration en Se sérique baisse au vêlage du fait du transfert placentaire et remonte progressivement durant le premier mois de lactation (Miller et *al.*, 1995).

Lors d'une expérimentation visant à établir des valeurs de référence pour le Se sérique (Lantuéjoul, 2006), il est noté :

- un effet troupeau fort, les vaches étant soumises aux mêmes conditions zootechniques et recevant une complémentation minérale identique, il est logique que la variabilité soit faible à l'intérieur du troupeau (entre animaux de même classe d'âge, de même statut physiologique,...). On constate donc des différences entre les troupeaux. En effet, un élevage bien « tenu » aura des besoins plus faibles en Se et du coup les valeurs sériques peuvent être plus faibles.
- une relation nette entre la production de lait et les concentrations en Se sérique. Les vaches les plus productives sont celles ayant les concentrations les plus élevées.

D'autre part, il faut noter que si l'apport en Se se fait avec de la sélénométhionine (seule source organique autorisée à ce jour en France), le Se sérique peut apparaître élevé. (Lantuéjoul, 2006). En effet, à dose ingérée de Se égale, il existe une différence dans les concentrations de Se sérique obtenues suivant que la complémentation est minérale ou non (Ortman et Pehrson, 1999). La valeur peut être élevée avec la sélénométhionine alors que le Se est en fait inséré non spécifiquement dans des protéines sous forme de réserve passive (Lantuéjoul, 2006).

L'interprétation peut aussi être erronée si le prélèvement a subi une hémolyse partielle puisque près de 60% du Se du sang total est contenu dans les érythrocytes. Il résulte de cela qu'un prélèvement hémolysé en partie peut conduire à des valeurs anormalement élevées de Se sérique (Herdt et *al.*, 2000).

L'interprétation des valeurs doit donc être faite avec grande prudence.

#### (c) *Le Se sérique chez le veau :*

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



et également de la forme de supplémentation des mères durant l'allaitement.

(ii) Se total :

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

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

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

(b) Dans d'autres tissus :

(i) Le lait :

(a) *Le lait de tank, un bon outil pour la mesure du statut d'un troupeau :*

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

(b) *Interprétation :*

L'interprétation de la concentration du Se dans le lait de tank doit surtout tenir compte de la forme d'apport du Se dans la ration. Une augmentation des apports en Se permet une augmentation de la concentration dans le lait, mais l'augmentation est plus importante (30%) avec du Se organique à dose égale (Juniper et *al.*, 2006). Il convient donc de tenir compte de la forme de Se ingérée pour faire un diagnostic de carence à partir du lait. Siliart (2008) note que pour la généralisation de ces tests, il faudra définir des valeurs de référence et prendre en compte les variations possibles en fonction du niveau de matières grasses du lait.

(ii) Autres prélèvements :

- L'urine contient une partie du Se excrété par l'animal. On peut mesurer le Se total dans un prélèvement d'urine. Cependant, selon Siliart (2007b), l'élimination urinaire est en partie régulée et les oligo-éléments urinaires ont pour origine soit un excès d'apport soit un relargage dû à une forte mortalité cellulaire. L'auteur déconseille donc cette méthode.
- Le foie, le rein et les muscles : la teneur en Se du foie et du rein semble constituer un marqueur de carence sévère. Ce sont les organes les plus richement pourvus en Se. Mais attention, ceci dépend de la forme de Se ingéré (Lantuéjoul, 2006). Outre les difficultés pratiques du prélèvement sur animal vivant, l'interprétation reste difficile car les valeurs de référence sont rares.

**(3) Méthodes indirectes : dosage de la glutathion peroxydase (GSH-Px) :**

C'est un marqueur fonctionnel du statut en Se. Il sera donc affecté en cas d'apport insuffisant dans la ration avec un temps de latence qui indiquera alors le début du dysfonctionnement cellulaire (Underwood et Suttle, 1999). C'est la seule enzyme séléno-dépendante sur laquelle une méthode de mesure de l'activité a été développée (Paglia et Valentine, 1967) Cette enzyme est un des piliers de la réaction anti-oxydante. Elle est abondante dans le cytosol des cellules de tous les tissus, mais on ne l'a dosée que dans le muscle cardiaque, les érythrocytes, le plasma et le sang total ainsi que dans le foie et le rein.

**(a) Dans le sang :**

L'activité enzymatique de la GSH-Px dans le plasma est beaucoup plus faible que celle de la GSH-Px érythrocytaire. Par conséquent, la mesure dans le plasma est délicate (Lebreton et *al.*, 1998). Il existe cependant un kit de dosage immunologique en humaine ce qui est intéressant car la GSH-Px plasmatique baisse avant celle dans l'érythrocyte car elle a un temps de demi-vie court. Le dosage de la GSH-Px érythrocytaire (GSH- Px<sub>e</sub>) est lui pratiqué en routine par les laboratoires vétérinaires car elle représente une forme fonctionnelle du Se et parce que le dosage est plus rapide que le dosage du Se sérique (Lantuéjoul, 2006) et peu coûteux (Lebreton et *al.*, 1998).

(i) La GSH- Px<sub>e</sub>, témoin des apports à long terme :

La concentration de la GSH- Px<sub>e</sub> dépend de la disponibilité en Se dans l'alimentation au moment de l'érythropoïèse. La GSH- Px<sub>e</sub> est formée en même temps que le développement des érythrocytes. Son dosage donne donc une idée des apports en Se sur une période correspondant plus ou moins à la durée de vie d'un érythrocyte (environ 150 jours chez les

bovins) (Herdt et *al.*, 2000).

(ii) Interprétations et précautions :

- Après modifications des apports alimentaires en Se, la valeur de la GSH- Px<sub>e</sub> ne peut changer plus vite que le taux de renouvellement des érythrocytes. Il existe donc un délai entre l'augmentation du Se sérique ou plasmatique (corrélé aux apports) et celle de la GSH- Px<sub>e</sub>. La corrélation étroite qui existe entre l'activité de la GSH- Px<sub>e</sub> et le Se sanguin (Chauvaux, 1976) n'est plus valable lors d'une supplémentation en Se (Kincaid, 2000). Il est alors déconseillé d'utiliser la GSH- Px<sub>e</sub> lorsqu'une supplémentation vient d'être mise en place (Knowles et *al.*, 1999). Une alternative à cela peut être de doser en parallèle le Se sérique ou le sang total pour faire apparaître une augmentation suite à la supplémentation (Lantuéjoul, 2006). La GSH- Px<sub>e</sub> pourra être réutilisée après quelques semaines après le début de la supplémentation car la concentration en Se plasmatique (ou sérique) atteint alors un plateau et un niveau d'équilibre est de nouveau retrouvé (Guyot et *al.*, 2007b).
- Il est également déconseillé de faire le dosage sur des mères autour du *peri-partum* car à ce moment-là, les besoins en Se sont plus importants et les valeurs de référence doivent être adaptées (Lantuéjoul, 2006).
- Chauvaux et *al.* en 1976 ont montré également que la GSH- Px<sub>e</sub> n'est plus fiable dès lors que les valeurs sont faibles.
- Par rapport au sang total, le prélèvement en vue du dosage de l'activité de GSH- Px<sub>e</sub> doit être expédié rapidement au laboratoire car l'enzyme n'est pas stable (Herdt et *al.*, 2000). Son activité est toutefois constante pendant 7 jours à 4°C. L'envoi des prélèvements à cette température est donc préconisé.
- Comme pour beaucoup d'enzymes, le dosage de la GSH-Px<sub>e</sub> n'est pas standardisé et mieux vaut avoir toujours affaire au même laboratoire (Underwood et Suttle, 1999).
- Du fait de son rôle, la GSH-Px<sub>e</sub> varie également en fonction de la pression oxydative (conditions d'entretien, maladie). Chez un animal sain soumis à une pression oxydative forte, la valeur de GSH-Px<sub>e</sub> augmente (Siliart, 2007b). En revanche, l'activité de la GSH-Px<sub>e</sub> est basse lorsque l'animal est carencé et ne peut faire face à un stress oxydatif important ou lorsque l'animal n'est pas carencé et n'est pas soumis à ce stress. Dans le cas de valeurs basses, il est difficile de dire si l'animal est carencé ou non. La conduite d'élevage, les apports alimentaires ou la mesure du Se sérique peuvent permettre une meilleure interprétation (Lantuéjoul,

2006).

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

(iii) L'activité GSH-Px du sang total :

La concentration et l'activité de la GSH-Px plasmatique sont très faibles comparées à celles dans les érythrocytes. Le dosage de son activité, bien que techniquement très compliqué (car elle aussi perd de son activité rapidement), permettrait de mettre en évidence un dysfonctionnement plus précocement qu'avec la GSH-Px<sub>e</sub> car elle a une demi-vie courte. Du fait de sa faible activité par rapport à la GSH-Px<sub>e</sub>, la mesure de l'activité de la GSH-Px dans le sang total se rapproche sensiblement de celle de la GSH-Px<sub>e</sub>. Lorsqu'il y a hémolyse dans le prélèvement, le dosage de la GSH-Px<sub>e</sub> est impossible d'où l'intérêt de doser dans le sang total plutôt que dans l'érythrocyte. Cette technique a été utilisée notamment par le LDA85 pour élaborer des valeurs de référence pour la GSH-Px dans le sang total (Lantuéjoul, 2006).

(b) **Autres prélèvements :**

Chez les bovins, on pourrait également doser la GSH-Px dans beaucoup de tissus comme le foie, le muscle squelettique comme myocardique, le rein. La GSH-Px musculaire est une mesure très efficace pour évaluer le statut en Se car elle rend compte de l'activité du Se dans les tissus concernés par une éventuelle déficience (Lebreton et *al.*, 1998). Les difficultés inhérentes à la technique de prélèvement et le fait qu'il n'existe pas vraiment de valeurs de référence réduisent considérablement l'intérêt de cette technique (Guyot et Rollin, 2007).

**(4) Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :**

	Prélèvement	Type d'animaux	Analyse	Carence	Marginal	Adéquate	Unité	Bibliographie
Se	Sérum	Vaches laitières	Fluorimétrie	0-30	30-70	>70	µg/l	Wichtel, 2004
		Vaches laitières	ICP-MS			30-90	µg/l	Lantuéjoul, 2006
		Broutards	ICP-MS			12-80	µg/l	Martin, 2006
		Veaux de 8 jours	ICP-MS			15-45	µg/l	Martin, 2006
		Vaches laitières	SAA-ET	0-50	50-100	>100	µg/l	Ortman et Pehrson, 1999
	Sang total	Vaches laitières	ICP-MS	<100	100-200	200-1000	µg/l	Puls, 1994
GSHPx	Sang total	Vaches laitières	Kit Ransel (RANDOX)			80-280	U/g Hb	Lantuéjoul, 2006
			Kit Ransel (RANDOX)	<60	61-130	>130	U/g Hb	RANDOX
		Vaches laitières	Kit Ransel (RANDOX)	<75	75-150	150-600	U/g Hb	Enjalbert et al., 2006
	Érythrocytes	Vaches allaitantes				250-400	U/g Hb	NBVC (Lebreton et Garnier, 2003)
Se	Lait entier (Se organique)	Vaches laitières	ICP-MS		<20	<28	µg/l	Juniper et al., 2006
	Lait entier (Se organique)	Vaches laitières	ICP-MS		30	>60	µg/l	Knowles et al., 1999

**Tableau 15 : Valeurs de référence et seuils concernant le sélénium dans divers tissus (données bibliographiques)**

En conclusion, on l'a vu, chaque indicateur biochimique a son utilité et il faudra toujours prêter une grande attention à l'interprétation des valeurs en fonction de chaque cas. En général, pour l'évaluation du statut en Se d'un élevage, la mesure de la GSH-Px (érythrocytaire ou totale) peut être suffisante. Si ce n'est pas le cas, ou si on veut avoir une idée des apports récents, on pourra mesurer la concentration sérique. L'analyse dans le lait est une technique d'avenir à optimiser. L'évaluation du statut séléniq ue peut aussi trouver sa place dans les critères d'évaluation du statut biologique en iode, puisqu'une carence en Se peut engendrer une carence secondaire en T3 car l'enzyme de conversion de T4 à T3, la forme active, est séléno-dépendante.

## e) L'iode (I) :

### (1) Manifestations biochimiques lors de déficit d'apports:

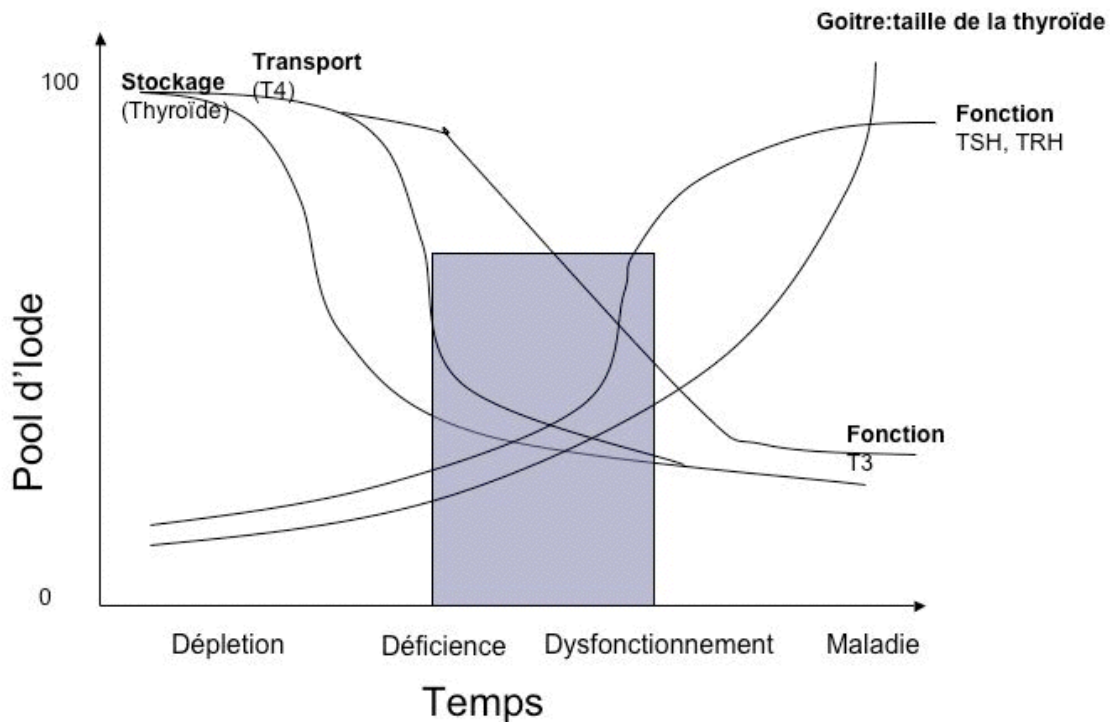


Figure 22 : Variations des différents pools d'iode et de la taille de la thyroïde lors de déficit alimentaire en cet élément d'après Underwood et Suttle (1999)

### (2) Marqueurs nutritionnels: dosage de l'iode élément :

#### (a) Dans le sang :

##### (i) L'iode Inorganique Plasmatique (IIP)

(a) Un témoin sensible des apports en iode :

L'IIP est un indicateur sensible, reflétant l'I ingéré lors des 2 ou 3 jours précédant son dosage (Mc Coy et *al.*, 1997 ; Rogers, 1999). Rogers (1999, 2001), décrit plus précisément une cinétique de fluctuation de l'IIP : il augmente en quelques heures après l'ingestion d'une forte dose d'I, puis chute dans les 4 à 15 jours suivant la fin de la complémentation. Témoin quasi immédiat des apports alimentaires en I, il permet de vérifier l'ingestion et l'absorption efficace des compléments alimentaires iodés (Mee et *al.*, 1995). L'I inorganique sérique est sensiblement équivalent (Puls, 1994).

(b) IIP et thyroïdémie :

L'IIP n'étant pas étroitement corrélé à la thyroïdémie, il ne renseigne pas sur l'état de la fonction thyroïdienne (Martin, 2006). McCoy et *al.*, (1997) déconseillent donc de l'utiliser seul face à un animal suspecté d'hypothyroïdie.

Radigue et Guin (2003) ont pourtant remarqué une importante corrélation entre les mesures

d'IIP et de T4. Martin (2006) a également montré une corrélation entre l'I total sérique (qui rend compte également des apports récents) et la thyroïdémie chez des bœufs et des vaches allaitantes, des animaux moins régulièrement complétés que des vaches laitières. L'explication qu'ils proposent est qu'un faible niveau d'ingestion (IIP bas) chronique a engendré une faible thyroïdémie.

*(c) Précautions d'interprétation de l'IIP :*

Avant toute interprétation, il convient cependant de se renseigner sur l'éventuelle distribution de compléments riches en I durant la semaine précédant le dosage (Rogers, 2001). En effet, on peut avoir un statut normal alors que le régime était fortement carencé avant une supplémentation. Enfin, une valeur basse peut n'être le reflet que d'un apport récent déficitaire, n'impliquant pas une carence chronique.

*(ii) Autres paramètres sanguins :*

Deux autres paramètres sanguins sont fréquemment cités dans l'étude des apports en I :

- la fraction totale en I du sérum. Cette valeur est environ 20% plus élevée que l'IIP car ce dernier ne contient pas l'I hormonale ( $IIP = I \text{ sérique} - (T4 + T3)$ ) (Béguin *et al.*, 2008). L'I total sérique est un peu plus difficile à interpréter car il rend compte des apports récents mais aussi des hormones thyroïdiennes T3 et T4. Cependant, Martin (2006) a montré que l'I total sérique était tout de même corrélé aux apports récents en I de la ration.
- la fraction d'iode liée aux protéines (nommée PBI pour Protein Bound Iodine). La fraction totale en I du sérum est plus fortement corrélée aux apports alimentaires en I que la PBI (Puls, 1994). Ceci est lié au fait que la PBI est majoritairement constituée de T4 à l'inverse de l'I total sérique (20%) (Underwood et Suttle, 1999).

**(b) Dans l'urine et dans le lait :**

L'iodurie et le taux d'I du lait sont deux critères diagnostiques faciles à mettre en place. Leur dosage est préconisé durant la gestation afin de détecter au plus tôt un déficit alimentaire en I, puisque la thyroxine n'est pas affectée par une carence en iode récente (Radigue et Guin, 2003). Ces analyses doivent absolument être réalisées dans un laboratoire disposant de valeurs de référence pour l'espèce bovine (Lebreton et Garnier, 2003).

*(i) Dans l'urine :*

*(a) Iodurie et apports alimentaires en iode :*

Chez les bovins, l'I est excrété principalement dans l'urine (à hauteur de 40% sans supplémentation excessive). Il existe une relation étroite entre l'I ingéré et l'iodurie (Herzig et

*al.*, 1996, Radigue et Guin, 2003). De plus, on voit apparaître une différence très significative ( $p < 0.01$ ) entre l'iodurie de vaches supplémentées en I ( $n = 46$ ) et celle d'un lot témoin non supplémenté ( $n = 41$ ) (Herzig et *al.*, 1996).

(b) *Facteurs de variation :*

Aucun lien statistique entre l'iodurie, le stade de lactation et le facteur "saison" n'a été mis en évidence lors de sondages sur le terrain (Herzig et *al.*, 1996).

D'autre part, lorsqu'un dysfonctionnement de la thyroïde n'a pas pour origine une carence en I primaire mais secondaire à une carence en Se ou à l'absorption de goitrigènes (glucosides cyanogéniques ou thiouracils), l'excrétion d'I dans l'urine sera élevée (Guyot et Rollin, 2007). De plus, Siliart (2007) note que l'élimination urinaire des oligo-éléments est en partie régulée et que les oligo-éléments urinaires proviennent essentiellement d'un excès d'apport, d'une forte mortalité cellulaire (trop de Se ou goitrigènes par exemple) ou d'une lésion rénale.

(ii) Dans le lait :

Le dosage de l'I dans le lait est devenu la méthode de choix pour les femelles laitières (Lamand 1987).

(a) *Relations entre teneur en iode du lait et apports :*

Une relation linéaire a pu être établie entre la teneur en I du lait de tank et l'I ingéré quotidiennement par les vaches laitières. La couverture des besoins est optimale lorsque l'I du lait dépasse  $25\mu\text{g/L}$  (Alderman et Stranks, 1967, Underwood et Suttle, 1999).

(b) *Interprétation :*

Le taux d'I dans le lait est influencé par la saison et le niveau de production laitière. Il existe en effet une corrélation positive entre la teneur en I dans le lait et la production laitière (Swanson et *al.*, 1990). Plus la production laitière augmente et plus la teneur en I dans le lait augmente, ce qui va à l'encontre d'un phénomène de dilution auquel on aurait pu s'attendre. De plus, le lait d'hiver est plus riche en I que celui de printemps et d'été. Au printemps, les animaux consomment de l'herbe jeune et pauvre en oligo-éléments et reçoivent en général peu de compléments minéraux. Au contraire, durant l'hiver, les bovins consomment des concentrés et minéraux enrichis en I. C'est ainsi que d'une manière générale les teneurs en I dans le lait sont plus faibles chez les animaux au pâturage comparativement à ceux qui sont en stabulation (AFFSA, 2005).

Les variations observées seraient toutefois davantage liées à la production laitière et à l'alimentation (Guyot et Rollin, 2007).

L'I dans le lait tend à être retenu dans les graisses. Il faut donc prélever de préférence du lait entier afin de ne pas sous-estimer les teneurs réelles ou alors établir des valeurs de référence



pour l'iode dans le lactosérum (qui est corrélé à l'iode sérique) en tenant compte des variations du TB.

L'iode peut se doser dans le lait de tank pour avoir une appréciation des apports récents du troupeau (Siliart, 2008).

Il convient de préciser que, lors de l'investigation des marqueurs nutritionnels tels que l'I sanguin, urinaire ou du lait, les animaux sélectionnés en vue du diagnostic ne doivent pas avoir été traités de manière locale parentérale ou orale avec des produits contenant de l'I. Les produits locaux contenant de l'I sont en général des désinfectants (e.g. povidone iodine, teinture d'I) et certains produits de traite utilisés en post-trempeage. Dans les produits injectables, citons l'iodure de sodium (NaI, utilisé pour le traitement de l'actinobacillose et l'actinomycose) mais également certaines classes de vermifuges tels que le closantel et le nitroxinil. Les médications orales contenant de l'I sont essentiellement l'iodure de potassium (KI) utilisé couramment dans le traitement l'actinobacillose et de l'actinomycose.

Ces marqueurs sont surtout intéressants quand le vétérinaire soupçonne un défaut de supplémentation. Ces résultats n'auront d'indications que sur le statut iodé à court terme. Cependant, un résultat correct permet toutefois de penser que la fonction thyroïdienne est normale, dans la mesure où des éléments cliniques n'orientent pas vers une hypothyroïdie (Martin, 2006).

### ***(3) Méthodes indirectes :***

#### **(a) La thyroxinémie (T4) :**

La thyroxine (T4) qui est le précurseur de la T3, hormone biologiquement la plus active, peut être dosée dans le plasma.

##### **(i) Un indicateur à long terme d'une carence en iode et du dysfonctionnement thyroïdien :**

La thyroxinémie fluctue selon les variations de l'activité thyroïdienne. Elle est un indicateur à long terme d'une insuffisance thyroïdienne. Chez la vache laitière et les veaux, Martin (2006) n'a pas montré de corrélations entre l'I total sérique et la T4, ce qui laisse à penser que la T4 n'est pas corrélée aux apports alimentaires en I mais il précise que l'absence de corrélation pourrait être due à un excès des apports iodés dans son expérience. Seule une carence sévère et prolongée en I peut modifier les taux circulants de T4 (Guyot et Rollin, 2007). Ce paramètre reflète donc mal l'apport nutritionnel en I durant les jours précédant le dosage, et ne varie pas suite à une courte période de supplémentation (Hemingway et *al.*, 2001). Cependant, on peut dans un troupeau apprécier l'apport iodé des mois ou des semaines précédants en dosant la T4 sur quelques animaux non malades et représentatifs de l'élevage.

Dans le cas de maladie, surtout si l'on soupçonne une hypothyroïdie, il paraît judicieux de commencer par doser la T4 chez les animaux malades. En cas d'hypothyroïdie avérée, on pourra rechercher une carence en oligo-éléments (iode ou Se) ou à la présence de facteurs goitrigènes (Siliart et *al.*, 2008). On pourra doser la T4 totale ou la T4 libre, les deux étant très fortement corrélées (Béguin et *al.*, 2008).

(ii) Facteurs de variation :

La T4 varie principalement selon l'âge et le stade physiologique et cela oblige le clinicien à utiliser des valeurs usuelles adaptées. Ainsi, les concentrations sont plus élevées chez les jeunes veaux et les broutards que chez les vaches laitières. De même, les hormones thyroïdiennes sont soumises à des variations dues à la gestation et au stade de lactation. Au sein de la population de vaches laitières, les valeurs seront plus faibles chez les vaches en fin de tarissement et en début de lactation (Martin, 2006). Le niveau énergétique de la ration (Lamand, 1987), le parasitisme, la saison (plus élevée en hiver) (Underwood et Suttle, 1999), les rythmes circadiens (pic dans la soirée et nadir le matin) (Guyot et Rollin, 2007) peuvent également influencer les valeurs, dans une moindre mesure cependant.

De plus, l'existence de maladies récentes non-thyroïdiennes doit être prise en compte car elles peuvent entraîner des variations importantes, en particulier des baisses dues à l'inflammation (Martin, 2006).

**(b) Le dosage de la Triiodothyronine (T3) :**

(i) Intérêt pratique :

Le dosage de T3 est rarement choisi comme paramètre lors d'étude expérimentale. Pourtant, Underwood et Suttle (1999) rappellent que le dosage de T3 revêt un intérêt particulier lorsque l'hypothyroïdie est due à un défaut de conversion de T4 en T3 (la T3 baisse alors que la T4 augmente) :

- lors de carence en Se ;
- lors de présence de certaines substances goitrigènes dans l'alimentation.

De plus, il peut être intéressant de doser la T4 et la T3 ensemble notamment chez les veaux nouveaux-nés. En effet, Takahashi et *al.* (2001) suggèrent que le ratio T4/T3 est plus sensible pour diagnostiquer les troubles thyroïdiens que la T4 ou la T3 seules.

(ii) Facteurs de variations et limites :

Le dosage de T3 ne permet pas d'évaluer à coup sûr le statut (thyroïdien et iodique) de l'animal, car sa concentration sérique peut être modifiée par divers facteurs (restriction alimentaire et hydrique, hyperthermie, parasitisme, carence en Fe et en protéines) (Underwood et Suttle, 1999).

**(c) La TSH :**

La TSH est l'hormone antéhypophysaire qui contrôle l'activité de la thyroïde par le biais de mécanismes régulateurs. Des niveaux faibles en hormones thyroïdiennes dus, par exemple, à une carence en I ou à un défaut d'utilisation de l'I associé à des substances goitrigènes dans l'alimentation peuvent augmenter la sécrétion de TSH, qui peut alors être utilisée comme moyen pour mettre en évidence une hypothyroïdie. Elle est un marqueur fonctionnel qui revêt son intérêt seulement lorsque la carence en I est suffisamment profonde pour induire un trouble du fonctionnement de la thyroïde (Guyot, 2007). Une méthode de dosage par radio-immunologie spécifique aux bovins a été validée avec des valeurs de référence et un seuil (Guyot et *al.*, 2007b).

**(4) Valeurs de référence et seuils dans la bibliographie :**

	Prélèvement	Type d'animaux	Analyse	Carence	Marginal	Adéquate	Unité	Bibliographie	
IIP	Plasma	Vaches laitières	Sandell-Kolthoff	<51	51-104	>105	µg/l	Puls, 1994	
		Vaches laitières	ICP-MS			35-120	µg/l	Béguin et al., 2006	
Iode total Sérique	Sérum	Vaches laitières	ICP-MS			35-85	µg/l	Martin, 2006	
		Vaches laitières	ICP-MS	<50	50-100	100-500			
		Veaux de 8 jours	ICP-MS			15-45	µg/l	Martin, 2006	
		Broutards	ICP-MS			12-80	µg/l	Martin, 2006	
T4 totale	Sang total	Vaches laitières	15jrs pré-partum à 60jrs post-partum	Radioimmuno- nologie			7-80	nmo l/L	Martin, 2006
			Suite lactation				10-80	nmo l/L	Martin, 2006
			Tarissement				30-120	nmo l/L	Martin, 2006
		Vaches laitières	Radioimmuno- nologie	<30		>30-129	nmo l/L	Kincaid, 2000	
		Vaches allaitantes	Radioimmuno- nologie			31-97	nmo l/L	Guyot et al., 2007	
		Veaux	Radioimmuno- nologie	<15		84-283	nmo l/L	Guyot et al., 2007	
TSH	Plasma ou Sérum	Vaches laitières	Radioimmuno- nologie			1,3-9,2	µU/ ml	Guyot et al., 2007	
		Vaches allaitantes	Radioimmuno- nologie			1,3-15,5	µU/ ml	Guyot et al., 2007	
Iode Total	Lait entier	Vaches laitières	Sandell-Kolthoff	<30		30-300	µg/l	Puls, 1994	
Iode Total	Urine	Vaches laitières	ICP-MS	<50	50-100	>100	µg/l	Herzig et al., 1996	

**Tableau 16 : Valeurs de référence et seuils concernant l'iode dans divers tissus (données bibliographiques)**

### **f) Le manganèse (Mn) :**

Le métabolisme du Mn est relativement mal connu. Il est absorbé par l'intestin après chélation ou encore par voie respiratoire lors de pollutions industrielles. Sa forme circulante, mal définie, est liée à la transferrine et à l'albumine sérique. Il semble qu'il reste peu de temps dans le plasma et sa teneur y est très faible  $<1\text{g.l}^{-1}$  (Pin, 2007, Lamand, 1991). Chez les animaux carencés, la concentration sanguine ne décline que très faiblement (Underwood et Suttle, 1999). Hidiroglou (1979) propose tout de même un seuil de  $20\text{ng.ml}^{-1}$  de Mn dans le sang total sous lequel il y aurait une forte possibilité de carence. Cependant, il semble qu'il y ait une très forte variabilité individuelle (Underwood et Suttle, 1999). De plus, la teneur du prélèvement de sang serait plus influencée par les contaminations (seringue, acier inox de l'aiguille, anticoagulant) que par le Mn alimentaire (Lamand, 1991). Le diagnostic sur prélèvement de sang semble donc une méthode peu intéressante. Il semble en être de même sur les autres tissus potentiellement prélevables. Le Mn est stocké pour 60% dans le foie et pour 20% dans le pancréas (Pin, 2007) ainsi que dans l'os et les poils. Cependant, comme dans le sang, les valeurs chez un animal dans n'importe quel tissu ne varient que très peu quel que soit le niveau du métal ingéré (Underwood et Suttle, 1999) sauf lorsque les apports alimentaires dépassent largement les recommandations d'apport où on observe alors une proportionnalité entre les apports et les concentrations dans les tissus (Black et *al.*, 1985). Lamand (1991) déconseille donc fortement le prélèvement de tout organe pour caractériser la carence. Puls (1994) propose tout de même des valeurs marginales comprises entre 10 et  $24\text{mg.kg}^{-1}$  de foie en MS.

Le diagnostic analytique ne semble pas d'une grande utilité dans le diagnostic de la carence en Mn. Il faudra donc bien vérifier les apports alimentaires pour éviter de passer à côté d'une carence primaire d'apports. Il sera par contre difficile de mettre en évidence les carences induites. Le diagnostic thérapeutique sera la seule réponse valable encore que dans le cas de déformations osseuses, une réponse au traitement sera difficile à obtenir.

### **C. Diagnostic lésionnel :**

Pour la plupart des carences, l'autopsie n'apporte que très peu d'éléments. Pour le Cu par exemple, les lésions sont très peu nombreuses et discrètes. En revanche, on pourra rechercher un goitre ou une dégénérescence musculaire pour les carences respectivement en Se et en I.

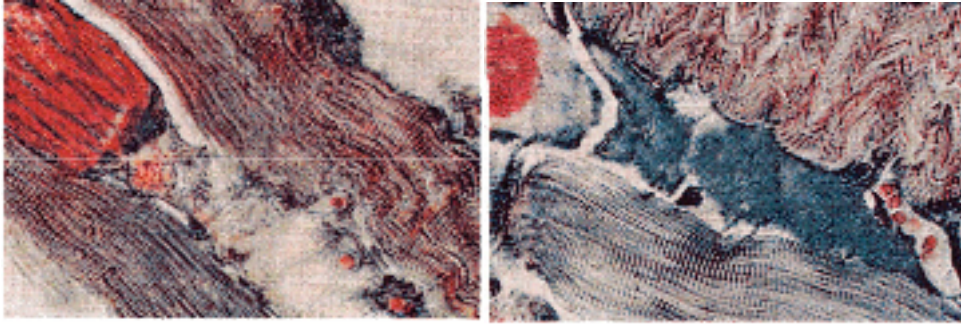
#### **1. Diagnostic histologique de la dystrophie musculaire nutritionnelle :**

Ce diagnostic se fera uniquement sur animal mort. Le but est de mettre en évidence les lésions caractéristiques de la maladie. La fibre musculaire réagit d'une manière relativement constante à l'agression. Une réaction inflammatoire existe en périphérie de la dégénérescence-nécrose de manière assez variable dans son intensité. Elle peut s'accompagner d'une régénération myoblastique. Les lésions ne touchent en général que quelques fibres et même des parties de fibres. Sur un territoire, il est rare de ne pas trouver toutes les séquences de l'évolution.

##### **a) Dégénérescence hyaline segmentaire :**

La première description de la lésion a été faite chez l'homme, en 1864, par Zenker qui lui a donné son nom. C'est la nécrose de Zenker. Elle peut être définie comme la destruction d'un tissu ou un changement de son aspect à un degré tel que son identification n'est plus possible. On observe en réalité une dégénérescence hyaline segmentaire qui est une vacuolisation caractérisée par la formation de granules de lipopigments. Ces vacuoles dites hyalines ou cireuses sont rapidement, en quelques heures à une journée, visibles en microscopie optique (Linklater et *al.*, 1977). Ces structures contiennent une variété de matériaux filamenteux, granuleux et membraneux représentant des organites cellulaires dégénérés à des stades différents de dégradation lysosomiale. Le dépistage de la nécrose de Zenker se fait avec des teintures comme l'hématoxyline-éosine, trichromique de Gallego et l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, qui vont colorer ces lésions spécifiques (Puroy et *al.*, 1995). On observe également une fibre musculaire hyper contractée, de section transversale ronde (alors que l'aspect physiologique est polygonal), avec un diamètre augmenté (turgescence). Une destruction nucléaire et une rupture du plasmalemme sont souvent observées (Kennedy et Rice, 1988) ; il y a alors une disjonction progressive entre les segments sains et les segments malades au niveau d'une zone de rétraction (Kennedy et *al.*, 1987). Dans les régions de nécrose extensive, des oedèmes importants de l'épimysium et de l'endomysium sont évidents (Kennedy et *al.*, 1987). Les fibres musculaires prennent l'allure de cierge brisé (Lamand, 1970). Sur les photos 6 et 7, on peut voir en haut que les myofibrilles sont rompues en

provoquant un plissement. Cette cellule prend différemment la coloration. En haut à gauche, on a une cellule au stade cireux (et au centre, la même cellule mais vide (Lamand, 1978).

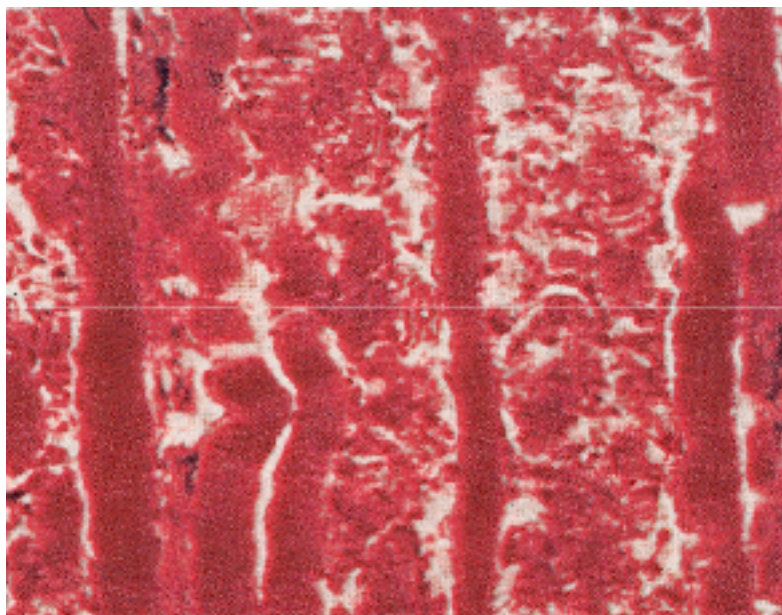


**Photos 5 et 6: Histologie de muscles squelettiques atteints de dystrophie musculaire nutritionnelle ; fort grossissement (Lamand, 1978)**

**b) La phase réactionnelle inflammatoire :**

On observe un afflux de cellules inflammatoires sur les lieux de la nécrose. Ces cellules sont tout d'abord des macrophages qui vont détruire les masses de chromatine éparses. On peut également rencontrer des plasmocytes, des lymphocytes et de rares polynucléaires. Si le sarcolemme est resté intact, les cellules inflammatoires peuvent se différencier et amener une régénérescence myoblastique.

On peut observer sur la photo 5, différents stades de la dégénérescence (Lamand, 1978). À gauche et à droite, il y a deux cellules homogènes au stade cireux. Une cellule se fragmente en cierge brisé (à gauche). Au centre, deux groupes de cellules qui sont envahies d'éléments inflammatoires.



**Photo 7 : Histologie de muscles squelettiques atteints de dystrophie musculaire nutritionnelle ; faible grossissement (Lamand, 1978)**

L'histologie peut apporter la preuve de la carence en Vit. E / Se sur animal mort et doit donner lieu à une correction des apports. Une supplémentation des mères pendant la gestation est un bon moyen de prévenir l'apparition des troubles chez les jeunes veaux.

## **2. Diagnostic histologique du goitre induit par la carence en iode :**

L'évaluation organique post-mortem est à privilégier chez les veaux morts nés dont la mère est suspectée d'être carencée.

### **a) Poids de la thyroïde :**

Le poids de la thyroïde est une mesure facile à réaliser lors d'autopsie. Un poids excessif signale la présence d'un goitre mais pas nécessairement une hypothyroïdie. Néanmoins, Wilson (1975) suggère que la majorité des troubles thyroïdiens chez le bovin est de l'hypothyroïdie. Smyth et al (1996) ont observé chez des veaux mort-nés ou faibles que l'histologie de la glande était normale pour seulement 1 % des thyroïdes de plus de 30 grammes, indiquant une grande probabilité qu'une thyroïde de plus de 30 grammes soit anormale. Cependant, 76 % des glandes histologiquement anormales pesaient moins de 30 grammes. Le poids de la thyroïde dépend du poids du veau et le rapport Pveau/Pthyroïde permet de corriger ce biais. Dans l'étude de Smyth et al (1996) , ce rapport était particulièrement bas pour les glandes anormales à l'histologie. Radigue et Husband (2006) suggèrent qu'un rapport < 2, 5 doit faire suspecter un goitre d'hypothyroïdie à vérifier ensuite à l'histologie.

### **b) Histologie de la thyroïde :**

Des anomalies histologiques de la glande thyroïde sont décrites chez des génisses et leur descendance carencées en I. L'analyse est indispensable s'il y a une augmentation de volume de la thyroïde. Elle ne peut se faire en pratique que sur des animaux morts depuis moins de 48h car l'interprétation devient difficile au-delà du fait de l'autolyse (Radigue et Husband, 2006). Les modifications histologiques trouvées chez des veaux goitreux consistent en une hyperplasie puis une hypertrophie de l'épithélium cuboïde des follicules thyroïdiens (thyrocytes) ainsi qu'une diminution de la quantité de colloïde avec ou sans petits nodules. Ces changements histologiques sont accompagnés d'une diminution de l'IIP et de l'I dans la glande, mais on n'observe pas de diminution de T4 dans le plasma (McCoy et al., 1997). Smyth et al. (1996) ont suggéré que l'hyperplasie était un meilleur index de la carence en I que le poids de la thyroïde mais les deux éléments peuvent être anormaux chez des veaux sains (Mee et al., 1995). De plus, une histologie anormale est possible alors que la thyroïde a



une taille normale. Ce qui peut justifier la mise en place de cette analyse même en l'absence d'augmentation du volume à la palpation notamment sur des veaux morts-nés. En complétant l'histologie par une mesure de l'iode dans la thyroïde, il est alors possible de distinguer le goitre dû à une carence en Iode, de l'hyperplasie par excès d'apport ou d'une anomalie congénitale (Radigue et Husband, 2006).

## Conclusion

Depuis les années 70, des progrès considérables ont été effectués en matière de nutrition minérale chez les bovins, notamment pour ce qui concerne les oligo-éléments. La pathologie liée aux carences en ces éléments est de mieux en mieux maîtrisée et les carences primaires ont progressivement laissé la place à des subcarences économiquement pénalisantes. Les vétérinaires doivent alors appliquer une démarche rigoureuse car la mise en évidence d'un déficit est loin d'être aisée.

La consultation à la ferme doit permettre de poser une suspicion à partir des éléments cliniques, de l'anamnèse et des commémoratifs. Il faudra chercher à être le plus exhaustif possible. L'examen clinique des animaux atteints doit être complet et sera suivi d'un examen du troupeau dans son ensemble ainsi que des documents d'élevage relatifs au domaine zootechnique. La compréhension des bases du transfert des oligo-éléments du sol vers la plante puis vers l'animal doit permettre aux vétérinaires de reconnaître certaines situations à risques tant au niveau régional qu'au niveau de l'exploitation. La vérification de l'alimentation des bovins est une étape clé et peut permettre rapidement de se faire une idée. En France, les carences dans les fourrages étant généralisées, si la complémentation minérale n'est pas bien effectuée, il est fort probable que les animaux ne subviennent pas à leurs besoins. Un ajustement des apports peut à ce moment-là mettre fin aux problèmes : c'est le diagnostic thérapeutique. Dans la plupart des cas, si la complémentation minérale est correcte, la suspicion doit s'arrêter là. En revanche, si les éléments cliniques et épidémiologiques sont en accord avec une possible carence en oligo-éléments et si par ailleurs toutes les autres hypothèses peuvent être écartées, il faut procéder à des analyses de laboratoire sur prélèvements.

Le diagnostic analytique sur l'animal commence à la ferme par le choix des prélèvements en fonction des analyses que l'on veut mettre en place. De très nombreux marqueurs sont envisageables. On distingue les marqueurs directs et les marqueurs fonctionnels. Il appartient au vétérinaire de choisir le plus approprié pour lui apporter les informations dont il a besoin. Le choix et le nombre des animaux est également important en vue de l'interprétation. Les données de l'anamnèse et des commémoratifs doivent accompagner le prélèvement au laboratoire car l'interprétation des résultats doit être adaptée à chaque situation. Un diagnostic histologique peut être envisagé sur prélèvements post-mortem.

L'analyse de la ration en laboratoire est généralement considérée comme une démarche complémentaire qui permettra la mise en évidence de l'étiologie de la carence afin de prendre les mesures nécessaires à sa correction.

La mise en place d'un protocole de détection des carences en oligo-éléments dans un troupeau nécessite donc une bonne connaissance de l'exploitation et de ses pratiques d'élevage. C'est un processus assez coûteux, mais qui reste intéressant sous réserve d'être rigoureusement mis en place.

### **LE PROFESSEUR RESPONSABLE**

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

**Denis GRANCHER**

DMV, Dr Nutr., M.Conf ENVL

### **LE PRESIDENT DE LA THESE**

Vu et permis d'imprimer

LYON, le ..24.. NOV..2008

Le Président de l'Université

Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales : Professeur F.N. GILLY

### **VU : LE DIRECTEUR**

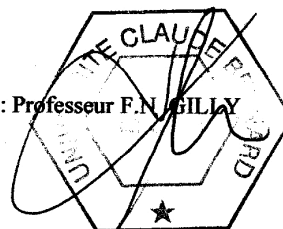
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

**Docteur Stéphane MARTINOT**

Directeur

Pour le Directeur et par délégation,  
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

**Professeur Françoise GRAIN**



## **BIBLIOGRAPHIE**

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), 2005, Evaluation de l'impact nutritionnel de l'introduction de composés iodés dans les produits agroalimentaires, 120 p.

Alderman G., Stranks M.H., 1967, The iodine content of bulk herd milk in summer in relation to estimated dietary iodine intake of cows, *J. Sci. Food Agric.* 18 : 151-153

Allen J.D., Gawthorne, J.M., 1987, Involvement of the solid phase of rumen digesta in the interaction of copper, molybdenum and sulphur in sheep, *Br. J. Nutr.*, 58 : 265-276

Alves de Oliveira L. ENVL, (Page consultée le 8 avril 2008), Site de l'ENVL, (en ligne), adresse URL : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/nut/webBromato/cours/cmtourte/antinuto.html>

Amboulou D., Lamand M., 1977, Effect of grinding and pelleting of hay on copper metabolism in sheep. Studies with radioactive copper, *Ann. Rec. Vét.*, 8 (2) : 121-127

Ambrois P., 1991, Enquête sur les teneurs minérales des sols et des fourrages dans diverses régions françaises, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 63p.

Andrewartha K.A., Caple I.W., 1980, Effects of changes in nutritional copper on erythrocyte superoxide dismutase activity in sheep, *Res. Vet. Sci.*, 28 (1):101-104

Arthington J.D., 2003, Copper antagonists in cattle nutrition, In : Proceedings 14th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville, 16-17 janvier 2003

Arthington J.D., Pate F.M., 2002, Effect of corn- vs molasses-based supplements on trace mineral status in beef heifers, *J. Anim. Sci.*, 80 : 2787-2791

Awadeh F.T., Abdelrahman M.M., Kincaid R.L., Finley J.W., 1998, Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle, *J. Dairy Sci.*, 81 : 1089-1094

**Baize D., (Page consultée le 14 Mars 2008), Site de Baize Denis, pédologue, (en ligne),**

**Adresse URL :**

[http://www.denis-baize.fr/index.php?option=com\\_content&task=view&id=5&Itemid=9](http://www.denis-baize.fr/index.php?option=com_content&task=view&id=5&Itemid=9)

**Baize D., Saby N., Walter C., 2006, Le Cu extrait à l'EDTA dans les sols de France ; probabilités de carences et de toxicité selon la BDAT, Etude et Gestion des Sols, 13 (4) : 259-268**

**Barret J.P., 1992, Zootechnie générale, Lavoisier Tec et Doc, Paris, 252 p.**

**BDAT, (Page consultée le 12 avril 2008), Site de la Base de données analyses des terres, (en ligne), Adresse URL : <http://gissol.orleans.inra.fr/programme/bdat/bdat.php>**

**Béguin J.-M., Dagherne R.P., 2003, Evolution et variation de la teneur en minéraux du maïs ensilage et conséquences sur la complémentation minérale des vaches laitières, In : Proceedings 10<sup>ème</sup> Congrès Rencontres Recherches Ruminants, Paris, 3-4 décembre 2003, 3R, Paris**

**Béguin J.-M., Dagherne R.P. Girona A., 2001, Teneurs en éléments minéraux de l'herbe pâturée par les vaches laitières, In : Proceedings 8<sup>ème</sup> Congrès Rencontres Recherches Ruminants, Paris, 5-6 décembre 2001, 3R, Paris**

**Béguin J.-M., Siliart B., Martin M., 2006, Mesure du statut iodé et oligo-éléments des vaches laitières complémentées en minéraux, In : Proceedings 13<sup>ème</sup> Rencontres Recherche Ruminants, Paris, 6-7 décembre 2006, 3R, Paris**

**Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M., 1999, Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in South West France. Vet. Res., 30 : 61-74**

**Bird P.R., 1970, Sulphur metabolism and excretion studies in ruminants, In Proceedings of the Australian Society of Animal Production, 8, 212-218**

**Blakely B.R., Hamilton D.L., 1985, Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep, Can. J. Comp. Med., 49 : 405-408**

**Braselton W.E., Stuart K.J., Mullaney T.P., Herdt T.H., 1997, Biopsy mineral analysis**

by inductively coupled plasma-atomic emission spectroscopy with ultrasonic nebulization, *J. Vet. Diag. Invest.*, 9 (4) : 395-400

Campbell A.G., Coup M.R., Bishop W.H., Wright D.E., 1974, Effect of elevated iron intake on the copper status of grazing cattle, *N. Z. J. Agric. Res.*, 17 : 393-399

Chauvaux G., Lomba F., Fumiere I. Bienfet V., 1977, Appréciation du niveau Se sanguin par le dosage de la glutathion-peroxydase, *Ann. Méd. Vét.*, 121, 111-115

Clark R.G., Wright D.F., Millar K.R., Rowland J.D., 1989, Reference curves to diagnose Co deficiency in sheep using liver and serum vitamin B12 levels, *N. Z. Vet. J.*, 37 : 1-11

Claypool D.W., Adams F.W., Pendell H.W., Hartmann Jr. N.A., Bone J.F., 1975, Relationship between the level of copper in the blood plasma and liver of cattle, *J. Anim. Sci.*, 41 : 911-914

Coic Y., Coppenet M., 1989, Les oligo-éléments en agriculture et élevage: Incidence sur la nutrition humaine, Quae, Paris, 122p.

Collectif, 1998, Contamination des sols par les éléments en traces : les risques et leur gestion, Rapport de l'Académie des Sciences 42, TEC & DOC, Paris, 440 p.

Corah L.R., Ives S., 1991, The effects of essential trace minerals on reproduction in beef cattle. *Vet. Clin. North Amer. : Food Anim. Pract.*, 7 : 41-54

Cordier H., 2005, Les techniques de prélèvements chez les bovins. Cédérom pratique, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 41 p. + Cédérom

Cottureau P., Nory G., 1962, Contribution à l'étude de l'étiologie du syndrome myopathie-dyspnée des veaux de lait, *Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Lyon*, 1 : 141-149

Doré C., Lacourt A., Prodhomme C., Cornilleau E., 2007, Cartographie des dosages plasmatiques d'oligo-éléments chez les bovins : contribution d'un laboratoire de routine : le LDA35, *Bull. des GTV*, 38 : 37-43

Droke E.A., Spears J.W., 1993, In vitro and in vivo immunological measurement in

growing lambs fed diets deficient, marginal or adequate in Zn, *J. Nutr. Immunol.*, 2 : 71-90

Duval L., 1989, Sur les teneurs en molybdène des plantes fourragères des sols liasiques du Bassigny. Conséquences zootechniques, In Proceedings 16<sup>ème</sup> Congrès International des Herbages, Nice, 10-11 octobre 1989, 1 : 97-98

Ellis R.G., Herdt T.H., Stowe H.D., 1997, *Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows*, *Am. J. Vet. Res.*, 58 : 760-764

Engel T.E., Nockels C.F., Kimberling C.V., Weaber D.L., Johnson A.B., 1997, Zn repletion with organic or inorganic forms of Zn and protein turnover in marginally Zn-deficient calves, *J. Anim. Sci.*, 75 : 3074-3081

Enjalbert F., 2005, Carences en oligo-éléments ou en vitamines, *Point Vét.*, 36 (N°Spécial) : 106-110

Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., 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., Lebreton P., Salat O., 2006, Effects of copper, Zn and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds : Retrospective study, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 90 : 459-466

Ennuyer M., Remmy D., 2008, Troubles de la reproduction des bovins. Avortements et infécondité : pistes infectieuse et alimentaire, *Point Vét.*, 39 (239) : 73-77

ENVL, (Page consultée le 2 avril 2008), Site de l'ENVL, (en ligne)

Adresse URL : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/DPR/dermatoses/besnoitiose.html>

Erskine R.J., Eberhart R.J., Hutchinson L.J., Sholz R.W., 1987, Blood Se concentration and Glutathione-peroxydase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts, *Am. J. Vet. Res.*, 190 : 1417-1421

Erskine R.J., Eberhart R.J., Grasso P.J. Scholz R.W., 1989, Induction of Escherichia coli mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets, Am. J. Vet. Res., 51 : 2093–2100

Ferrando R., 1991, Introduction, C.R. Acad. Agric. Fr., 77 (8) : 83-85

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

Flachat C., van Haverbeke G., Chantegrelet G., Duffour C., 1967, Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces. Revue méd. Vét., 118 (11) : 863- 882

Fleming G.A., Murphy W.E., 1968, The uptake of some major and trace elements by grasses as affected by season and stage of maturity, J. Br. Grassland Soc., 23 : 174-185

Foucras G., Schelcher F., Valarcher J.F., Espinasse J., 1995, La dystrophie musculaire nutritionnelle chez les ruminants. Point Vét., 27 (172) : 841-846

Fournier A., (Page consultée le 2 avril 2008), L'échantillonnage des fourrages, (en ligne), Adresse URL : <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/bov11.pdf>

FOREGS, (Page consultée le 24 Novembre 2007), Geochemical Atlas of Europe, (en ligne), Adresse URL : <http://www.gtk.fi/publ/foregsatlas/>

Fraker P.J., Hildebrandt K., Lueck R.W., 1984, Alteration of antibody-mediated responses of suckling mice to T-cell dependent and independent antigens by maternal marginal Zn deficiency: Restoration of responsivity by nutritional repletion, J. Nutr., 114 :170–179

Gengelbach G.P., Ward J.D., Spears J.W., 1994, Effects of dietary copper, iron and molybdenum on growth and copper status of beef cows and calves, J. Anim. Sci., 72, 2722-2727

Grace N.D., 2006, Effect of ingestion of soil on the iodine, copper, Co (vitamin B<sub>12</sub>) and selenium status of grazing sheep, N. Z. Vet. J., 54 : 44-46

- Grace N.D., Waghorn G.C., 2004, Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentration in milk, *N. Z. Vet. J.*, 53 (1) : 10-13
- Graham T.W., 1991, Trace element deficiencies in cattle, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 7 (1) : 153-203
- Grasso P.J., Scholz R.W., Erskine R.J., Eberhart 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
- Guyot H., Rollin F., 2007, Le diagnostic des carences en Se et iode chez les bovins, *Ann. Méd. Vét*, 151 : 166-191
- Guyot H., Spring P., Andrieu S., Rollin F., 2007a, Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves, *Livest Sci.*, 111 : 259-263
- Guyot H., et al., 2007b, Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle, *J. Vet. Diagn. Invest.*, 19 (6) : 643-651
- Hambidge M., 2003, Biomarkers of Trace Minerals intake and status, *J. Nutr.*, 133 : 948-955
- Hemingway R.G., Fishwick G., Parkins J.J., Ritchie N.S., 2001, Plasma Inorganic Iodine and Thyroxine Concentrations for Beef Cows in Late Pregnancy and Early Lactation Associated with Different Levels of Dietary Iodine Supplementation, *Vet. J.*, 162 (2) : 158-160
- Herdt T.H., 2000, Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16 (2) : 387-403
- Herdt T.H., Rumbelha 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 (3) : 423-444
- Herzig I., Riha J., Pisarikova B., 1996, Urinary iodine levels as an intake indicator in



dairy cows, *Vet. Med. Praha*, 41 (4) : 97-101

Hidiroglou M., 1979, Manganese in ruminant nutrition, *Can. J. Anim. Sci.*, 59 : 217

Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L., 1990, Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils, *J. Dairy Sci.*, 73 : 2372–2378

Hutchinson L.J., Scholz R.W., Drake T.R., 1982, Nutritional myodegeneration in a group of chianina heifers. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 181 (6) : 581-584

INRA, 2007, Alimentation des bovins, ovins et caprins. Besoins des animaux. Valeurs des aliments, Tables INRA 2007, Quae, Versailles, 307p.

Institut de l'élevage, 2000, Maladies des bovins, 3<sup>ème</sup> ed, France Agricole (ed), 540p.

Institut de l'élevage, ADEME, (Page consultée le 3 mars 2008a), Fiche coproduit : La vinasse de mélasse (Document au format PDF téléchargeable), Adresse URL :

<http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf/Fichecoprod10.pdf>

Institut de l'élevage, ADEME, (Page consultée le 3 mars 2008b), Fiche coproduit : Mélasse de betterave et de canne (Document au format PDF téléchargeable), Adresse URL :

<http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf/Fichecoprod08.pdf>

Ivancic Jr. J., Weiss W.P., 2001, Interactions between dietary sulfur and selenium on selenium balance of lactating Holstein cows, *J. Dairy Sci.*, 84 : 225-232

Jeannin B., 1991, Oligo-éléments et production herbagère, *C. R. Acad. Agric. Fr.*, 76 (2) : 103-110

Judson G.J., McFarlane J.D., Mitsioulis A., Zviedrans P., 1997, Vitamin B12 responses to Co pellets in beef cows, *Austr. Vet. J.*, 75 : 660-662

Juniper D.T., Phipps R.H., Jones A.K. and Bertin G., 2006, Selenium supplementation of lactating dairy cows: effect on selenium concentration in blood, milk, urine, and feces. *J. Dairy Sci.*, 89 (9) : 3544-3551

**Juste C., 1988, Appréciation de la mobilité et de la biodisponibilité des éléments en traces du sol, Science du sol, 26 (2) : 103-112**

**Kegley E.B. and Spears J.W., 1994, Bioavailability of feed-grade copper sources (oxide, sulfate, or lysine) in growing cattle, J. Anim. Sci., 72 (10) : 2728-2734**

**Kendall N.R., Marsters P., Guo L., Scaramuzzi R.J., Campbell B.K., 2006, Effect of copper and thiomolybdates on bovine theca cell differentiation in vitro, J. Endoc., 189 (3) : 455-463**

**Kennedy S., Rice D.A., 1988, Selective morphologic alterations of the cardiac conduction system in calves deficient in vitamin E and selenium, Am. J. Path., 130 (2) 315-324**

**Kennedy S., Rice D.A., Davidson W.B., 1987, Experimental myopathy in vitamin E – and selenium – depleted calves with and without added dietary polyunsaturated fatty acid as a model for nutritional degenerative myopathy in ruminant cattle, Res. Vet. Sci., 43 : 384-394**

**Kincaid R.L., 2000, Assessment of trace mineral status of ruminants : a review, J. Anim. Sci., 77 : 1-10**

**Kincaid R.L., White C.L., 1988, Copper and Molybdenum in Pregnant Ewes and Lambs The Effects of Ammonium Tetrathiomolybdate Intake of Tissue, J. Anim. Sci., 66 : 3252-3258**

**Kincaid R.L., Miller W.J., Fowler P.R., Gentry R.P., Hampton D.L., Neathery M.W., 1976, Effect of high dietary zinc metabolism and intracellular distribution in cows and calves, J. Dairy Sci., 59 : 1580-1584**

**Knowles S.O., Grace N.D., Wurms K., Lee J., 1999, Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk and casein selenium concentrations in grazing cows, J. Dairy Sci., 82 () : 429-437**

**Lamand M., 1970, Carence en oligo-éléments chez les ruminants, Cah. Méd. Vét., 39 : 60-75**

**Lamand M., 1972, La carence en Se en France, Fourrages, 49 : 73-80**

**Lamand M., 1978, Les oligo-éléments, Proligo-Dalfoz, Paris, 78p.**

**Lamand M., 1979, Influence of silage contamination by soil upon trace elements on availability in sheep, Ann. Rech. Vét., 10 (4) ; 571-573**

**Lamand M., 1987, Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments chez les ruminants, Rec. Med. Vet., 163 (11) : 1071-1082**

**Lamand M., 1991, Les oligo-éléments en médecine vétérinaire, In : Chappuis P. (ed), Les oligo-éléments en médecine et biologie, SFERETE, Lavoisier Tec & Doc, Paris, 77-110**

**Lamand M., Amboulou D., Rayssiguier Y., Effect of quality of forage on availability of trace elements and some major elements, Ann. Rec. Vét, 1977, 8 (3) : 303-306**

**Lantuéjoul C., 2006, Le statut en Se chez les bovins, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 102p.**

**Lannon B., Mason J., 1986, The inhibition of bovine ceruloplasmin oxidase activity by thiomolybdates in vivo and in vitro : a reversible interaction, J. Inorg. Biochem., 26 : 107-115**

**Laven R.A., Livesey C.T., 2005, The diagnosis of copper related disease, Part 2 : Copper responsive disorders, Cattle Practice, 13 (1) : 55-60**

**Laven R.A., Livesey C.T., Harmon R.J., Scaletti R., 2006, Factors affecting the relationship between caeruloplasmin activity and plasma copper concentration in cattle, Vet. Rec., 159 : 250 - 251**

**Laurent F., Castillon P., 1989, Diagnostic des situations à risque de carence en Cu pour les céréales. In : Duc P. (ed), Les oligoéléments et le sol, Frontières, Paris, 97-107**

**Lebourg A., Sterckeman T., Ciesielki H., Proix N., 1996, Intérêt de différents réactifs d'extraction chimique pour l'évaluation de la biodisponibilité des métaux en traces du**

**sol, Agronomie, 16 (4) : 201-215**

**Lebreton P., Garnier C., 2003, Comment estimer les carences en oligo-éléments chez les bovins, In : Proceedings Journées nationales des GTV, Nantes, 14-15-16 mai 2003, 259-265**

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

**Lebreton P. Henry A., Garnier C., 2002, Carence en Cu dans un troupeau mixte bovins/ovins, Point Vét., 231 : 58-62**

**Lebreton P., Garnier C., Reisdorffer L., 2004, Thérapeutique orale à oligo-éléments chez les bovins allaitants, In : Proceedings Journées nationales des GTV, Tours, 26-27-28 mai 2004, 273-279**

**Loué A., 1993, Oligo-éléments en agriculture, SCPA, 577 p.**

**Le Bars J.-F., 2004, Dystrophies musculaires chez les bovins : étude bibliographique, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil, 107p.**

**Ledoux D.R., Shannon M.C., 2005, Bioavailability and antagonists of trace minerals in ruminant metabolism, In : Proceedings 17th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville, Florida, 1-2 février 2005, 23-37**

**Legleiter L.R., Spears J.W., Plasma diamine oxidase: A biomarker of copper deficiency in the bovine, 2007, J. Anim. Sci. 85 : 2198-2204**

**Linklater K.A., McTaggart H.S., Wain E.B., 1977, Acute myopathy in outwintered cattle. Vet. Rec., 100 : 312-314**

**MacKenzie A.M., Illingworth D.V., Jackson D.W., Telfer S.B., 1996, A comparison of methods of assessing copper and selenium status in cattle in the field, In : Proceedings of XIX World Buiatrics Congress, Edinburgh, Scotland, 8-9-10-11-12 juillet 1996, 405-408**

**MacPherson A., Gray D., Mitchell G.B.B, Taylor C.N., 1987, Ostertagia infection and**

neutrophil function in Co-deficient and Co-supplemented cattle, *Br. Vet. J.*, 143 : 348-353

Martin M., 2006, Évaluation du statut en Iode et de la fonction thyroïdienne chez les bovins, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 106p.

Martin M., 2007, Le transfert des oligo-éléments du sol à l'animal, *Bull. GTV*, 38 : 21-26

Mason J., Lamand M., Tressol J.C., Mulryan G., 1988, Studies on changes in systemic copper metabolism and excretion produced by the intravenous administration of trithiomolybdate in sheep, *Br. J. Nutr.*, 59 : 289-300

McCoy M.A., Smyth J.A., Ellis W.A., Arthur J.R., Kennedy D.G., 1997, *Vet. Rec.*, 141 (21) : 544-547

McDowell L.R., 2003, *Minerals in Animal and Human Nutrition*, 2<sup>ème</sup> Ed, Academic Press, New-York, 644p.

Mee J.F., 2004, The role of micronutrients in bovine periparturient problems, *Cattle practice*, 12 : 95-108

Mee J.F., Rogers P.A.M., O'Farrel K.J., 1995, Effect of feeding mineral-vitamin supplement before calving on the calving performance of a trace element deficient dairy herd, *Vet. Rec.*, 137 (20) : 508-512

Mench M., 1991, Prélèvement des métaux dans le sol et transfert dans les fourrages, *C.R. Acad.Agric.Fr.*, 77, (8) : 87-101

Meschy F., 2007, Alimentation minérale et vitaminique des ruminants : actualisation des connaissances, *INRA Prod. Anim.*, 20 (2) : 119-128

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

Monville T., 2007, Contribution à l'élaboration de valeurs usuelles de zincémie chez les

**bovins, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 115p.**

**NRC (National Research Council), 2000, Nutrient Requirements Of Beef Cattle: Update 2000, The National Academies Press, New-York, 248p.**

**NRC (National Research Council), 2001, Nutrient Requirements of Dairy Cattle: Seventh Revised Edition. The National Academies Press, New-York, 408p.**

**Oetzel G.R., 2004, Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease, Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract., 20 (3) : 651-674**

**Ortman K. and Pehrson B.,1999, Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparison to selenite and selenium yeast, J. Anim. Sci., 77 (12) : 3365-3370**

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

**Paragon B.M., 1995, Sel, Minéraux et Alimentation des ruminants, Cie des Salins du Midi et de l'Est, 80p.**

**Paterson J.E., MacPherson A., 1990, A comparison of serum vitamin B<sub>12</sub> and serum methylmalonic acid as diagnostic measures of Co status in cattle, Vet. Rec., 126 : 329-332**

**Périgaud S., Lamand M., Bellanger J., Richet M., 1975, Les carences en oligo-éléments chez les ruminants en France, résultats d'enquête, In : VII<sup>ème</sup> journées d'information du « grenier de Theix », Les acquisitions récentes sur les carences en oligo-éléments. Du sol aux ruminants, 15-16-17 octobre 1974 : 14-31**

**Pin M., 2007, Métabolisme des oligo-éléments chez les ruminants, Bull. GTV, 38 : 31-35**

**Phillippo M., Humphries W.R., Atkinson T., Henderson G.D., Garthwaite P.H., 1987, The effect of dietary molybdenum and iron on copper status, puberty, fertility and oestrus cycles in cattle, J. Agric. Sci. Cambridge, 109 : 321-336**

**Price J., Will A.M., Paschaleis G., Chesters J.K., 1987, Identification of thiomolybdates**

- in digesta and plasma from sheep after administration of <sup>99</sup>Mo-labelled compounds into the rumen, Br. J. Nutr., 58 : 127-138**
- Pugh D.G., 1985, A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction in beef cattle, Bovine Pract. 20:10**
- Puls R., 1994, Mineral levels in animal health, 2<sup>nd</sup> edition, Sherpa : Clearbrook, 356p.**
- Puroy A., Garcia-Belenguer S., Gonzalez J.M., Gascon M., Barberan M., 1992, Lésions musculaires et activités enzymatiques chez les bovins de combat, Ann. Rech. Vét., 23 : 59-62**
- Puschner B., Thurmond M.C., Choi Y.-K, 2004, Influence of age and production type on liver copper concentrations in calves, J. Vet. Diagn. Invest., 16 : 382–387**
- Quirk M.F., Norton B.W., 1987, The relationship between the Co nutrition of ewes and the vitamin B<sub>12</sub> status of ewes and their lambs, Austr. J. Agric. Res., 38 : 1071-1082**
- Quirk M.F., Norton B.W., 1988, Detection of Co deficiency in lactating heifers and their calves, J. Agric. Sci., Cambridge, 110 : 465-470**
- Radigue P.E., Guin B., 2003, La carence en iode chez les bovins : revue bibliographique et présentation de cas cliniques, In : Proceedings des Journées nationales des GTV, Nantes, 14-15-16 mai 2003, 273-276**
- Radigue P.E., Husband, J., 2006, Dosage des oligo-éléments chez les bovins : des « normes » à la hausse pour l'iode, Point Vét., 267 : 12-13**
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D., 2007, Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats, 10<sup>ème</sup> ed, Elsevier Saunders, Edinburgh, 2156 p.**
- Rollin F., 2002, Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines, In : Proceedings of the veterinary Sciences Congress, SPCV, Oeiras, 10-12 octobre 2002, 95-106**

**Rollin F., Lebreton P., Guyot H., 2002, Trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy herds in 2000-2001, In : Abstracts of the XXII World Buiatrics Congress, Hannover, 18-23 august 2002 : abstract 227-767 p. 72**

**Rogers P.A.M., 1999, Iodine supplementation of cattle, Beef Prod. Series, 20 : 3-34**

**Rogers P.A.M., 2001, Copper, iodine and selenium status in Irish cattle, End of Project Report: Project No. 4382, Grange Research Centre, Dunsany, Co. Meath, Ireland, Supported by the European Union Structural Funds (EAGGF)**

**Sauvageot A.L., 1993, Les éléments minéraux à l'état de trace : aspects cliniques des carences et des intoxications chez le ruminant domestique, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil, 108p.**

**Scaletti R.W., Trammell D.S., Smith B.A., Harmon R.J., 2003, Role of Dietary Copper in Enhancing Resistance to Escherichia coli Mastitis, J. Dairy Sci., 86 : 1240-1249**

**SDP - Adjuvants et oligo-éléments pour l'agriculture, (Page consultée le 4 mars 2008), (en ligne), Adresse URL : [www.s-d-p.fr/filemanager/download/6](http://www.s-d-p.fr/filemanager/download/6)**

**Siliart B., 2007a, Rôle des oligo-éléments dans le stress oxydatif, Bull. GTV, 38 : 44-50**

**Siliart B., 2007b, Evaluation des carences en oligo-éléments dans un troupeau bovin, In : Proceedings Journée Bovine Nantaise, Nantes, 4 octobre 2007, Session A, 21-28**

**Siliart B., 2008, Propos rapportés In : Munier L., 2008, Bovins : bien évaluer les carences en oligo-éléments, Dépêche Vét., (976) : 12**

**Siliart B., Martin M., Le Page P., 2008, Variations des valeurs d'iode plasmatique et de T4 en élevage bovin lait sur une année, In : Proceedings Journées nationales des GTV, Nantes, 28-29-30 mai 2008, 1045-1047**

**Slosarkova S., Literak I., Skrivanek M., Svobodova V., Suchy P., Herzig I., 1999, Toxoplasmosis and iodine deficiency in Angora goats, Vet. Parasitol., 81 : 89-97**

**Smith J.C.Jr., McDaniel E.G., Chan W., 1976, Alterations in vitamin A metabolism**



during Zn deficiency and food and growth restriction, *J. Nutr.*, 106 : 569-574

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

Smyth J.A., Goodall E.A., McCoy M.A., Ellis W.A., 1996, Stillbirth/Perinatal weak calf syndrome : a study of calves with abnormal thyroid gland, *Vet. Rec.*, 139 (1) : 11-16

Spears J.W., 2000, Micronutrients and immune fonction in cattle, *Proc. Nutr. Soc.*, 59 : 587-594

Stangl G.I., Schwartz F.J., Jahn B., Kirchgessner M., 2000, Co-deficiency-induced hyperhomocysteinaemia and oxidative status of cattle, *Brit. J. Nutr.*, 83 : 3-6

Stowe H.D., Herd T.H., 1992, Clinical assessment of selenium status of livestock, *J. Anim. Sci.*, 70 : 3928-3933

Suttle N.F., 1974, Recent studies on the copper-molybdenum-sulphur interrelationship, *Proc.Nutr.Soc.*, 33 : 299-305

Suttle N.F., 1980, The role of thiomolybdates in the nutritional interactions of copper, molybdenum and sulfur : fact or fantasy ?, *Ann. NY Acad. Sci.*, 335 : 195-207

Suttle N.F., 1986, Problems in the diagnosis and anticipation of trace element deficiencies in grazing livestock, *Vet. Rec.*, 119 : 148-152

Suttle N.F., 1988, Relationship between the trace elements status of soil, pasture and animals in relation to growth rate in lambs, In : Thornton I. (ed), *Geochemistry and health*, In : Proceedings of the second international symposium, CRC Press, 22-24 avril 1987, London, 69-79

Suttle N.F., 1991, The interactions between copper, molybdenum, and sulphur in ruminant nutrition, *Annu. Rev. Nutr.*, 11 : 121-140

Suttle N.F., 2002, Copper deficiency-how has the disease and its diagnosis changed in the

**last 15 years ? Cattle Practice 10 : 275-278**

**Suttle N.F., 2004, Assessing the needs of cattle for trace elements, In Practice, 26 : 553-561**

**Swanson E.W., Miller J.K., Mueller F.J., Patton C.S., Bacon J.A., Ramsey N., 1990, Iodine in milk and meat of dairy cows fed different amounts of potassium iodide or ethylenediamine dihydroiodide, J. Dairy Sci., 73 : 398-405**

**Takahashi K., Takahashi E., Ducusin R.J., Tanabe S., Uzuka Y. and Sarashina T, 2001, Changes in serum thyroid hormone levels in newborn calves as a diagnostic index of endemic goiter, J. Vet. Med. Sci., 63 (2) : 175-178**

**Telfer S.B., Mackenzie A.M., Illingworth D.V., Jackson D.W., 1996, The use of caeruloplasmin activities and plasma copper concentrations as indicators of copper status in cattle, In : Proceedings of XIX World Buiatrics Congress, Edinburgh, Scotland, 8-12 juillet 1996 : 402-404**

**Telfer S.B., Kendall N.R., Illingworth D.V., Mackenzie A.M., 2003, Copper deficiency or molybdenum toxicity? Diagnosis and treatment requires a new perspective, Cattle Practice, 11 : 190-192**

**Thompson L.J., Hall J.O., Meerdink G.L., 1991, Toxic effects of trace element excess, Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 7 (1) : 277-306**

**Thornton I., 2002, Geochemistry and the mineral nutrition of agricultural livestock and wildlife, App. Geoch., 17 (8) : 1017-1028**

**Thrift T.T., Bernal A., Lewis A.W., Neuendorf D.A., Willard C.C., Randel R.D., 1999, Effects of hypothyroidism on weight gains, lactation, and reproductive performance of primiparous Brahman cows, J. Anim. Sci., 77 : 1844-1850**

**Tomlinson D.J., Socha M.C., Rapp C.J., Johnson A.B., 2002, Summary of twelve trials evaluating the effect of feeding complexed Zn methionine on lactation performance of dairy cattle, J. Dairy Sci., 85 (suppl. 1): 106 (abstr.)**

- Tremel-Schaub A., Feix I., 2005, Contamination des sols. Transferts des sols vers les plantes, EDP Sciences/ADEME, Paris, 413 p.**
- Trinder N., Hall R.J., Renton C.P., 1973, The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placentae in dairy cows, Vet. Rec. 93 : 641**
- Trocon J.L., Demarquilly C., 1989, La vinasse de mélasse de betteraves pour les ruminants, Prod. Anim., 2 (4) : 245-248**
- Underwood E.J., Suttle N.F., 1999, The mineral nutrition of livestock, 3<sup>ème</sup> ed CABI Publishing, Oxon, UK, 614p.**
- Van Ryssen J.B.J., Barrownan P.R., 1987, Effect of ionophores on the accumulation of copper in the livers of sheep, Anim. Prod., 44 : 255-261**
- Waldner C., Campbell J., Jim G.K., Guichon P.T., Booker C., 1998, Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle, Can. Vet. J., 39 : 225-231**
- Wang Z.Y., Poole D.B.R., Mason J., 1988, The effects of supplementation of the diet of young steers with Mo and S on the intracellular distribution of copper in live rand on copper fractions in blood, Br. Vet. J., 114 : 543-551**
- Webb J.S., Thornton I., Thompson M., Howarth R.J., Lowenstein P.L., 1978, The Wolfson Geochemical Atlas of England and Wales, Oxford University Press,**
- Weeth H.J., Hunter J.E., 1971, Drinking of sulfate-water by cattle, J.Anim. Sci., 32 : 277-281**
- Weiss W.P., Hogan J.S., Smith K.L., Hoblet K.H., 1990, Relationships among selenium, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds, J. Dairy Sci., 73 : 381-390**
- 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 (2) : 124-132**

**Wikse S.E., Herd D., Field R., Holland P., 1992, Diagnosis of copper deficiency in cattle, J. Am. Vet. Med. Assoc., 200 (11) : 1625-1629**

**Willard M.D., Tvedten H., Turnwald G.H., 1993, Le laboratoire en clinique vétérinaire, Maloine, Paris, 543p.**

**Wilson J.G., 1975, Hypothyroidism in ruminants with special reference to foetal goitre, Vet. Rec., 97 (9) 161-164**

**Xin, Z., Waterman D.F., Hemken R.W., Harmon R.J., 1993, Copper status and requirement during the dry period and early lactation in multiparous Holstein cows, J. Dairy Sci., 76 : 2711-2716**



**BRULLE Laurent**

**Diagnostic des carences en oligo-éléments chez les bovins**

**Thèse Vétérinaire : Lyon , 18 Décembre 2008**

**RESUME :**

Les carences primaires en oligo-éléments ont progressivement laissé la place à des subcarences économiquement pénalisantes. Les vétérinaires doivent alors appliquer une démarche rigoureuse car la mise en évidence d'un déficit est loin d'être aisée. La consultation à la ferme doit permettre de poser une suspicion à partir des éléments cliniques, de l'anamnèse et des commémoratifs. La compréhension du transfert des oligo-éléments du sol vers la plante puis vers l'animal peut aider à reconnaître certaines situations à risques. La vérification de l'alimentation des bovins est une étape clé et peut permettre rapidement de se faire une idée. Le diagnostic analytique sur l'animal commence à la ferme par le choix des prélèvements en fonction des analyses que l'on veut mettre en place. De nombreux marqueurs sont envisageables chez l'animal. Il appartient au vétérinaire de choisir le plus approprié pour lui apporter des informations pertinentes. L'analyse de la ration en laboratoire est une démarche complémentaire qui permettra la mise en évidence de l'étiologie de la carence. Le diagnostic histologique peut être envisagé sur prélèvements post-mortem.

**MOTS CLES :**

**-Diagnostic  
-Oligo-éléments  
-Analyse  
-Ration  
-Bovins**

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur GHARIB Claude  
1er Assesseur : Monsieur le Docteur Denis GRANCHER  
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur François GARNIER

**DATE DE SOUTENANCE :**

18 Décembre 2008

**ADRESSE DE L'AUTEUR : 21, chemin des Princes - 88000 EPINAL**