

L A C A R E N C E E N
S E L E N I U M E N F R A N C E ⁽¹⁾

L A CARENCE EN SELENIUM PROVOQUE UNE MALADIE AISE-
MENT RECONNAISSABLE : LA MYOPATHIE OU DEGENE-
RESCENCE MUSCULAIRE DES JEUNES RUMINANTS.

Le syndrome est caractérisé par une lésion : la dégénérescence cirreuse de Zencker de quelques fibres musculaires ou de larges zones. Selon que cette dégénérescence atteint des muscles locomoteurs, respiratoires ou le cœur, les symptômes sont essentiellement des boiteries, une dyspnée ou une mort brutale par syncope cardiaque.

Epidémiologie

En France, la maladie sévit à l'état enzootique dans les départements du Centre : entre le Loir-et-Cher et l'Aveyron d'une part, la Saône-et-Loire et la Haute-Vienne d'autre part. La maladie semble actuellement en extension. Elle sévit surtout chez les veaux de un à deux mois et pendant les mois d'avril et mai (LAMAND, 1966).

On voit cependant actuellement un plus grand nombre de malades parmi les veaux d'élevage qui ont déjà ruminé et ce pendant toute l'année.

Les animaux à hautes performances sont atteints préférentiellement : les exploitations réalisant 1.000 à 1.400 g de croît journalier chez des veaux de lait ont parfois 80 % de malades tandis qu'avec un croît inférieur à 600-700 g par jour, la morbidité tombe rapidement à quelques pour cent.

Diagnostic

Le diagnostic clinique est facile, mais il ne peut être posé qu'après l'apparition des symptômes locomoteurs, respiratoires ou cardiaques. Un diagnostic biochimique de routine, précoce, présente plus d'intérêt. La libération dans le plasma de la transaminase glutamique oxalacétique (T.G.O.) par la cellule musculaire précède l'apparition des symptômes et permet de diagnostiquer la maladie à un stade subclinique où il est encore possible d'instaurer une prophylaxie efficace (tableau I).

Les veaux sains protégés par le sélénium ont une T.G.O. plasmatique de 108 unités (intervalle 95 % de la population : 47-240 unités). Les veaux sains d'exploitations habituellement atteintes et n'ayant reçu aucun traitement ont une T.G.O. plasmatique significativement plus élevée (270 unités) mais moins élevée que les malades (368 unités). Il est donc facile, par sondages dans les exploitations, de déceler la myopathie à son stade préclinique. En revanche, la créatine phosphokinase (C.P.K.) n'est pas un enzyme utilisable pour le diagnostic de la myopathie. L'élévation plasmatique de l'enzyme est importante au début de l'évolution, mais les malades ont parfois des taux normaux. La libération de C.P.K. semble précoce mais fugace. Le dosage de transaminase est par ailleurs suffisamment facile à mettre en œuvre et rapide pour qu'il puisse être utilisé en routine dans les troupeaux de veaux ou d'agneaux.

Etiologie

Les causes actuellement incriminées pour la myopathie sont la carence en vitamine E ou la carence en sélénium, ces deux causes pouvant exister conjointement ou non. La myopathie spontanée, rencontrée dans notre pays, sévissant chez les veaux à la mamelle, n'est pas due à une carence en vitamine E. Dans un groupe de malades provenant d'élevages carencés en sélénium, le tocophérol plasmatique est de 0,55 mg/100 ml \pm 0,18 (x \pm σ) (tableau II). Cette valeur est considérée comme normale chez des veaux. En revanche, le sélénium plasmatique des malades est faible : 0,9 μ g/100 ml \pm 0,4 (x \pm σ) par rapport aux témoins : 2,29 μ g/100 ml \pm 0,7.

TABLEAU I
COMPARAISON DES TAUX DE CREATINE PHOSPHOKINASE
ET DE TRANSAMINASE GLUTAMIQUE OXALACETIQUE
EN FONCTION DE L'ETAT CLINIQUE

<i>Animaux malades</i>		<i>Animaux sains sans prophylaxie</i>		<i>Animaux sains avec prophylaxie</i>	
<i>CPK milliunités</i>	<i>Unités de TGO (1)</i>	<i>CPK milliunités</i>	<i>Unités de TGO (1)</i>	<i>CPK milliunités</i>	<i>Unités de TGO (1)</i>
14,3	420	15,1	370	0,5	110
0,5	446	17,0	257	0,5	124
1,9	435	20,0	360	4,2	91
2,6	373	11,7	363	0	93
7,4	252	3,7	250	0	100
6,3	425	0,8	125	0,5	106
16,4	230	3,7	105	0,5	109
		16,4	330	1,2	165
				0,2	85
				3,7	77
				3,5	115
				0,5	113
				0	100
				0,2	80
Moyenne		Moyenne		Moyenne	
7,5	368 (2)	11,05	270 (2)	1,06	108
					Intervalle de confiance 95 % de la population : 47 à 240.

(1) Une unité de TGO (Unité REITMANN FRANKEL) est définie comme la coloration produite dans les conditions du dosage par 1 µg d'acide pyruvique/ml de plasma.

(2) Après transformation logarithmique permettant d'obtenir pour ces données une répartition normale et retour à l'unité initiale.

Les fourrages reçus par les mères sont carencés en sélénium. Ils renferment de 0,01 à 0,04 ppm de cet élément, la limite de la carence étant située vers 0,1 ppm (ALLAWAY et HODGSON, 1964). Ces résultats sont d'ailleurs confirmés par la pratique : une distribution de vitamine E aux veaux n'amène pas de protection tandis qu'une supplémentation en sélénium les protège efficacement contre la myopathie.

TABLEAU II
COMPARAISON DES CARENCES EN VITAMINE E OU EN SELENIUM
CHEZ LE VEAU

Teneurs plasmatiques	Myopathie expérimentale par carence en vitamine E			Comparaison statistique entre les deux carences (1)	Myopathie spontanée dans les élevages carencés en sélénium		
	Témoins	Compar. statistique	Carencés		Carencés	Comparaison statistique	Témoins
Sélénium	2,0 µg/100 ml	≠	1,2 µg/100 ml	=	0,9 µg/100 ml	≠	2,3 µg/100 ml
Vitamine E	0,98 mg/100 ml	≠	0,01 mg/100 ml		0,55 mg/100 ml		
Acide pyruvique	0,759 mg/100 ml	=	0,720 mg/100 ml		1,24 mg/100 ml	=	1,13 mg/100 ml
Acides lactique + pyruvique .	16,3 mg/100 ml	=	20,3 mg/100 ml	≠	37,30 mg/100 ml	≠	20,77 mg/100 ml
Acide γ cetoglu- tarique	0,27 mg/100 ml	=	0,32 mg/100 ml	≠	0,66 mg/100 ml	≠	0,26 mg/100 ml
Corrélation acide α-cetoglutarique plasmatique/vitamine E r = + 0,113 ; limite 1 % = 0,325					Corrélation acide α-cetoglutarique plasmatique/ Sélénium : r = - 0,536 ; limite 1 % = 0,449		

(1) = Différence non significative.
 ≠ Différence hautement significative (P < 1 %).

La carence en sélénium semble assez générale dans les fourrages français analysés jusqu'à présent (tableau III).

TABLEAU III
TENEUR MOYENNE EN SELENIUM
DES FOURRAGES DE DIFFERENTES EXPLOITATIONS
(mg/kg matière sèche)

<i>Origine</i>	<i>Département</i>	<i>Nombre de prélèvements</i>	<i>Teneur moyenne</i>	<i>Ecart Type</i>
Buzancy	Ardennes	4	0,023	± 0,007
Troyes (*)	Aube	1	0,033	
Rodez (*)	Aveyron	12	0,034	± 0,014
Aurillac (*)	Cantal	3	0,027	± 0,006
Angoulême	Charente	9	0,033	± 0,010
Bourges (*)	Cher	4	0,042	± 0,030
La Souterraine (*)	Creuse	8	0,022	± 0,009
Roanne	Loire	2	0,054	
Saint-Nazaire ...	Loire-Atlantique	5	0,022	± 0,007
Nérac	Lot-et-Garonne	6	0,040	± 0,020
Moissac (*)	Lozère	2	0,025	
Saumur	Maine-et-Loire	3	0,027	± 0,022
Fayl-Billot	Haute-Marne	4	0,034	± 0,019
Tamecy (*)	Nièvre	13	0,028	± 0,012
Corbigny (*) ..	Nièvre	2	0,019	
Breteuil	Oise	1	0,017	
Montaigut-en-Combraille (*)	Puy-de-Dôme	10	0,024	± 0,008
Orcival (*)	Puy-de-Dôme	8	0,032	± 0,014
Laqueuille (*) ..	Puy-de-Dôme	6	0,028	± 0,015
Neufchâtel-en-Bray	Seine-Maritime	11	0,036	± 0,010
Lagny	Seine-et-Marne	1	0,18	
Limoges (*) ..	Haute-Vienne	6	0,040	± 0,013

(*) Ces prélèvements proviennent d'exploitations où la myopathie a été signalée. Les autres prélèvements ont été effectués au hasard au cours d'une enquête générale sur les carences en oligo-éléments.

Il est probable que l'extension de la myopathie se poursuivra si aucune prophylaxie de la carence n'est mise en œuvre alors que la productivité des troupeaux et la croissance des jeunes sont en augmentation constante.

Pathogénie

Les carences en sélénium et en vitamine E se distinguent par leurs lésions biochimiques. SCHWARZ et FOLTZ (1957), après avoir démontré le rôle indispensable du sélénium, ont émis l'hypothèse que la carence en cet élément pourrait provoquer un blocage du métabolisme des acides α -ceto (acide pyruvique et acide α -cetoglutarique). Ces deux acides sont des intermédiaires de la glycolyse et du cycle de Krebs. Un blocage de la décarboxylation oxydative de ces deux intermédiaires provoque donc indirectement une diminution de la synthèse d'A.T.P., c'est-à-dire d'énergie. Or on sait que le blocage d'une réaction enzymatique amène une accumulation du substrat de cet enzyme et éventuellement une diminution du produit. Les acides α -ceto se retrouvent en effet en quantité anormale dans le plasma des veaux atteints de myopathie spontanée (dans les exploitations atteintes). Cette lésion biochimique est proportionnelle à l'intensité de la carence et régresse avec le traitement au sélénium en dix jours environ. L'acide pyruvique étant transformé rapidement en acide lactique, on retrouve ce dernier dérivé (tableau II). Ces lésions biochimiques ont été également retrouvées chez les agneaux avec une réponse identique au traitement par le sélénium.

Un lait écrémé engraisé au saindoux, exempt de vitamine E mais normalement pourvu en sélénium, provoque une myopathie par avitaminose E. Dans ce type de myopathie, cliniquement voisine de la précédente, on ne retrouve plus les modifications biochimiques précédemment citées (tableau II). Il est probable que le sélénium joue un rôle spécifique dans la décarboxylation oxydative des acides α -ceto alors que la vitamine E n'a pas une intervention aussi localisée dans la dégradation du glucose.

Ces résultats ont été confirmés au cours d'une carence expérimentale chez des veaux recevant un lait entier normal en vitamine E (8 mg/kg M.S.) mais carencé en sélénium (0,2 ppm/M.S.). L'acide α -ceto-glutarique plasmatique est significativement augmenté chez les malades par rapport aux témoins.

Prophylaxie

La distribution de compléments minéraux enrichis en sélénium aux mères permet de protéger les jeunes pendant la gestation et l'allaitement (LAMAND, 1965). La quantité distribuée par le complément minéral pourrait ramener la ration des mères à 0,1 ou 0,2 mg/kg M.S. sans inconvénient pour le consommateur du lait ou des carcasses (LAMAND, 1972). Cependant, le sélénium est inscrit au tableau A des substances toxiques et, à ce titre, il est actuellement interdit de l'incorporer dans les compléments minéraux.

La Commission interministérielle et interprofessionnelle de l'Alimentation animale étudie actuellement la possibilité de modification de la législation au sein de la Communauté européenne pour l'admission du sélénium au titre des additifs alimentaires.

Pour le moment, la prophylaxie la plus commode de la myopathie consiste à injecter par voie intramusculaire ou sous-cutanée du sélénium aux jeunes vers l'âge de quinze jours (3 mg pour un veau, 0,6 mg pour un agneau). Il est intéressant d'ajouter la vitamine E au sélénium. La carence en cette vitamine peut en effet survenir avec des aliments de qualité médiocre. L'efficacité de cette prophylaxie est de deux mois et demi environ ; il est donc préférable de recommencer l'injection chez les jeunes destinés à l'élevage et qui ne seront pas abattus dans un délai inférieur à trois semaines après l'injection.

Conclusion

Il est facile de déceler cliniquement la myopathie des jeunes ruminants. Cependant, il est préférable de diagnostiquer la maladie avant l'apparition des symptômes et des lésions par l'élévation plasmatique de la transaminase glutamique oxalacétique. Ce test peut être employé en routine pour des sondages qui détermineront ou non l'instauration d'une prophylaxie de la carence.

L'injection de sélénium aux jeunes vers l'âge de quinze jours constitue une prévention commode et efficace.

M. LAMAND,

*Station de Physiopathologie de la Nutrition — I.N.R.A.
Centre de Recherches Zootechniques et Vétérinaires,
Theix - 63-Saint-Genès-Champanelle.*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- ALLAWAY W.H., HODGSON J.F. (1964) : « Symposium on nutrition forage and pastures : Selenium in forages as related to geographic distribution of muscular dystrophy in livestock ». *J. Anim. Sci.* 23 (1), 271-277.
- LAMAND M. (1965) : « Syndrome Myopathie dyspnée : influence de la prophylaxie par le sélénium sur la composition biochimique du plasma chez le veau ». *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 5 (2), 309-315.
- LAMAND M. (1966) : « Dystrophies musculaires des jeunes ruminants ». *Ann. Nutr. Alim.* 20 (3), 13-39.
- LAMAND M. (1972) : « Intérêt de la prophylaxie de la myopathie du veau par addition de sélénium aux compléments minéraux des mères ». *Ann. Zootech.* 21 (1), 29-35.