

MARIE-ÈVE FORTIER

**INFLUENCE DU SÉLÉNIUM, SOUS FORME  
ORGANIQUE ET INORGANIQUE, SUR LES  
PERFORMANCES DE REPRODUCTION DES  
TRUIES PRÉPUBÈRES**

Mémoire présenté  
à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval  
dans le cadre du programme de maîtrise en sciences animales  
pour l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.)

DÉPARTEMENT DES SCIENCES ANIMALES  
FACULTÉ DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

2008

© Marie-Ève Fortier, 2008

## Résumé

Des truies ont reçu différents traitements alimentaires (C : sélénium (Se) basal = 0,2 ppm, n = 16; MSe : C + 0,3 ppm Na<sub>2</sub>SeO<sub>3</sub>, n = 16; OSe : C + 0,3 ppm Se de levure, n = 17) du premier oestrus à 30 jours de gestation (insémination au quatrième oestrus) pour évaluer l'influence du Se sur les performances de reproduction. À l'abattage, les résultats des truies OSe étaient supérieurs pour le Se sanguin, les activités des glutathions peroxydases (GSH-Px et GSH-Px-Se) (P<0,01), les concentrations sanguines d'hormones thyroïdiennes (P<0,04), le poids, la longueur et le contenu en protéines des embryons (P=0,05), mais non pour l'homogénéité du développement selon le coefficient de variation intraportée. À l'ovulation, les truies C ont eu des activités GSH-Px et GSH-Px-Se inférieures, mais des concentrations plasmatiques d' $\alpha$ -tocophérol et de FRAP plus élevées. Le besoin en antioxydants lors de l'ovulation est comblé différemment selon les traitements.

## Résumé long

Le but de ce projet a été de déterminer l'effet du sélénium (Se) sous forme minérale (MSe) et sous forme organique (OSe) sur le statut antioxydant et le profil hormonal, après puberté et en début de gestation, des cochettes. Quarante-neuf cochettes ont été assignées, de leur premier oestrus jusqu'à 30 jours de gestation (insémination au quatrième oestrus), à l'un des trois traitements alimentaires : témoin (C : aliment de base (Se = 0,2 ppm) sans ajout de Se) (n = 16), MSe (C + 0,3 ppm de sélénite de sodium) (n = 16) et OSe (C + 0,3 ppm de Se de levure organique) (n = 17). Le Se, l'activité des glutathions peroxydases (GSH-Px et GSH-Px-Se), l'activité antioxydante totale (FRAP) et la vitamine E ont été mesurés dans les échantillons sanguins prélevés le lendemain de chaque oestrus et lors de l'abattage, à 30 jours de gestation. Ces mêmes paramètres, ainsi que ceux du suivi hormonal (LH, FSH, E2, T3, T4) ont été mesurés entre le jour -4 et le jour +4 entourant le quatrième oestrus sur des cochettes canulées à la jugulaire (8 C, 9 MSe et 8 OSe). Les paramètres du développement des embryons (poids, longueur, contenu en protéines, en ADN, en Se et en vitamine E) et des corps jaunes (poids, diamètre, contenu en protéines et en Se) ont aussi été déterminés. Le Se sanguin était inférieur ( $P < 0,01$ ) pour les truies C par rapport aux truies supplémentées et plus élevé pour les truies OSe que celles MSe ( $P < 0,01$ ) à 30 jours de gestation. Les activités GSH-Px et GSH-Px-Se des truies étaient aussi supérieures pour les truies OSe et MSe à ce moment. Les truies OSe ont des concentrations sanguines en T3 et en T4 plus élevées que les truies MSe à 30 jours de gestation ( $P < 0,04$ ). Les embryons des truies OSe sont plus lourds, plus longs et ont un plus grand contenu en protéines que ceux des truies MSe au même âge, leur développement est donc supérieur. Toutefois, l'homogénéité de leur développement n'est pas améliorée. Lors de la période entourant le troisième oestrus, les truies supplémentées ont de meilleures activités GSH-Px et GSH-Px-Se que les truies C, tandis que ces dernières ont des concentrations plasmatiques en vitamine E et en FRAP plus élevées. Les résultats obtenus indiquent un besoin accru en antioxydants lors de l'ovulation, besoin comblé par les truies à l'aide des antioxydants qui sont les plus facilement disponibles.

## Avant-propos

Après toutes ces années, voici enfin le mémoire de maîtrise; celui qui se souvient que je suis maintenant maîtrisée! Je crois qu'il n'y a rien d'autre à dire que : « Merci! ». Plusieurs personnes ont contribué à cette réussite et j'aimerais prendre le temps de le souligner.

Tout d'abord, Jacques Matte et Jean-Paul Laforest, deux directeurs de maîtrise hors pair qui ont su me guider à travers cette merveilleuse expérience. Merci aussi à Jean-François Bilodeau et Hélène Quesnel pour leur collaboration au projet.

De nombreux appuis techniques ont été nécessaires à la bonne marche de cette aventure. Michelle Guillette, Véronique Fautoux et Alain Giguère m'ont été d'un grand secours en laboratoire. Toute l'équipe de la porcherie est aussi à féliciter, principalement Dominique Morissette, Charles Boudreau et Edouard Bérubé. Sans oublier Diane Fontaine, Steve Méthot, Arlette Coeuret et tous les membres du personnel du Centre de recherche sur les bovins laitiers et le porc d'Agriculture et Agroalimentaire Canada à Lennoxville qui ont su à un moment ou un autre m'aider.

Tout ce projet n'aurait pas pu être réalisé sans le soutien financier et technique d'Alltech Biotechnology, Nicholasville, KY, É.-U. et de Les Aliments Breton, Québec, Canada. Un merci spécial à l'Association de Nutrition Animale du Canada pour son soutien financier.

Enfin, merci à mes parents, Jean et Ghislaine, ma sœur, Jacinthe et mon amoureux, Benoît, ainsi qu'à tous ceux qui ont toujours cru que j'y arriverais (et là je ne nomme personne par peur d'en oublier!) !

*À mon p'tit homme, Émeric.  
Va toujours jusqu'au bout!*

# Table des matières

Résumé .....	i
Résumé long .....	ii
Avant-propos .....	iii
Table des matières .....	v
Liste des tableaux .....	vii
Liste des figures .....	viii
Introduction .....	1
Chapitre 2 Revue des travaux antérieurs .....	3
2.1 Performances actuelles .....	3
2.2 Truies .....	4
2.2.1 Surovulation.....	5
2.2.2 Survie embryonnaire.....	6
2.2.3 Système reproducteur femelle .....	6
2.2.4 Hormones thyroïdiennes.....	7
2.3 Oxydation et reproduction .....	8
2.4 Antioxydants.....	10
2.4.1 Vitamine E.....	11
2.4.2 Sélénium .....	13
2.4.3 Glutathion peroxydase.....	17
2.5 Hypothèses et objectifs.....	19
Chapitre 3 Matériel et méthodes.....	21
3.1 Animaux et traitements.....	21
3.2 Échantillons .....	25
3.3 Analyses.....	27
3.4 Analyses statistiques.....	29
Chapitre 4 Résultats.....	30
4.1 Performances zootechniques.....	30
4.2 Échantillons sanguins des truies .....	30
4.2.1 Sélénium .....	30
4.2.2 Glutathion peroxydase.....	34
4.2.3 Hémoglobine .....	39

4.3 Échantillons plasmatiques des truies .....	39
4.3.1 Activité antioxydante totale (FRAP) .....	39
4.3.2 Hormones thyroïdiennes.....	39
4.3.3 Hormones sexuelles.....	44
4.3.4 $\alpha$ -tocophérol .....	44
4.4 Embryons .....	51
4.5 Corps jaunes .....	57
Chapitre 5 Discussion.....	60
Conclusion .....	65
Liste des ouvrages cités .....	68

## Liste des tableaux

Tableau 3.1 Composition calculée de l'aliment .....	23
Tableau 3.2 Apport de vitamines et minéraux, par kilogramme d'aliment, provenant d'un prémélange incorporé à la ration des truies .....	24
Tableau 4.1 Performances zootechniques des truies à différents moments à la suite de l'ajout d'un supplément de sélénium dans l'alimentation. ....	31
Tableau 4.2 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur leurs performances de reproduction. ....	52
Tableau 4.3 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur les paramètres morphologiques des embryons. ....	53
Tableau 4.4 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le développement des embryons. ....	54
Tableau 4.5 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le contenu en sélénium des embryons. ....	55
Tableau 4.6 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le statut en antioxydants des embryons. ....	56
Tableau 4.7 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le nombre, les paramètres morphologiques et la concentration en protéines des corps jaunes. ....	58
Tableau 4.8 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur la concentration en sélénium et le statut en antioxydants des corps jaunes. ....	59

## Liste des figures

Figure 3.1 Vue schématisée du projet. ....	22
Figure 4.1 Concentration en sélénium dans le sang total ( $\mu\text{g/L}$ ) des truies à différents moments suivant l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	32
Figure 4.2 Concentration en sélénium dans le sang total ( $\mu\text{g/L}$ ) des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	33
Figure 4.3 Activité de la GSH-Px totale (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	35
Figure 4.4 Activité de la GSH-Px totale (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	36
Figure 4.5 Activité de la GSH-Px-Se (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies. ....	37
Figure 4.6 Activité de la GSH-Px-Se (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	38
Figure 4.7 Concentration de l'hémoglobine dans le sang des truies (mg/mL) pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	40
Figure 4.8 Activité antioxydante totale (FRAP) (mM) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	41
Figure 4.9 Concentration de la triiodothyronine (T3) (ng/100 mL) dans le plasma sanguin des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	42
Figure 4.10 Concentration de la triiodothyronine (T3) (ng/100 mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	43
Figure 4.11 Concentration de la thyroxine (T4) ( $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ ) dans le plasma sanguin des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	45
Figure 4.12 Concentration de la thyroxine (T4) ( $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ ) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	46
Figure 4.13 Concentration de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) (ng/mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. ....	47

- Figure 4.14 Concentration de la 17  $\beta$ -oestradiol (E2) (pg/mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation..... 48
- Figure 4.15 Concentration de l'hormone lutéinisante (LH) (ng/mL) dans le plasma des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation..... 49
- Figure 4.16 Concentration de la vitamine E ( $\alpha$ -tocophérol) ( $\mu$ g/mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation..... 50

## Introduction

La production porcine, au Québec et ailleurs dans le monde, est désormais très spécialisée et a comme objectif l'augmentation de la productivité dans les élevages. Plusieurs facteurs sont à prendre en considération lorsqu'il est question de productivité. Le premier cité est généralement l'augmentation du nombre de porcelets nés d'une truie à la suite d'une gestation. De celui-ci découlent plusieurs autres points à surveiller : le nombre de porcelets qui seront morts à la naissance (mort-nés), ceux qui trépasseront avant le sevrage ou qui seront inaptes à l'engraissement (radets et handicapés), ainsi que le poids des porcelets à la naissance et au sevrage. Certains facteurs sont propres à la truie. Lorsque le nombre de porcelets produits par portée, par année et au cours de la vie reproductive de la truie sont maximums, il y a fort à parier que la productivité de l'élevage sera aussi à son maximum. Évidemment, une truie qui possède de bonnes aptitudes maternelles (acceptation des porcelets, production lactée) donne généralement de meilleures performances dans l'élevage.

La présente étude porte sur l'augmentation de la productivité des élevages par l'augmentation du nombre de porcelets produits. Plus spécifiquement, il sera question des tout premiers moments du porcelet alors qu'il n'est encore qu'à l'état d'ovule et d'embryon (jusqu'à trente jours de gestation). La capacité de l'ovule à se développer et à devenir un porcelet qui répondra aux normes de l'industrie porcine est liée au potentiel génétique de la truie et aux conditions environnementales auxquelles elle sera soumise. La régie de troupeau et le soin apporté à l'alimentation des truies influent grandement sur la qualité du produit final : le porcelet qui ira à l'engraissement. L'alimentation des truies ne leur permet pas seulement de développer leur plein potentiel génétique, certains nutriments auraient aussi des effets sur leurs performances de reproduction. Les antioxydants, entre autres, sont réputés agir sur le système reproducteur des truies et plus spécifiquement sur les ovules. En limitant les dégâts du stress oxydatif, ils permettent à l'ovule de garder son intégrité et de

produire un embryon de meilleure qualité qu'un ovule qui aurait été attaqué par des composés oxydants. Parmi les nutriments possédant des propriétés antioxydantes, le sélénium est un minéral qui intrigue. Les différentes formes sous lesquelles il se présente (minérale et organique) ont des effets semblables et opposés sur les capacités antioxydantes des organismes. Le projet présenté ici tentera de faire le point sur les propriétés du sélénium selon la forme sous laquelle il se présente dans l'alimentation des truies.

Les points discutés provenant des travaux antérieurs porteront sur les performances de reproduction, le processus hormonal mis en cause et les principaux phénomènes d'oxydation qui permettent à la reproduction de se dérouler correctement, mais qui, s'ils sont mal maîtrisés, peuvent diminuer les performances des truies. Viendra ensuite le protocole associé au projet ainsi que les résultats obtenus. Par la suite, ces mêmes résultats seront discutés et comparés à ceux obtenus lors de différentes études.

## Chapitre 2

### Revue des travaux antérieurs

#### 2.1 Performances actuelles

Au cours des vingt dernières années, la productivité des truies (nombre de porcelets sevrés par année par truie) a augmenté de six porcelets en moyenne, passant de 17,2 en 1983 à 23,2 en 2003. Cet accroissement de la performance est principalement lié à la diminution de la mortalité naissance-sevrage et à l'augmentation du nombre de porcelets nés vivants (respectivement -4,08 % et +1,00 en 20 ans). Toutefois, le nombre de porcelets mort-nés a augmenté de +0,22 au cours de la même période, ce qui a diminué la possibilité d'augmenter la productivité des truies (CDPQ, 2005).

Selon Tribout et coll. (2003), qui ont utilisé de la semence congelée de 1977 pour recréer les performances de l'époque et les comparer avec celles de lignées de 1998 (race Large White, en France), la prolificité des truies a augmenté au cours des deux décennies visées par l'étude (+1,41 porcelet né et +1,04 né vivant) et ce serait principalement dû à une augmentation du nombre d'ovules par ovulation des truies (en moyenne +2,0). Toutefois, la mortinatalité a augmenté, elle aussi, au cours de cette période (+0,35 mort-né).

Le poids des porcelets à la naissance est un autre élément qui a varié au cours des ans. Toujours selon Tribout et coll. (2003), le poids moyen à la naissance (ajusté pour une portée de 12,45 porcelets) a augmenté de 180 g pour atteindre 1,46 kg. Une valeur confirmée par Quiniou et coll. (2001) qui obtiennent un poids moyen de 1,48 kg pour une portée comptant 12,5 porcelets.

Malgré tout, l'augmentation de la taille de portée n'a pas que des effets positifs. Le poids étant variable entre chaque individu, la variation (écart-type des poids individuels intraportée par rapport au poids total de la portée) de celui-ci entre les membres d'une même portée est d'autant plus grande que le nombre d'individus augmente. Entre les portées comptant onze porcelets ou moins (9,0 en moyenne) et celles de seize individus et plus (17,0 en moyenne), Quiniou et coll. (2001) notent des valeurs de variation de 17 % et 24 % respectivement. Les résultats de Tribout et coll. (2003) confirment l'évolution, au cours des vingt dernières années, de la variabilité des poids de naissance des porcelets au sein d'une même portée. Selon l'analyse qui en a été faite, cette variation est associée à l'amélioration de la prolificité.

Les avis divergent quant à la répartition des porcelets supplémentaires selon les poids de naissance. Selon Quiniou et coll. (2001) ainsi que Le Dividich (1999, cité par Quiniou et coll., 2001), le poids des porcelets à la naissance est corrélé à la taille de la portée. Ainsi, chaque porcelet supplémentaire amène une diminution du poids moyen des individus de 42 g pour Quiniou et coll. (2001) et de 35 g pour Le Dividich (1999, cité par Quiniou et coll., 2001). Donc, l'augmentation de la prolificité se traduit par un plus grand nombre de porcelets de faible poids. Pour Tribout et coll. (2003), les poids minimums intraportée de 1977 ne sont pas différents de ceux de 1998. La plus grande variabilité des poids de naissance proviendrait de l'augmentation du poids des plus gros porcelets.

## **2.2 Truies**

Les performances de reproduction sont tributaires de la condition physique des truies. En effet, l'âge, et plus spécifiquement le nombre de gestations, a une influence sur le nombre et, par conséquent, le poids des porcelets. Le nombre de porcelets nés vivants augmente au cours des trois premières parités avant d'atteindre un plateau entre la quatrième et la sixième parité pour ensuite diminuer (Laforest, 2001). Le nombre de porcelets mort-nés, ainsi que la variabilité des poids de naissance augmentent aussi avec l'âge de la truie (Denicourt, 1996).

L'alimentation qui est offerte à la truie, principalement au cours du dernier tiers de la gestation, a une grande influence sur le poids des porcelets puisque c'est pendant cette période qu'ils accumulent environ 50 % de leurs réserves d'énergie. Une truie recevant une alimentation inadéquate au cours de cette période risque de produire des porcelets de plus faible poids à la naissance, qui seront donc moins viables (Ménard, 1996).

La sélection génétique classique des animaux reproducteurs pour chacune des races porcines a amené une amélioration notable de la productivité des truies au cours des vingt dernières années (1977 à 1998) (Tribout et coll., 2003). Une sélection plus spécifique et très sévère (moins de 0,5 % des animaux sont gardés) portant sur les animaux les plus prolifiques a aussi été réalisée depuis 1973, en France (Legault, 1998). Cette sélection d'animaux hyperprolifiques sur les races Large White et Landrace Français a permis en dix ans (entre 1986 et 1996) de sevrer jusqu'à 2,2 porcelets de plus par portée. Cette façon de faire n'est pas la seule qui permette d'augmenter la productivité des truies. L'introduction dans le schéma de production porcine d'individus de certaines races chinoises (notamment de la race Meishan) a, elle aussi, fait augmenter le nombre de porcelets sevrés par portée, jusqu'à 3,5 de plus, entre 1986 et 1996 (Legault, 1998). Plusieurs races chinoises sont reconnues pour leurs qualités maternelles (précocité sexuelle, fertilité et prolificité).

### **2.2.1 Surovulation**

L'injection d'hormones gonadotropes, particulièrement de PG 600 (400 UI de PMSG (hormone gonadotrope sérique de jument gravide) et 200 UI d'hCG (hormone gonadotrope chorionique humaine)) permet d'augmenter le nombre d'ovules par ovulation des cochettes par rapport à des animaux cycliques n'ayant pas reçu ce traitement (11,4 et 8,1 corps jaunes de plus, lors de deux essais) (Estienne et coll., 2001). Toutefois, un nombre d'ovules plus grand n'est pas garant d'un nombre d'embryons plus élevé. Même avec 8,1 corps jaunes de plus pour les cochettes traitées au PG 600, le nombre d'embryons (totaux et vivants) n'était pas supérieur chez ces animaux ( $P > 0,04$ ) après 30 jours de gestation. Pire encore, la survie embryonnaire est plus faible pour les animaux ainsi traités que pour les témoins (64,3 %

versus 78,0 %;  $P=0,03$ ) (Estienne et coll., 2001). Ce constat se répète quelle que soit la technique utilisée pour augmenter la taille de la portée des truies (Bidanel, 1998; Terqui et Martinat-Botté, 1998).

### **2.2.2 Survie embryonnaire**

La survie embryonnaire est définie par le « nombre d'embryons vivants à 30 jours de gestation par rapport au nombre d'ovulations » (Terqui et Martinat-Botté, 1998). Elle est tributaire de plusieurs facteurs, principalement de la qualité des gamètes au moment de la fécondation, du développement embryonnaire et des interactions entre les embryons et l'environnement maternel (Terqui et Martinat-Botté, 1998). C'est aussi au cours du premier mois de gestation que la perte d'embryons est la plus forte. Par la suite, la mortalité se situe entre 5 et 10 % (Étienne et coll., 1983, cités par Quesnel et coll., 1996).

### **2.2.3 Système reproducteur femelle**

Le système reproducteur femelle, principalement l'ovaire et ses ovules, est au cœur de la production d'embryons nombreux et de qualité qui donnent une portée uniforme et de bonne taille. La truie est un animal polytoque qui atteint la puberté vers l'âge de 6 à 7 mois dans les conditions d'élevage actuelles. Toutefois, ce moment est très variable selon la race et entre les individus. À compter de ce moment, elle ovulera en moyenne tous les 21 jours (les cycles ont une durée variant entre 18 et 24 jours) sauf à la suite d'une saillie fécondante, après quoi elle sera gestante pour une période moyenne de 114 jours (Martinat-Botté et coll., 1996). Le cycle ovarien et le maintien de la gestation sont principalement réglés par les hormones.

Le cycle ovarien se divise en deux phases. La première, la folliculogenèse, débute par un follicule primordial et se termine par l'ovulation, ou plus fréquemment par la dégénérescence du follicule. Cette phase est d'une durée de 103 jours. Pour la première partie de la folliculogenèse, les gonadotrophines ne sont pas nécessaires. Par contre, pour la

fin de celle-ci (19 derniers jours), les hormones folliculostimulantes et lutéinisantes (FSH et LH) sont obligatoires à la réussite de la maturation. À ce stade, les follicules sécrètent des stéroïdes (androgènes et oestrogènes) dont les concentrations sont maximales aux derniers jours du cycle ovarien (19<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> jours) avant de chuter et de permettre une forte décharge de LH qui induit l'ovulation.

La deuxième phase, la phase lutéale, suit la libération de l'ovocyte. Les tissus du follicule (granulosa et thèque interne) se transforment en corps jaunes et sécrètent de la progestérone. Les corps jaunes régressent et cessent de produire de la progestérone vers les 14<sup>e</sup> et 16<sup>e</sup> jours du cycle ovarien suivant, sous l'action de la  $PGF_{2\alpha}$  produite par l'utérus (Martinat-Botté et coll., 1996).

Étonnamment, c'est aussi la  $PGF_{2\alpha}$ , sécrétée cette fois-ci dans la lumière de l'utérus sous l'action des oestrogènes provenant des blastocystes (vers 10 à 12 jours de gestation), qui indique à la truie son état gestant et qui permet le maintien des corps jaunes et de leur sécrétion de progestérone. Cette sécrétion se fait de façon autonome au cours des 14 premiers jours de gestation et se poursuit sous l'action de la LH jusqu'à 50 jours de gestation. C'est la prolactine qui prend le relais pour la fin de la gestation. La progestérone est présente dans l'organisme de la truie de façon importante au cours des trois premiers mois de gestation et sa concentration sanguine chute lors de la semaine précédant la mise bas. À compter du 70<sup>e</sup> jour de gestation et jusqu'à la mise bas, les fœtus et leurs placentas sécrètent de grandes quantités d'oestrogènes (Quesnel et coll., 1996).

#### **2.2.4 Hormones thyroïdiennes**

Les hormones thyroïdiennes ont aussi un rôle à jouer au cours de la gestation. Les deux principales hormones thyroïdiennes sont la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). La T3 est la forme active de l'hormone, mais la T4 est la forme la plus répandue; elle est un précurseur de la T3. Effectivement, c'est le retrait d'une des quatre molécules d'iode de la T4, par les déiodinases de type I et II, qui permet la production de T3. Cette déiodination a

lieu dans certains tissus périphériques, tel le foie. La synthèse de ces deux hormones a aussi lieu, dans une moindre mesure, dans la thyroïde : l'iodide du sang est captée par la thyroïde où elle est oxydée en iode par la thyroïde peroxydase (TPO). Cette même TPO synthétise les monoiodotyrosines et diiodotyrosines qui sont par la suite combinées pour former la T4 et la T3 (Choksi et coll., 2003). Puisque les déiodinases sont des protéines sélénodépendantes, la quantité de sélénium présent dans les aliments des animaux influe directement sur la concentration de la T3 dans le sérum, mais pas sur celle de la T4 (Awadeh et coll., 1998).

La production d'hormones thyroïdiennes est régulée par un système de rétro-inhibition au niveau de l'hypothalamus par la thyroïdolibérine (TRH) et de l'hypophyse par la thyrotropine (TSH). Le principal rôle des hormones thyroïdiennes est la régulation de la croissance et du métabolisme des animaux et des humains, principalement lors du développement et de la différenciation des tissus. Plus spécifiquement, la T3 régule le métabolisme des protéines et des glucides dans chacune des cellules.

La gestation amène un dérèglement des hormones thyroïdiennes. Toutefois, contrairement aux humains, chez les rongeurs, c'est une diminution de la T4 et de la T3 qui a lieu. Chez l'humain, la T3 et la T4 augmentent, mais la concentration en iodide du sérum sanguin diminue. Ces changements sont compatibles avec le fait que la mère doit assurer la présence d'hormones thyroïdiennes chez le fœtus, tandis que son axe hypothalamus-hypophyse-thyroïde se développe (Choksi et coll., 2003).

### **2.3 Oxydation et reproduction**

La production de progestérone par le corps jaune ainsi que le mécanisme de libération de l'ovocyte par le follicule sont deux phénomènes intimement liés aux radicaux libres oxygénés (RLO). En effet, ils en sont la conséquence et la source tout à la fois (Fujii et coll., 2005).

Les radicaux libres sont formés d'oxygène, provenant de la respiration cellulaire, qui se lie aux électrons s'échappant de la chaîne respiratoire (Aurousseau, 2002). Ce sont des molécules instables et hautement réactives qui acquièrent leur stabilité en s'appropriant les électrons de divers composants de la cellule (glucides, lipides et protéines). De ce fait, ils déclenchent une chaîne de réactions causant des dommages aux cellules (Agarwal et coll., 2005). La production de radicaux libres n'est pas néfaste en soi puisqu'elle fait partie des phénomènes naturels qui ont lieu chez tous les êtres vivants. Elle est normalement équilibrée par des phénomènes inverses (antioxydants). Toutefois, il arrive que l'équilibre soit rompu par une production excessive de radicaux libres (principalement lors d'un stress) ou d'une carence en antioxydants, ce qui cause le phénomène d'oxydation des cellules (ou stress oxydatif) et les nombreux problèmes qui en découlent (Aurousseau, 2002).

Il existe principalement deux types de radicaux libres : les radicaux libres oxygénés (RLO) et les radicaux libres azotés (RLA). Ils sont mieux connus sous leurs noms anglais, respectivement : Reactive Oxygen Species (ROS) et Reactive Nitrogen Species (NOS). Eux-mêmes se présentent sous plusieurs formes dérivant généralement l'une de l'autre; superoxyde ( $O_2^-$ ), peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et hydroxyle ( $OH^\cdot$ ) pour les RLO et oxyde nitrique (NO) et dioxyde d'azote ( $NO_2$ ) pour les RLA (Agarwal et coll., 2005).

Des réactions menant à la production de RLO ont cours tout au long du cycle ovarien et de la gestation, à l'intérieur des ovaires. Les RLO seraient impliqués lors de la rupture du follicule au moment de l'ovulation. Les principales sources de RLO sont les macrophages et les neutrophiles présents dans la réaction inflammatoire liée à l'ovulation. Par la suite, les RLO sont retrouvés dans les corps jaunes lors de la production de progestérone et leur concentration augmente au cours de la phase de régression des corps jaunes (Fujii et coll., 2005).

Selon Guérin et coll. (2001), les radicaux libres azotés, particulièrement l'oxyde nitrique (NO), sont produits par l'ovocyte et l'embryon. Dans le cas de l'ovocyte, ils seraient associés à la maturation méiotique (Fujii et coll., 2005). Ils semblent aussi être importants

pour le développement et l'implantation de l'embryon, mais ne lui causeraient pas de dommages oxydatifs. Puisque, dans la plupart des organes, l'oxyde nitrique est synthétisé lors d'une réponse immunologique (Agarwal et coll., 2005) et que l'embryon est un corps étranger à la truie, la présence d'oxyde nitrique lors de l'implantation est vraisemblable. L'action des radicaux libres lors de l'implantation perturbe les membranes et permet le développement d'un réseau sanguin entre la mère et l'embryon. Par la suite, les RLO permettent la multiplication et la différenciation des cellules, donc le développement embryonnaire. À ce moment, l'effet des RLO est modéré par les antioxydants provenant de la mère (surtout des minéraux et des vitamines). Il le sera ensuite par ceux que l'embryon développera tout au long de sa croissance intra-utérine, jusqu'à la mise bas. Dans le cas où les apports maternels seraient insuffisants, l'embryon peut présenter des troubles physiques ou, à l'extrême, être non viable (Aurousseau et coll., 2004). Selon leur stade de développement, les ovocytes et les produits de la conception produisent différents RLO, les principaux étant le fruit de la phosphorylation oxydative, la NADPH oxydase et la xanthine oxydase (Guérin et coll., 2001).

## 2.4 Antioxydants

Les défenses antioxydantes sont de deux natures : les antioxydants enzymatiques et ceux non enzymatiques. Le premier groupe comprend la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), la glutathion peroxydase (GSH-Px) et la glutathion réductase (GR). La SOD, lorsqu'elle est liée à une molécule du cuivre (Cu-SOD) ou de zinc (Zn-SOD), dismute les anions superoxydes ( $O_2^{\cdot-}$ ) en peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et ce, à l'intérieur du cytoplasme. La SOD liée au manganèse (Mn-SOD) effectue le même travail dans la mitochondrie. Par la suite, le peroxyde d'hydrogène est réduit en eau ( $H_2O$ ) par la CAT, la GSH-Px (Guérin et coll., 2001; Aurousseau et coll., 2004) et la GR (Agarwal et coll., 2005). L'activité de la CAT se situe dans les peroxysomes tandis que la GSH-Px étend son action au cytoplasme et aux mitochondries. Ces antioxydants sont bien présents chez les ovocytes à divers stades de leur maturation (Cu/Zn-SOD, GSH-Px) ainsi que dans les fluides de l'oviducte (CAT). Ils se retrouvent par la suite dans l'embryon lors de son

développement (Guérin et coll., 2001). La GSH-Px et le sélénium sont associés. Toutefois, leurs interactions étant complexes, elles seront présentées dans une partie subséquente.

Le deuxième groupe, les antioxydants non enzymatiques, est composé de minéraux, de vitamines et d'autres composés organiques relativement simples (vitamines A, C et E, sélénium, zinc, taurine, hypotaurine, glutathion (GSH) et cystéamine (CSH)) (Guérin et coll., 2001; Agarwal et coll., 2005). La cystéamine, l'hypotaurine et la taurine semblent agir en séquence, l'une à la suite de l'autre, afin de protéger les gamètes et les embryons. Le zinc et le sélénium, pour leur part, sont nécessaires au bon fonctionnement de la SOD (en tant que cofacteurs) et de la GSH-Px et sont considérés comme des antioxydants pour cette raison.

La vitamine A et d'autres caroténoïdes sont reconnus pour avoir une activité antioxydante « in vitro ». Toutefois, la preuve de leurs fonctions antioxydantes « in vivo » n'est pas encore reconnue par tous (Anonyme, 2000), mais leur présence a déjà été notée dans l'ovaire et les fluides folliculaires (Guérin et coll., 2001). La vitamine C est une vitamine hydrosoluble jouant plusieurs rôles. Elle se retrouve en très grande quantité dans l'ovaire lors de la synthèse du collagène nécessaire à la croissance des corps jaunes (Petroff et coll., 1998). Sa concentration dans le corps jaune chute radicalement lorsque celle de la  $\text{PGF}_{2\alpha}$  augmente; la vitamine C se déplaçant vers la circulation sanguine. La chute de sa concentration a donc un rôle de précurseur dans la régression des corps jaunes. Le fort potentiel redox de la vitamine C lui permet de jouer un rôle d'antioxydant. Les produits de l'oxydation de la vitamine C sont facilement régénérés en acide ascorbique par l'action de la glutathion, de la NADH ou de la NADPH et sont relativement peu toxiques. La vitamine C permet aussi la régénération de la glutathion et de l' $\alpha$ -tocophérol (Anonyme, 2000).

#### **2.4.1 Vitamine E**

Vitamine E est le terme générique pour les composés dérivant des tocols et des tocotriénols, et ayant une certaine activité biologique. L' $\alpha$ -tocophérol est le composé le plus actif et vaut

pour plus de 90 % de la vitamine E. C'est une vitamine liposoluble qui se retrouve surtout dans la membrane des cellules. Son rôle principal est de contrer l'oxydation des membranes cellulaires. Elle est d'ailleurs considérée par certains comme le premier maillon de la chaîne des antioxydants (Pinelli-Saavedra, 2003).

L' $\alpha$ -tocophérol est lié aux molécules de cholestérol (HDL et LDL) avec une préférence pour les LDL (Pinelli-Saavedra, 2003). Cette affinité se répercute sur la concentration d' $\alpha$ -tocophérol dans l'environnement des follicules selon le stade du cycle ovulatoire. Selon Cigliano et coll. (2002), seules les HDL peuvent pénétrer les follicules avant le pic de LH; ensuite, ce sont les LDL, auxquels est lié l' $\alpha$ -tocophérol, qui y pénètrent. Pour leur part, Aten et coll. (1994) croient que la concentration de vitamine E est inversement proportionnelle à l'activité stéroïdienne des corps jaunes. Pour eux, la consommation, plutôt que l'absorption, de vitamine E change au cours du cycle (avant et après le pic de LH). Toutefois, ils confirment que l'absorption d' $\alpha$ -tocophérol se fait par des récepteurs de lipoprotéines, mais par ceux des HDL. Cette information, qui paraît contraire à celle présentée par Cigliano et coll. (2002) et Pinelli-Saavedra (2003), pourrait s'expliquer par le fait que ce ne sont pas les mêmes espèces qui sont mises en cause (rats, humains et porcs).

Plusieurs auteurs ont montré l'importance de la vitamine E pour les fonctions de reproduction (Mahan, 1991, 1994a; Aten et coll., 1994; Mahan et Vallet, 1997; Cigliano et coll., 2002; Wang et coll., 2002; Pinelli-Saavedra, 2003). La supplémentation de la ration en vitamine E permet d'augmenter la taille de la portée chez la truie et plus la concentration de vitamine E augmente, plus la taille de la portée est élevée (Mahan, 1994a). Pour sa part, Pinelli-Saavedra (2003) souligne que lorsque les rations sont enrichies uniquement en vitamine E, c'est plutôt la taille de la portée au sevrage qui est augmentée; celle à la naissance ne l'étant que lorsque du sélénium est aussi ajouté à la ration.

À la naissance, les porcelets ont une très faible concentration de vitamine E dans le sérum et les tissus ce qui suggère un faible transfert de cette vitamine par le placenta (Mahan, 1991; Pinelli-Saavedra, 2003). Toutefois, le colostrum et le lait de la truie comblent les

besoins en vitamine E des porcelets par la suite. La concentration de vitamine E dans le colostrum est plus grande que dans le lait et est d'autant supérieure lorsque l'alimentation de la truie est enrichie en vitamine E (Mahan, 1994a).

Les truies qui reçoivent des suppléments de vitamine E (44 ou 66 UI d' $\alpha$ -tocophérol/kg d'aliment) sont moins sujettes au syndrome de dysgalactie (mammite, métrite et agalactie) (Mahan, 1994a). Par contre, celles ayant reçu 16 ou 33 UI de vitamine E/kg d'aliment ont souffert beaucoup plus d'agalactie que celles ayant reçu 66 UI de vitamine E/kg d'aliment (Mahan, 1991), principalement au cours de la première semaine de lactation. La combinaison de tous ces éléments permet de croire que l'augmentation de la concentration en vitamine E dans l'aliment des truies reproductrices amène une mortalité moindre des porcelets au cours de leur première semaine de vie (Mahan, 1991).

Lorsqu'ils sont tous les deux administrés, la vitamine E et le sélénium agissent en synergie et permettent une meilleure rétention du sélénium par le foie que lorsque le sélénium est utilisé seul chez les porcs à l'engraissement (Sobajic et coll., 1998).

#### **2.4.2 Sélénium**

Depuis sa découverte par Berzelius en 1817 (Johansson et coll., 2005), le sélénium est passé d'un élément réputé toxique à un minéral bénéfique au métabolisme animal (McDowell, 1992) jusqu'à être considéré comme nécessaire à la prévention du cancer, des maladies cardiaques et des mutations virales (Beckett et Arthur, 2005). Le sélénium est un métalloïde qui partage plusieurs de ses propriétés avec le soufre (McDowell, 1992), entre autres les niveaux d'oxydation ( $\text{Se}_2^-$  : sélénide,  $\text{Se}_4^+$  : sélénite et  $\text{Se}_6^+$  : sélénate) et leur présence dans les acides aminés. En effet, le sélénium peut remplacer le soufre dans la méthionine et la cystéine (Jacques, 2001).

Le sélénium se retrouve dans le sol sous différentes formes selon les conditions d'acidité et d'aération de celui-ci. Il est aussi plus ou moins disponible pour les plantes selon ces

mêmes conditions et la présence d'autres éléments dans le sol. Les sols alcalins et bien aérés permettent la formation du sélénate qui est hautement disponible pour les végétaux tandis que dans ceux acides et mal aérés, le sélénium peut former un complexe avec le fer et ainsi ne plus être disponible (Oldfield, 1999; Jacques, 2001). Ces conditions de disponibilité associées à la distribution peu uniforme du sélénium dans la croûte terrestre ainsi qu'aux différentes affinités des plantes pour le sélénium expliquent la grande variété de concentration en sélénium qui se retrouve dans les végétaux (McDowell, 1992). C'est cette variabilité dans les végétaux, ceux-ci étant plus souvent carencés en sélénium que surchargés, qui a amené l'industrie de l'alimentation animale à enrichir en sélénium les aliments pour les animaux d'élevage. La supplémentation en éléments mineurs se fait généralement par l'ajout de sels inorganiques (Close, 1999). Le sélénium est ajouté aux aliments sous forme de sélénite ou plus rarement de sélénate.

Toutefois, le sélénium qui se retrouve dans les fourrages et les grains l'est principalement sous forme de sélénométhionine (Schrauzer, 2000). C'est pourquoi les industriels de l'alimentation animale ont développé des levures enrichies en sélénium qui peuvent être ajoutées à l'alimentation des animaux. Les levures utilisées ont une forte affinité pour le soufre, mais lorsque leur milieu de culture en est dépourvu et qu'il est très riche en sélénium, ce dernier est utilisé par les levures comme substitut au soufre (Ortman, 1999). Un produit tel que le Sel-Plex® de la compagnie Alltech peut atteindre une concentration en sélénium de 1 000 ppm, dont 50 % sous forme de sélénométhionine et 0,1 % sous forme inorganique (15 % de sélénocystine, 15 % de sélénocystéine, 10 % de sélénocystathion et 10 % de méthylsélénocystéine) (Kelly et Power, 1995, cités par Mahan, 1999).

Plusieurs études ont été menées afin de comparer les différentes formes de supplémentation en sélénium. Selon Ortman (1999), les deux sources de sélénium minéral (sélénite et sélénate de sodium) sont équivalentes lorsqu'il s'agit d'enrichir l'alimentation des ruminants. La principale différence entre ces deux composés est la façon dont ils sont absorbés par l'organisme. Le sélénite est absorbé par simple diffusion dans l'intestin tandis que l'absorption du sélénate se fait par transport actif avec les ions sodium au niveau de

l'iléon. Toutefois, ce mécanisme d'absorption entre en compétition avec le sulfate (Jacques, 2001). Pour leur part, les acides aminés contenant du sélénium (sélénométhionine et sélénocystéine) sont absorbés au niveau de l'intestin par les systèmes de transport des acides aminés auxquels ils sont associés; système d'absorption des acides aminés neutres  $\text{Na}^+$ -dépendants pour la sélénométhionine et des acides aminés basiques pour la sélénocystéine (Jacques, 2001).

Chez le porc à l'engrais, une fois le sélénium absorbé, la rétention par l'organisme est en moyenne de 49,9 % pour le sélénite et de 75,7 % pour le sélénium organique (Mahan et Parrett, 1996). L'excrétion du sélénium s'effectue par deux voies différentes selon sa forme. Le sélénite se retrouve principalement dans l'urine tandis que le sélénium organique est excrété majoritairement dans les fèces. Au final, 64 % du sélénite et 47 % du sélénium organique consommés sont excrétés (Mahan et Parrett, 1996).

Tel que l'a schématisé Mahan (1994*b*, d'après Olson et Palmer (1976) et Burk et Hill (1993)), les deux formes de sélénium (minéral et organique) peuvent être présentes dans les muscles et les protéines. La sélénométhionine, en prenant la place de la méthionine dans les protéines, et le sélénite en se liant aux protéines des muscles. Les deux formes de sélénium peuvent aussi se retrouver dans le foie, soit directement après l'absorption, soit lorsqu'elles sont libérées des protéines musculaires, où elles sont transformées en sélélide. Le sélélide est entreposé dans le foie avant de se combiner à la cystéine pour former les différentes glutathions peroxydases et les séléloprotéines.

Le type de sélénium influe sur la dose nécessaire à l'atteinte du niveau d'intoxication. Kim et Mahan (2001*a* et 2001*b*) ont montré que des signes d'intoxication au sélénium (nécrose du foie et onglons mous et qui se fissurent) sont présents plus rapidement chez les porcs à l'engraissement ainsi que les cochettes en première parité lorsqu'ils reçoivent dans leur alimentation de fortes doses ( $> 10$  ppm Se) de sélénite en comparaison avec à la même quantité de sélénium organique. Une des hypothèses proposées pour expliquer ce fait est que le sélénium organique est lié aux protéines des muscles pour y être entreposé et qu'il se

trouve moins rapidement disponible dans la circulation sanguine. Ortman (1999) est arrivé à la même conclusion concernant les risques de toxicité versus la forme du minéral utilisée.

Par contre, les différentes formes de sélénium ne semblent pas avoir d'effet sur le gain de poids (Ortman et Pehrson, 1998) et la consommation alimentaire des porcs à l'engraissement ainsi que des truies en reproduction (Mahan et Parrett, 1996; Mahan et Peters, 2004) ni sur l'épaisseur du gras dorsal des cochettes à leur première parité (Mahan et Kim, 1996).

Les performances de reproduction des truies sont améliorées lorsque leur alimentation est supplémentée en sélénium (0,15 et 0,30 ppm Se sous forme de sélénite ou de sélénium organique) par rapport aux truies recevant un aliment non supplémenté (moyenne de 1,43 porcelet né en plus) (Mahan et Peters, 2004). Toutefois, lorsque le sélénium minéral est donné aux truies, le nombre de mort-nés est plus grand que lorsque les truies reçoivent le sélénium organique ou ne reçoivent pas de sélénium (0,35 mort-né en plus). Mais toutes les recherches comparant les sources de sélénium ne parviennent pas aux mêmes résultats. Mahan et Kim (1996) et Mahan (2000) n'ont noté aucune différence entre les performances de reproduction des truies.

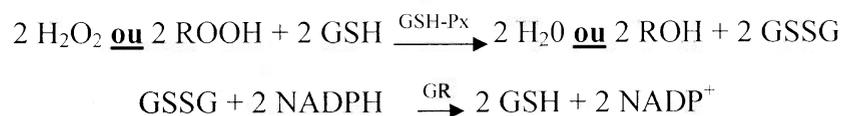
L'ajout de sélénium à l'alimentation des cochettes et des truies augmente la concentration en sélénium dans divers tissus. La concentration du sélénium sanguin est corrélée à la quantité de sélénium ajouté dans l'aliment jusqu'à 0,3 ppm de sélénium (Mahan et Kim, 1996; Mahan, 2000; Mahan et Peters, 2004). L'augmentation n'est toutefois pas uniforme au cours de la gestation. Selon les études, la concentration de sélénium dans le sérum sanguin diminue entre 35 et 90 jours (Mahan, 2000) ou entre 70 et 110 jours de gestation (Mahan et Peters, 2004), ce que les auteurs expliquent par le transfert du minéral vers les fœtus. En effet, lorsque la mère obtient un supplément de sélénium dans son alimentation, les porcelets ont, à la naissance, des concentrations en sélénium supérieures dans le foie et la longe, principalement lorsque le sélénium organique est offert (Mahan et Kim, 1996;

Mahan et Peters, 2004). Les valeurs obtenues augmentent avec la quantité de sélénium présente dans la ration de la truie.

Le transfert de sélénium se fait donc directement de la mère aux petits lors de la gestation, mais aussi par le colostrum et le lait qu'elle leur offre à la suite de leur naissance. Le colostrum, toutefois, est plus riche en sélénium uniquement lorsque la truie reçoit du sélénium organique, et la concentration en ce minéral augmente avec la quantité offerte à la mère (Mahan, 2000; Mahan et Peters, 2004). La concentration en sélénium est moindre dans le lait que dans le colostrum et elle augmente, peu importe la source de sélénium offerte, selon la quantité de minéral présent dans l'alimentation de la truie (Mahan et Kim, 1996; Mahan, 2000). Cette augmentation est de 2,5 à 3,0 fois plus grande pour les truies recevant du sélénium organique par rapport au sélénium minéral à 7 et 14 jours post-partum (Mahan, 2000). Mahan et Peters (2004), lors d'un projet portant sur quatre parités, ont noté que la concentration en sélénium dans le lait diminue avec les parités pour les truies recevant du sélénium minéral ou ne recevant pas de sélénium, mais qu'elle reste constante dans le temps lorsque le sélénium organique est offert.

### 2.4.3 Glutathion peroxydase

La famille des glutathions peroxydases (GSH-Px), connue depuis quelques décennies déjà, contient cinq membres dont quatre sont des sélénoprotéines (Brigelius-Flohé et Flohé, 2003). La glutathion peroxydase est une sélénoprotéine puisque le site actif de la molécule contient un résidu réactif de sélénocystéine. Sa fonction première est celle d'un antioxydant qui, par une réaction catalytique, réduit une grande variété d'hydroperoxydes (Jiang et coll., 2004). Le cycle de réduction de la glutathion se présente comme suit (Bilodeau et coll., 2001).



La première découverte est la GSH-Px cytosolique (cGPx ou GPx 1) qui se retrouve dans le cytosol des cellules. Les trois autres sont la GSH-Px gastro-intestinale (GI-GPx ou GPx 2), la GSH-Px plasmatique (pGpx ou GPx 3) et la GSH-Px phospholipidique hydroperoxyde (PHGPx ou GPx 4) (Brigelius-Flohé et Flohé, 2003). Chaque GSH-Px n'a pas la même importance pour l'organisme en cas de carence en sélénium, la priorité allant tout d'abord à la GI-GPx, puis l'ordre décroissant va comme suit (Brigelius-Flohé, 1999) :

$$\text{GI-GPx} > \text{PHGPx} > \text{pGPx} = \text{cGPx}$$

Les différents tissus n'ont pas non plus la même priorité selon chaque GSH-Px (Brigelius-Flohé, 1999) :

cGPX : cerveau >> thymus > thyroïde > cœur > foie, rein et poumon

PHGPx : cerveau >> testicules > cœur > foie, rein et poumon

Chacune des GSH-Px est aussi soumise à l'action de différentes hormones ce qui peut suggérer que les défenses antioxydantes sont modulées par le stress et le sexe de l'individu (Flohé et coll., 1997).

Chaque GSH-Px a une fonction particulière au sein de l'organisme. La GI-GPx se retrouve principalement dans l'épithélium du tractus gastro-intestinal. Elle est parfois considérée comme une défense de premier niveau puisqu'elle protège des hydroperoxydes alimentaires qui se trouvent dans les aliments consommés et ceux produits lors de la digestion (Brigelius-Flohé, 1999). Les systèmes endocriniens et reproducteurs regorgent de PHGPx. D'ailleurs, sa présence dans ces deux systèmes laisse supposer qu'elle a un rôle à jouer dans la maturation sexuelle. Cette action se ferait sentir principalement chez le mâle puisqu'elle est présente en grande quantité au niveau des testicules (Brigelius-Flohé, 1999). Ce sont les reins qui produisent et mettent en circulation dans le plasma sanguin la GSH plasmatique. Cette dernière agit ensuite sur une grande variété de tissus qui peuvent être

considérés comme les frontières naturelles de l'organisme par rapport au milieu extérieur. La pGPx serait semblable aux barrières qui sont présentes aux frontières (Brigelius-Flohé, 1999). C'est la cGPx qui a été la plus étudiée puisque la première découverte. Elle se retrouve dans toutes les cellules, parfois en infimes quantités, lorsque la teneur en sélénium de l'alimentation est adéquate. Elle est surtout présente dans les tissus où la production de peroxydes est élevée (érythrocytes, foie, reins et poumons) (Brigelius-Flohé, 1999; Flohé et coll., 1997).

Puisque certaines GSH-Px sont sélénodépendantes, Lei et coll. (1998) ont déterminé que pour les porcs en croissance (entre 4 et 10 semaines d'âge), une concentration 0,2 ppm de sélénium dans l'alimentation est suffisante pour obtenir l'expression maximale des cGPx et PHGPx. Selon ces mêmes auteurs, une diminution du sélénium dans l'alimentation affecte plus rapidement la cGPx que la PHGPx ou même la mRNA qui permet aux cellules de produire les diverses GSH-Px. Par contre, Mahan et Parrett (1996) considèrent qu'un plateau d'activité GSH-Px s'établit lorsque la consommation de sélénium excède 0,1 ppm, tandis que Mahan et Peters (2004) fixent l'atteinte de ce plateau à 0,15 ppm de sélénium.

Au cours de la gestation de la truie, l'activité plasmatique de la GSH-Px augmente à compter de la fécondation (Mahan et Kim, 1996) pour ensuite diminuer entre 35 et 90 jours ou 70 et 110 jours de gestation, selon les auteurs (Mahan et Kim, 1996; Mahan et Peters, 2004). Elle diminue aussi avec l'augmentation du nombre de parités, jusqu'à la quatrième (Mahan et Peters, 2004). Que ce soit à la naissance (Mahan et Peters, 2004), à 7 et 14 jours de vie (Mahan, 2000) ou au sevrage (Mahan et Kim, 1996), l'activité GSH-Px des porcelets n'est pas différente par rapport aux divers traitements alimentaires en sélénium de leurs mères.

## **2.5 Hypothèses et objectifs**

La revue des travaux antérieurs qui précède a permis de faire un tour d'horizon des effets du sélénium sur l'organisme des truies. Ces effets se font surtout ressentir sur les

mécanismes de protection présents lors d'un stress oxydatif et sur les performances de reproduction. Puisque l'objectif premier des producteurs porcins est d'augmenter la productivité de leur élevage, que de ce fait, les truies hyperprolififiques y sont de plus en plus présentes et que le sélénium influencerait sur les performances de reproduction des truies, il est possible d'établir les hypothèses suivantes :

- ❖ les truies hyperprolififiques nécessitent une plus grande quantité d'antioxydants associés au sélénium afin de maximiser la qualité des ovocytes produits et, par la suite, la survie et le développement des embryons;
- ❖ l'ajout de sélénium sous forme organique à la ration des truies est plus efficace que l'ajout de sélénium sous forme minérale comme source d'antioxydants en lien avec les performances de reproduction des animaux.

Les objectifs de travail suivants vont permettre de valider ces hypothèses :

- ❖ quantifier l'évolution temporelle du sélénium sanguin et de certaines sélénoprotéines chez les truies, ainsi que la distribution du sélénium dans les corps jaunes et les embryons;
- ❖ mesurer les performances reproductives des truies (nombre d'embryons, poids et taille, ainsi que nombre de corps jaunes) en lien avec l'ajout de sélénium alimentaire;
- ❖ évaluer l'effet du sélénium sur la glutathion peroxydase, les hormones thyroïdiennes, les hormones sexuelles et la vitamine E chez la truie gestante et non gestante.

## Chapitre 3

### Matériel et méthodes

#### 3.1 Animaux et traitements

Cinquante femelles prépubères Yorkshire-Landrace, logées en groupes de trois ou quatre, ont reçu quotidiennement, pour une période minimale de 45 jours (figure 3.1), 2,8 kg d'un aliment pour truies en gestation (tableau 3.1), contenant naturellement 0,2 ppm de sélénium (Se), et 17 g d'un mélange de vitamines et minéraux exempt de sélénium (tableau 3.2), mais répondant ou excédant les normes du NRC (1998) pour les autres composants. Ce traitement alimentaire témoin (C) a été utilisé afin d'abaisser et d'uniformiser la concentration de Se sanguin des cochettes. Quatre verrats étaient présents dans la salle pour stimuler la puberté des cochettes. Ils étaient aussi utilisés quotidiennement pour détecter les premières chaleurs des femelles. Un seul animal n'a pas montré de signes d'oestrus et a été retiré du projet.

Le lendemain de leur premier oestrus, les cochettes étaient déplacées vers des cages individuelles et assignées à l'un des trois traitements alimentaires : témoin (C) (n = 16) (défini précédemment); minéral (MSe) (n = 16) (C + 0,3 ppm de sélénite de sodium (S-1382, Sigma-Aldrich, St-Louis, MO, É.-U.)) et; organique (OSe) (n = 17) (C + 0,3 ppm de Sel-Plex® (Alltech, Lexington, KY, É.-U.)). Pour obtenir une concentration de 0,3 ppm de sélénium, 1,1172 g de sélénite de sodium pur à 98 % et 0,5 kg de Sel-Plex®, contenant 1 000 ppm de sélénium, ont été ajoutés respectivement à 10,0 kg et 9,5 kg du mélange de vitamines et minéraux pour les traitements MSe et OSe.

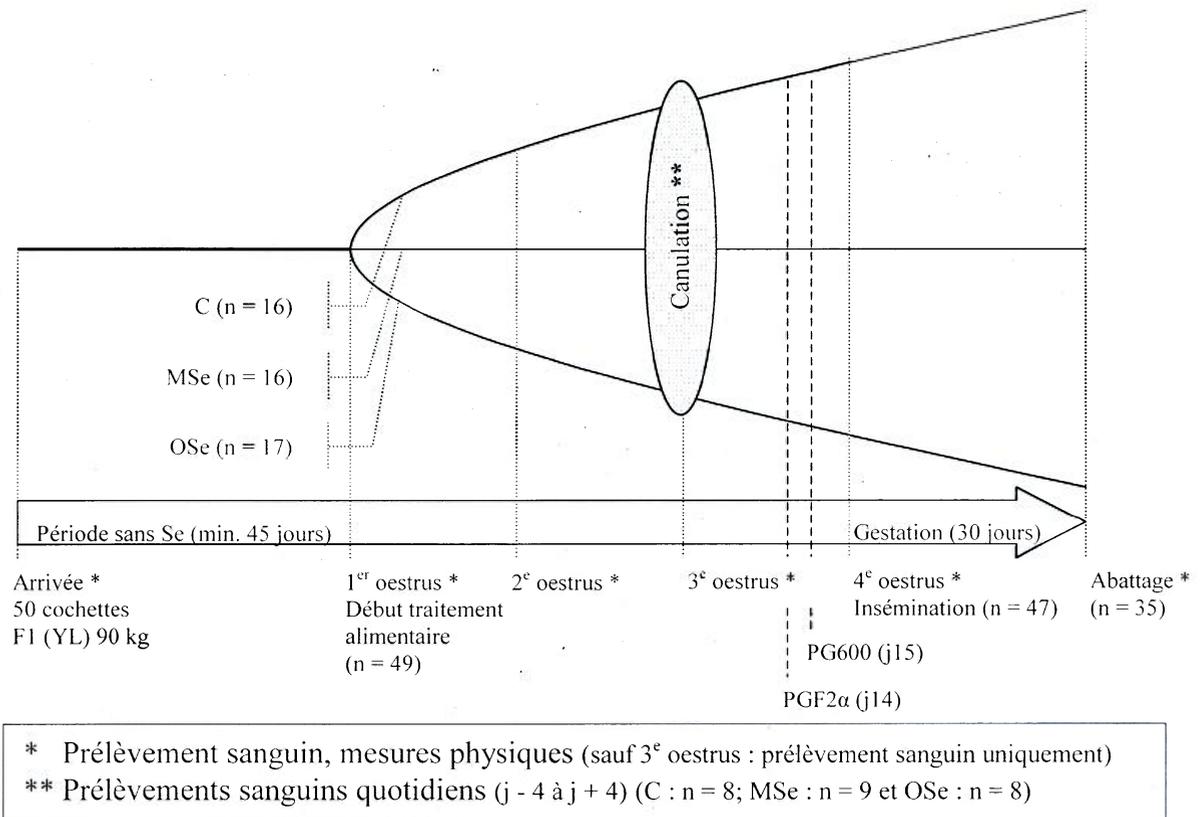


Figure 3.1 Vue schématisée du projet. Suivant leur arrivée, les cochettes ont reçu un aliment exempt de sélénium pour une période minimale de 45 jours avant d'être assignées à un traitement alimentaire. C : sans sélénium ajouté; MSe : 0,3 ppm de sélénium minéral et; OSe : 0,3 ppm de sélénium organique. Lors du 3<sup>e</sup> oestrus, la moitié des animaux ont été canulés afin d'effectuer des prélèvements sanguins quotidiens. Avant le 4<sup>e</sup> oestrus, les cochettes ont reçu une dose de PG 600 et une dose d'un analogue de PGF<sub>2α</sub> pour synchroniser les chaleurs et mimer l'hyperprolificité, deux inséminations ont suivi. Les cochettes ont été abattues 30 jours après la première insémination.

Tableau 3.1 Composition calculée de l'aliment

<b>Ingrédients</b>	<b>%</b>
Maïs	50,0
Avoine	20,0
Son de blé	20,0
Tourteau de soya (48 %)	5,0
Calcaire	2,5
Phosphate disodique	1,4
<b>Sel</b>	<b>0,5</b>
<b>Prémélange (vitamines et minéraux)<sup>1</sup></b>	<b>0,6</b>

<sup>1</sup> Composition du prémélange de vitamines et minéraux au tableau 3.2

Tableau 3.2 Apport de vitamines et minéraux, par kilogramme d'aliment, provenant d'un prémélange incorporé à la ration des truies (voir tableau 3.1)

<b>Vitamines</b>	<b>par kg d'aliment</b>	
Vitamine A	10 000	UI
Vitamine D3	2 000	UI
Vitamine E	44	UI
Menadione	2,2	mg
Thiamine	2	mg
Riboflavine	5	mg
Niacine	25	mg
Acide pantothénique	16	mg
Pyridoxine	3	mg
Acide folique	10	mg
Biotine	250	µg
Vitamine B12	20	µg
Choline	300	mg
<b>Minéraux</b>		
Manganèse (oxyde manganoux)	30	mg
Zinc (oxyde de zinc)	100	mg
Fer (sulfate ferreux)	100	mg
Cuivre (sulfate de cuivre)	25	mg
Iode (iodate de calcium)	300	µg

À compter du 18<sup>e</sup> jour du cycle, les truies étaient logées dans des cages près des verrats. La détection des chaleurs s'effectuait quotidiennement pour la deuxième et la troisième chaleur et deux fois par jour, en matinée et en après-midi, lors de la quatrième chaleur.

Une dose de Lutalyse (10 mg de Dinoprost, CDMV, Saint-Hyacinthe, Québec), au jour quatorze du troisième cycle, et une dose de PG 600 (400 UI PMSG et 200 UI hCG, CDMV, Saint-Hyacinthe, Québec), le lendemain, ont permis de synchroniser et de stimuler l'ovulation des cochettes ainsi que de mimer les performances reproductives des truies hyperprolifiques. L'insémination a suivi la détection de la quatrième chaleur des cochettes. Lorsque la chaleur était notée en matinée, l'insémination avait lieu 8 et 24 heures plus tard, tandis que lorsqu'elle se produisait en après-midi, la saillie se faisait 16 et 24 heures plus tard. Les deux doses (85 mL,  $3 \times 10^9$  spz) utilisées pour l'insémination provenaient d'un mélange de semence Duroc (trois verrats contribuaient au mélange pour chaque dose) du Centre d'insémination porcine du Québec (CIPQ inc., Saint-Lambert, Québec).

Le moment de la première insémination était considéré comme le jour zéro de gestation. Les truies ont été abattues trente jours (720 h) après la première insémination, et seules 35 des 49 truies étaient gestantes (C : n = 12; MSe : n = 13 et OSe : n = 10).

Tous les animaux ont été manipulés et abattus suivant les normes des bonnes pratiques animales – BPAMD en sciences recommandées par le Conseil canadien de protection des animaux et apparaissant dans le Manuel sur le soin et l'utilisation des animaux d'expérimentation (Agriculture Canada, 1993). Le protocole de recherche a été approuvé par le comité local de protection des animaux.

### **3.2 Échantillons**

Des prélèvements sanguins ont été effectués le lendemain de la détection de chaque chaleur et le jour de l'abattage sur tous les animaux, après un jeûne minimum de 16 heures. Lors de la période entourant le troisième oestrus (du jour douze du deuxième oestrus au jour cinq

du troisième oestrus), des prélèvements sanguins quotidiens ont été effectués sur plus de la moitié des animaux ( $C = 8$ ,  $MSe = 9$  et  $OSe = 8$ ). Afin de les réaliser plus facilement et de manière à réduire le stress des truies, un cathéter jugulaire a été installé (Matte, 1999) au jour dix du deuxième cycle. Dans le but d'obtenir des résultats pour la majorité des animaux, la période d'analyse a été réduite et couvre les jours -4 à +4 entourant le troisième oestrus (le jour zéro étant défini par le pic de l'hormone lutéinisante (LH), soit l'ovulation). Les prélèvements étaient effectués entre 8 h 00 et 9 h 30 dans des tubes sous vide de 10 mL contenant 15 % d'EDTA tripotassique (Vacutainer®, Becton, Dickinson and Company, Franklin Lakes, NJ), sur des animaux à jeun depuis au moins 16 heures.

Un tube de sang a été agité pour un minimum de cinq minutes puis aliquoté et congelé soit à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  pour les analyses de sélénium et d'hémoglobine ou à  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  pour celles de l'activité de la glutathion peroxydase totale (GSH-Px) et séléno-dépendante (GSH-Px-Se). Les autres tubes ont été centrifugés douze minutes à  $1\ 800\ \times\ g$  afin d'obtenir le plasma qui a ensuite été aliquoté et congelé à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  pour les dosages hormonaux (FSH, LH, E2, T3 et T4) et de vitamine E et à  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  pour les analyses de l'activité antioxydante totale (Ferrous Reducing Antioxidant Power (FRAP)).

Les performances zootechniques des truies, comprenant des mesures de poids, de gras dorsal et de tour de poitrine, ont été effectuées le lendemain de chaque détection d'oestrus et le matin de l'abattage, sauf pour le troisième oestrus, afin de ne pas stresser les animaux canulés. La durée de chaque cycle oestral a aussi été notée.

À la suite de l'abattage, le tractus génital a été recueilli puis transporté sur glace jusqu'au laboratoire, en moins de dix minutes. Le vagin a été raccourci à une longueur de dix centimètres puis le tractus a été pesé avant que l'on ne détache le mésentère et les ovaires qui ont ensuite été pesés individuellement. Les embryons ont été récupérés, pesés et photographiés sur une feuille de papier millimétrique avant d'être congelés individuellement dans l'azote liquide puis gardés à  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Les corps jaunes ont été retirés des ovaires, pesés et photographiés sur une feuille de papier millimétrique. Ils ont ensuite

été congelés par animal dans l'azote liquide et gardés à  $-80^{\circ}\text{C}$ . Ultérieurement, les photos des embryons et des corps jaunes ont permis de mesurer usuellement la longueur des embryons de la nuque au début de la queue et le diamètre des corps jaunes.

Par la suite, les embryons ont été homogénéisés individuellement dans 2,5 mL d'eau déionisée avant d'être aliquotés et congelés sur glace sèche et conservés à  $-80^{\circ}\text{C}$  pour les analyses de GSH-Px, GSH-Px-Se et FRAP et à  $-20^{\circ}\text{C}$  pour celles de Se, de vitamine E, d'ADN et de protéines. Un échantillon correspondant au tiers des corps jaunes de chaque truie (soit environ 2,4 g) a été homogénéisé dans 4,0 mL d'eau déionisée avant d'être aliquoté et congelé de la même façon que les embryons et pour les mêmes analyses, sauf celle d'ADN.

### **3.3 Analyses**

La concentration en sélénium des différents tissus a été obtenue par un marquage au 2,3-diaminonaphtalène (DAN) suivi d'une extraction au cyclohexane, les échantillons ayant préalablement subi une digestion acide (Sheehan et Gao, 1990). La méthode a été adaptée et validée pour les différents tissus à l'étude (sang, embryons et corps jaunes) par Giguère et coll. (2005).

La technique de Benzie et Strain (1999) pour la détermination de l'activité antioxydante totale (FRAP) a été légèrement modifiée pour les échantillons de plasma sanguin (échantillon de 20  $\mu\text{L}$ ) et de corps jaunes (20  $\mu\text{L}$  du surnageant obtenu à la suite d'une centrifugation de dix minutes à  $16\,609 \times g$  d'un homogénat de corps jaunes concentré à 0,25 g de corps jaunes/10 mL d'eau déionisée). Le contact de l'embryon et du tampon acétate a créé un coagulum (15  $\mu\text{L}$  d'homogénat d'embryon, 15  $\mu\text{L}$  d'eau déionisée et 300  $\mu\text{L}$  de tampon acétate) qui a été centrifugé (deux minutes,  $593 \times g$  à  $4^{\circ}\text{C}$ ) afin de doser 220  $\mu\text{L}$  du surnageant selon les proportions utilisées dans la méthode originale.

Les activités GSH-Px totale et sélénodépendante ont été obtenues par la méthode de Gunzler et Flohé (1985). Le principe sous-jacent étant la quantification par

spectrophotométrie des moles de NADPH oxydées dans le temps après l'ajout d'hydroxyperoxyde; puisque pour chaque mole de NADPH oxydée correspond l'oxydation de deux moles de GSH. Les homogénats d'embryons et de corps jaunes ainsi que le sang total ont préalablement été dilués (respectivement 1:3, 1:75 et 1:50) dans un cocktail inhibiteur de protéases (1  $\mu$ M leupeptine, 0,8 mM EDTA et 0,41 mM PMSF dans un tampon phosphate de potassium 100 mM, pH 7,8). La solution réactive était composée de 0,25 mM d'hydroperoxyde (cumène hydroperoxyde pour la quantification de la GSH-Px et tert-butyl hydroperoxyde pour la GSH-Px-Se), 1 mM de glutathion (GSH), 1,4 unité de levure de glutathion réductase (GR) et 0,143 mM de NADPH dans un tampon de phosphate de potassium (100 mM, pH 7,8).

Des mesures de quantification d'ADN et de protéines ont été réalisées sur les embryons afin de déterminer leur développement. Les concentrations d'ADN ont été déterminées selon la technique de Labarca et Paigen (1980) sur les embryons déjà homogénéisés dans l'eau puis dilués 1:200 dans le tampon d'homogénéisation du dosage. Les concentrations de protéines ont été établies par la technique de Bradford (1976) (Bio-Rad DC Protein Assay n° 500-0116, Mississauga). Les homogénats d'embryons et de corps jaunes ont été dilués 1:50 et 1:100 respectivement avec de l'eau déminéralisée.

Les concentrations de vitamine E ( $\alpha$ -tocophérol) dans le plasma sanguin ont été déterminées par chromatographie liquide sous haute pression (HPLC) selon la technique décrite par Bieri et coll. (1979) et par Driskell et coll. (1982) et adaptée par Audet et coll. (2004) pour le plasma sanguin. L'ajout d'hydroxytoluène butylé (BHT) à une concentration de 0,05 % dans l'éthanol a permis de prévenir la dégradation de la vitamine E dans les échantillons lors du dosage. Dans le présent cas, un volume d'injection de 50  $\mu$ L a été nécessaire afin d'obtenir une réponse satisfaisante. Les homogénats d'embryons ont été analysés de la même façon.

Les dosages de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) ont été réalisés au Prairie Diagnostic Service Laboratory (PDS, University of Saskatoon, Saskatchewan, Canada) selon la méthode de Kingsbury et Rawlings (1993).

Les mesures de  $17\beta$ -oestradiol (E2), de triiodothyronine (T3) et de thyroxine (T4) ont été effectuées par dosage radio-immunologique (RIA) à partir de kits commercialisés par Diagnostic System Laboratories (DSL, inc. Webster, TX, É.-U.).

### **3.4 Analyses statistiques**

Les résultats obtenus ont été soumis à une analyse statistique selon la procédure Mixed du logiciel SAS (Littell et coll., 1996) avec les traitements alimentaires (C, MSe et OSe) comme facteurs principaux. Les comparaisons a priori suivantes « C vs Se » et « MSe vs OSe » ont été utilisées pour déterminer la présence de différences entre les traitements pour les données obtenues lors de l'abattage. Le temps a été ajouté comme sous-facteur de même que les interactions avec les traitements pour les résultats obtenus lors de la canulation au troisième oestrus et aux différents oestrus. Lors des mesures répétées dans le temps, les comparaisons a priori mentionnées précédemment ont également été effectuées individuellement à chacun des temps afin de mieux caractériser les effets du temps dans le modèle statistique général.

## **Chapitre 4**

### **Résultats**

#### **4.1 Performances zootechniques**

Aucune différence significative n'est ressortie de l'analyse statistique des données zootechniques portant sur les mesures de gras dorsal, de poids et de tour de poitrine des truies ( $P > 0,17$ ), pas plus que sur la durée des cycles oestriques ( $P = 0,29$ ) (tableau 4.1).

#### **4.2 Échantillons sanguins des truies**

##### **4.2.1 Sélénium**

Une interaction linéaire dans le temps entre les traitements ( $P < 0,01$ ) a été observée sur les concentrations sanguines en sélénium des truies pour les deux contrastes analysés (figure 4.1). La teneur en sélénium dans le sang était plus basse pour les truies C par rapport à celles qui ont reçu un traitement alimentaire enrichi en Se et plus faible aussi pour les truies ayant reçu le traitement MSe par rapport à celui OSe. Les différences de concentration ont été notées à compter de la deuxième chaleur entre les truies C et celles supplémentées ( $P < 0,03$ ). Il a fallu attendre au troisième oestrus avant de faire la même observation entre les truies MSe et OSe ( $P < 0,01$ ).

Des différences entre les traitements sont aussi apparentes pour la période entourant le troisième oestrus (figure 4.2). Les truies C ont des concentrations sanguines plus basses ( $P < 0,04$ ) que celles supplémentées en sélénium, mais cette différence n'est pas significative

Tableau 4.1 Performances zootechniques des truies à différents moments à la suite de l'ajout d'un supplément de sélénium dans l'alimentation. Les mesures n'ont pas été prises lors du troisième oestrus parce que la moitié des animaux était canulée pour les prises de sang répétées.

	Moment	Traitements			Erreur standard
		C	MSe	OSe	
Poids moyen des truies (kg)	Arrivée	89,9	90,4	89,4	1,6
	Premier oestrus	121,3	121,2	120,8	2,8
	Deuxième oestrus	131,7	130,6	129,4	2,5
	Quatrième oestrus	150,0	148,1	147,7	2,6
	Abattage	167,4	167,9	165,3	2,7
Épaisseur de gras dorsal moyenne des truies (mm)	Premier oestrus	11,8	12,7	13,2	0,7
	Deuxième oestrus	12,6	13,2	13,8	0,6
	Quatrième oestrus	14,3	15,0	15,2	0,7
	Abattage	15,8	16,1	16,5	0,7
Tour de poitrine moyen des truies (cm)	Premier oestrus	110,7	111,3	110,1	0,8
	Deuxième oestrus	113,1	113,5	112,7	0,7
	Quatrième oestrus	119,6	119,7	117,8	1,0
	Abattage	123,9	125,1	124,1	1,0
Durée moyenne des cycles oestriques (jour)	Premier oestrus	20,3	20,4	20,7	0,6
	Deuxième oestrus	20,4	20,0	20,4	0,3
	Troisième oestrus	20,3	19,6	20,1	0,4
	Quatrième oestrus	18,1	18,3	18,2	0,2

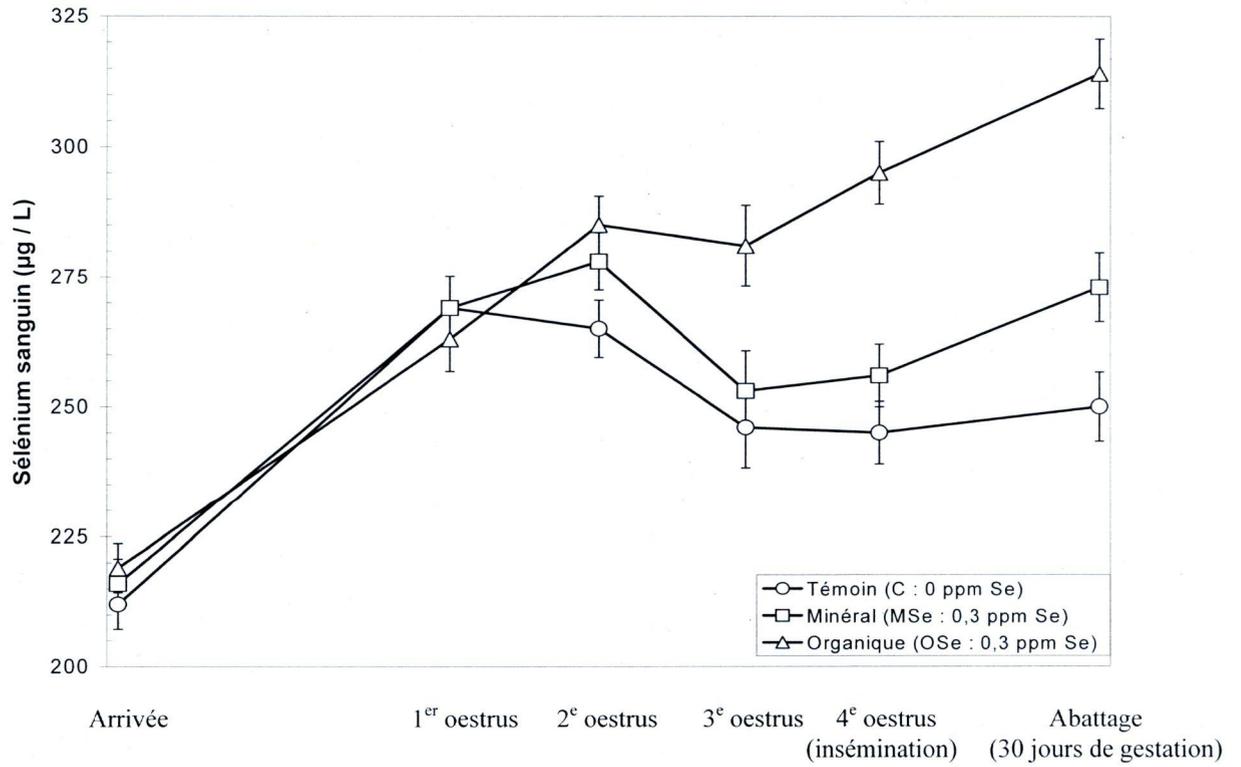


Figure 4.1 Concentration en sélénium dans le sang total ( $\mu\text{g/L}$ ) des truies à différents moments suivant l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies du groupe C ont la concentration sanguine la plus faible par rapport aux truies supplémentées à compter du troisième oestrus et celle des truies MSe est aussi plus faible à compter du quatrième oestrus ( $P < 0,03$ ).

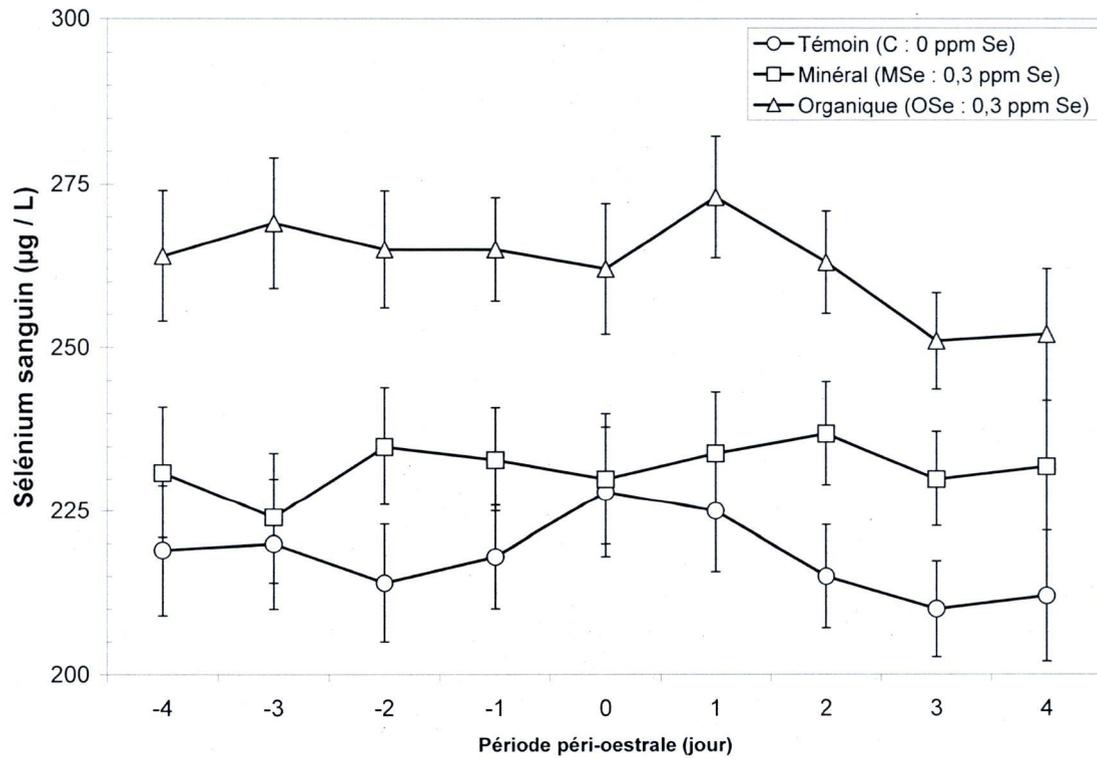


Figure 4.2 Concentration en sélénium dans le sang total ( $\mu\text{g/L}$ ) des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies du traitement OSe ont une concentration de sélénium sanguin plus élevée par rapport aux truies du traitement MSe lors de la période précédant et suivant le troisième oestrus, tout comme les truies supplémentées ont des concentrations sanguines en sélénium plus élevées que les truies C ( $P < 0,04$ ).

au jour de l'oestrus. Pour leur part, les truies MSe ont une teneur en sélénium dans le sang moins élevée que celles OSe ( $P<0,04$ ), sauf au jour +4 suivant l'oestrus.

#### 4.2.2 Glutathion peroxydase

L'activité GSH-Px a varié en fonction des traitements et du temps pour toute la durée du projet ( $P=0,02$ ) (figure 4.3). Les truies C ont l'activité GSH-Px totale la plus faible, et ce, de façon significative ou tendant à l'être, à compter du troisième oestrus ( $P<0,08$ ). Au moment de l'abattage, une différence entre les activités GSH-Px totales des truies OSe et MSe, ces dernières ayant une activité plus grande, est apparente ( $P=0,05$ ). Les résultats observés lors de la période péri-oestrus indiquent qu'il n'y a qu'au lendemain de l'oestrus (jour +1) que l'activité de la GSH-Px totale est plus faible pour les truies C que pour les truies ayant reçu du sélénium dans leur alimentation ( $P=0,02$ ) (figure 4.4).

Pour la GSH-Px-Se, des interactions linéaires des traitements dans le temps sont présentes pour les comparaisons entre les truies C et celles supplémentées en sélénium ainsi qu'entre les deux groupes de truies supplémentées ( $P<0,02$ ). Les valeurs d'activité GSH-Px-Se des truies C sont les plus faibles, principalement lors du troisième oestrus et de l'abattage ( $P<0,04$ ) et tendent à l'être au quatrième oestrus ( $P=0,08$ ). Celles pour les truies du traitement MSe sont les plus élevées (figure 4.5) et tendent à l'être de façon significative au quatrième oestrus et à l'abattage ( $P<0,10$ ).

Il n'y a qu'au lendemain de l'oestrus (jour +1), alors que l'activité GSH-Px-Se des truies C est à la baisse, qu'une différence entre les truies ayant reçu un traitement alimentaire enrichi en sélénium et les truies C est notée ( $P=0,02$ ), tandis qu'elle tend à l'être aux jours +2 et +3 ( $P<0,10$ ) (figure 4.6).

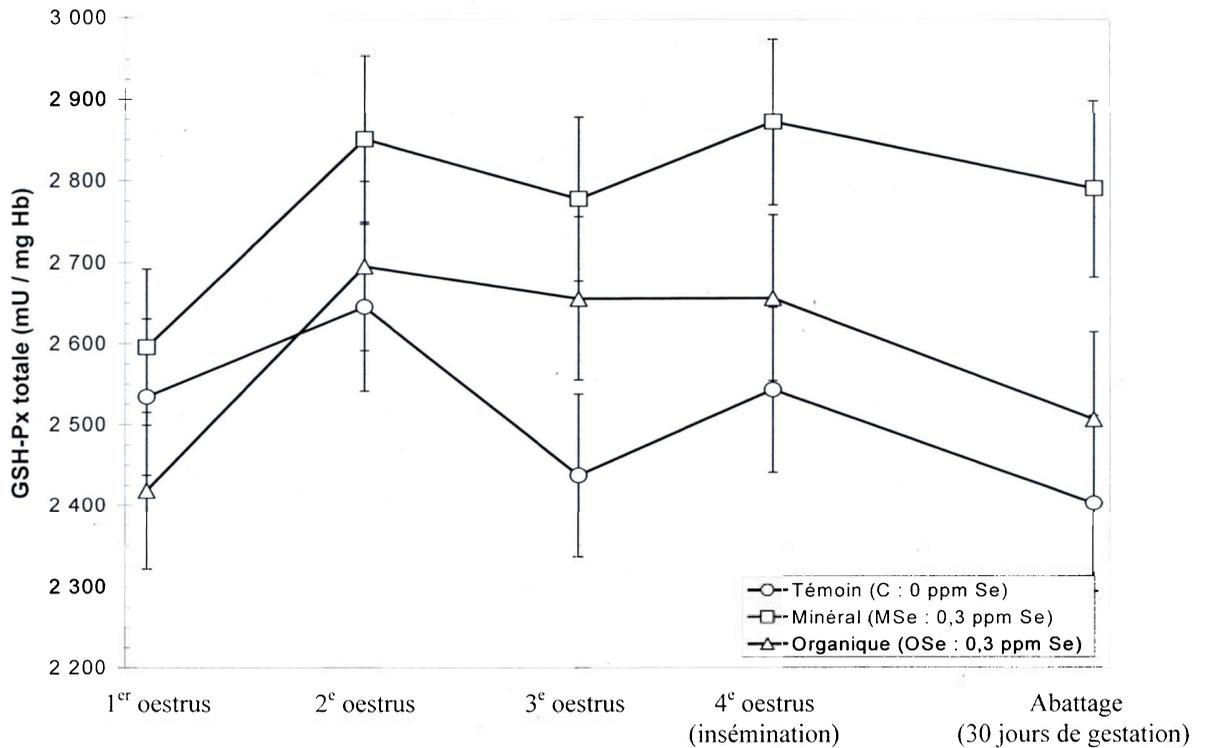


Figure 4.3 Activité de la GSH-Px totale (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies C ont l'activité GSH-Px totale la plus faible, et ce, de façon significative ou tendant à l'être, à compter du troisième oestrus ( $P < 0,08$ ). Au moment de l'abattage, une différence entre les activités GSH-Px totales des truies OSe et MSe, ces dernières ayant une activité plus grande, est apparente ( $P = 0,05$ ).

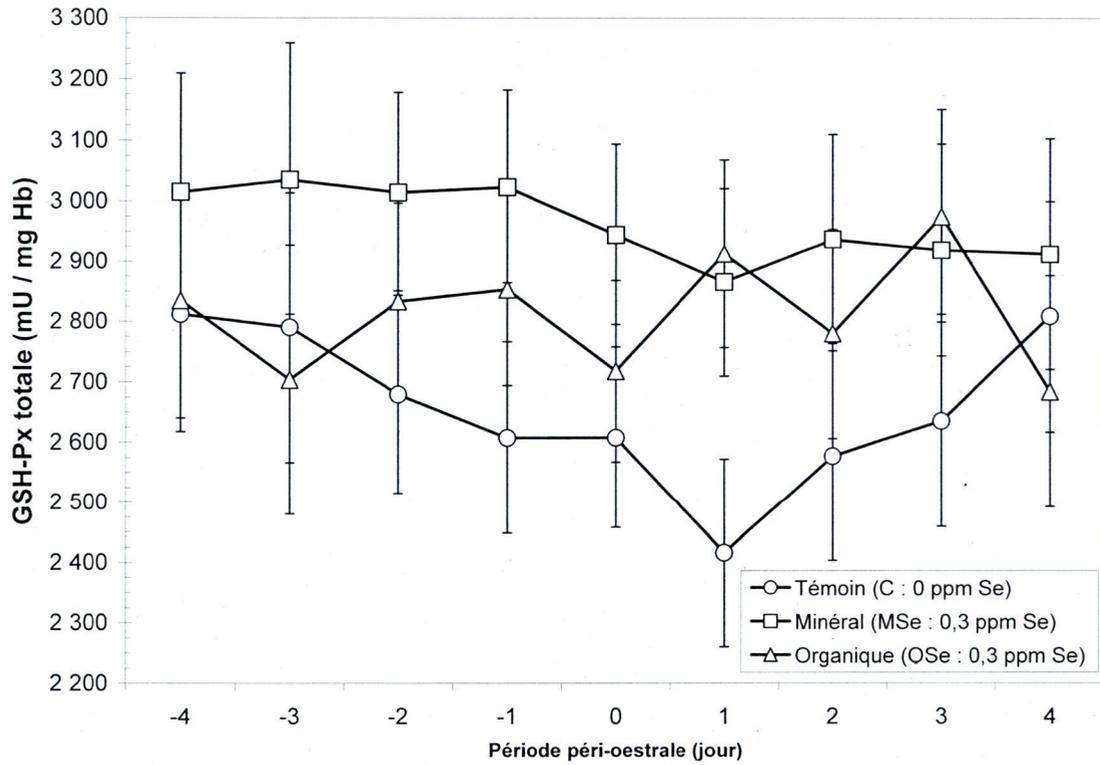


Figure 4.4 Activité de la GSH-Px totale (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. L'activité de la GSH-Px totale est plus faible pour les truies C que pour celles ayant reçu un traitement alimentaire au lendemain de l'ovulation ( $P=0,02$ ).

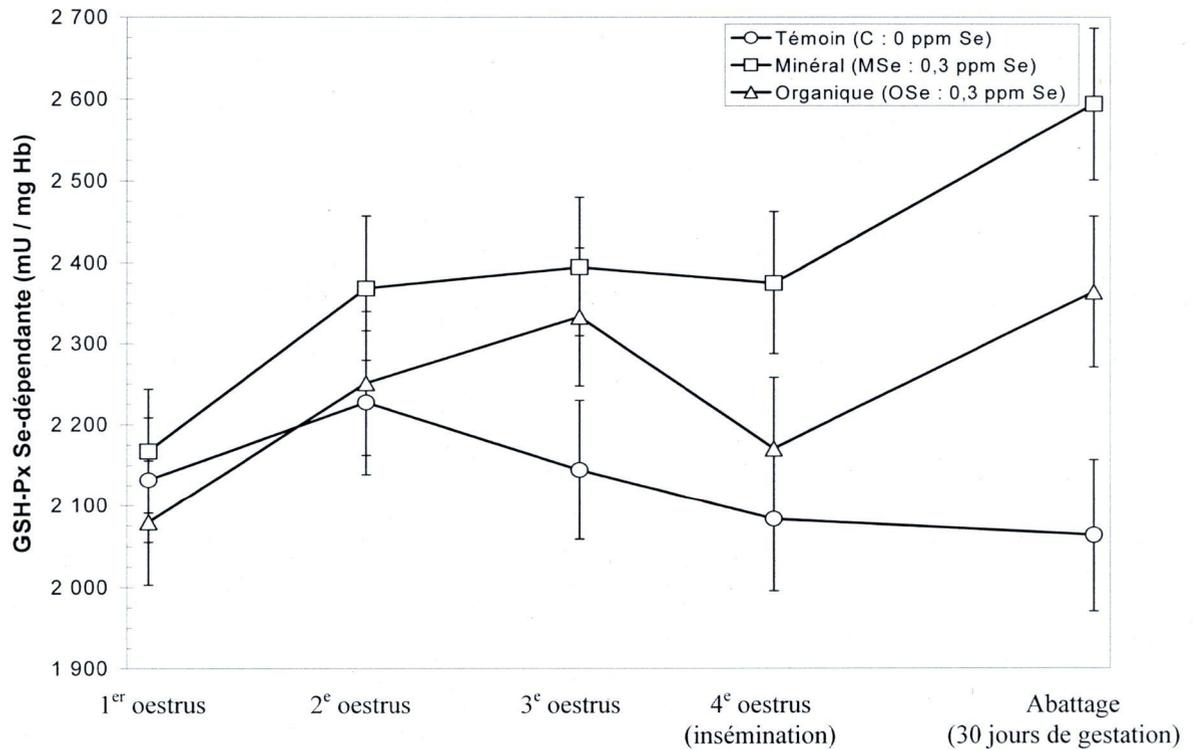


Figure 4.5 Activité de la GSH-Px-Se (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies. Des interactions linéaires existent pour les deux contrastes a priori (C vs MSe et OSe; MSe vs OSe) ( $P < 0,02$ ), tandis que les valeurs pour les truies C sont les plus faibles et celles pour les truies MSe, les plus élevées.

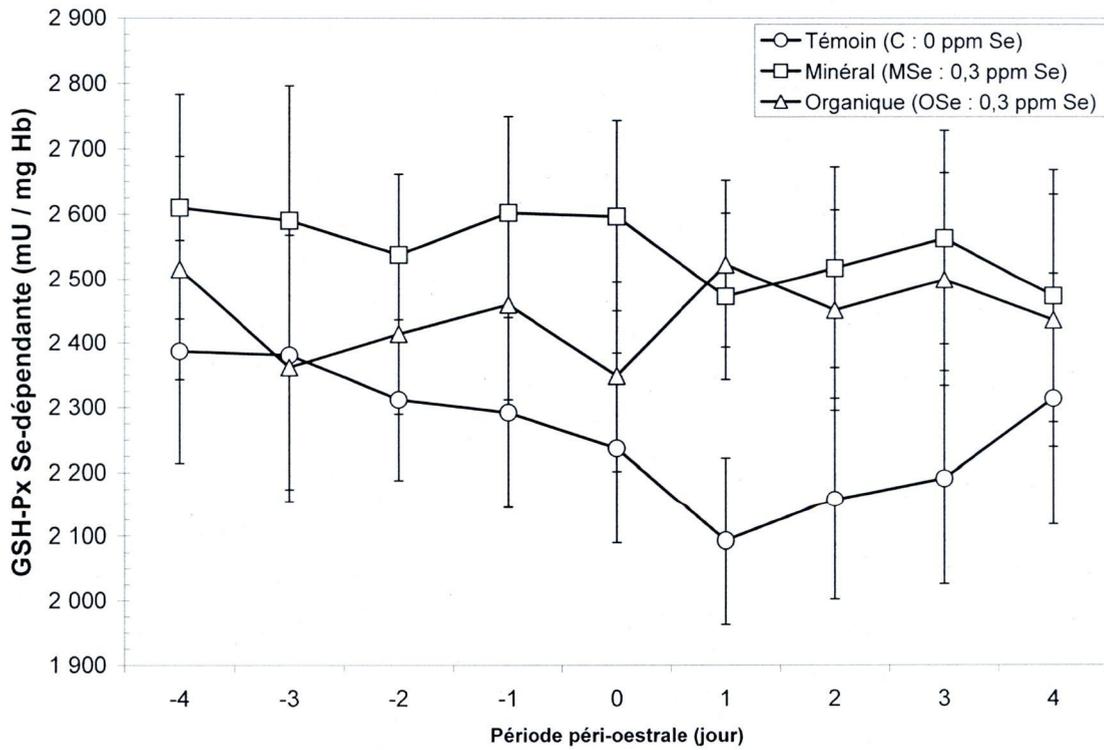


Figure 4.6 Activité de la GSH-Px-Se (mU) par mg d'hémoglobine (Hb) dans le sang des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Il n'y a qu'au lendemain du troisième oestrus qu'une différence entre les traitements est apparente, les truies C ont alors une activité GSH-Px-Se plus faible que les truies ayant reçu un traitement alimentaire ( $P < 0,02$ ).

### 4.2.3 Hémoglobine

Aucune différence n'a été notée entre les traitements pour la quantité d'hémoglobine présente dans le sang des truies à chacune des chaleurs ( $P>0,32$ ). Par contre, les prélèvements sanguins quotidiens entourant le troisième oestrus montrent que le sang des truies OSe est plus concentré en hémoglobine que celui des truies MSe ( $P=0,05$ ). Cette différence est plus marquée lors des deux jours précédents l'oestrus (jours -2 et -1;  $P<0,02$ ) (figure 4.7).

## 4.3 Échantillons plasmatiques des truies

### 4.3.1 Activité antioxydante totale (FRAP)

Des différences significatives pour les interactions des traitements dans le temps sont apparentes uniquement lors de la période entourant le troisième oestrus pour la quantification du FRAP. Les truies C ont une activité antioxydante totale plus élevée que les truies ayant reçu un traitement alimentaire ( $P<0,01$ ) (figure 4.8), principalement aux jours -4, -3, -1, +3 et +4 ainsi qu'au jour de l'oestrus (0;  $P<0,05$ ), avec une tendance à être plus élevée au jour +2 ( $P=0,06$ ).

### 4.3.2 Hormones thyroïdiennes

Des différences de concentrations de la T3 sont apparentes uniquement au moment de l'abattage, soit lorsque les truies ont complété trente jours de leur gestation (figure 4.9). À ce moment, la T3 est moins concentrée dans le plasma sanguin des truies MSe que dans celui des truies OSe ( $P<0,01$ ). Une interaction entre ces deux traitements et le temps péri-oestral, au jour +4 du troisième oestrus, ressort ( $P=0,05$ ) (figure 4.10), les truies OSe ayant les concentrations en T3 les plus élevées.

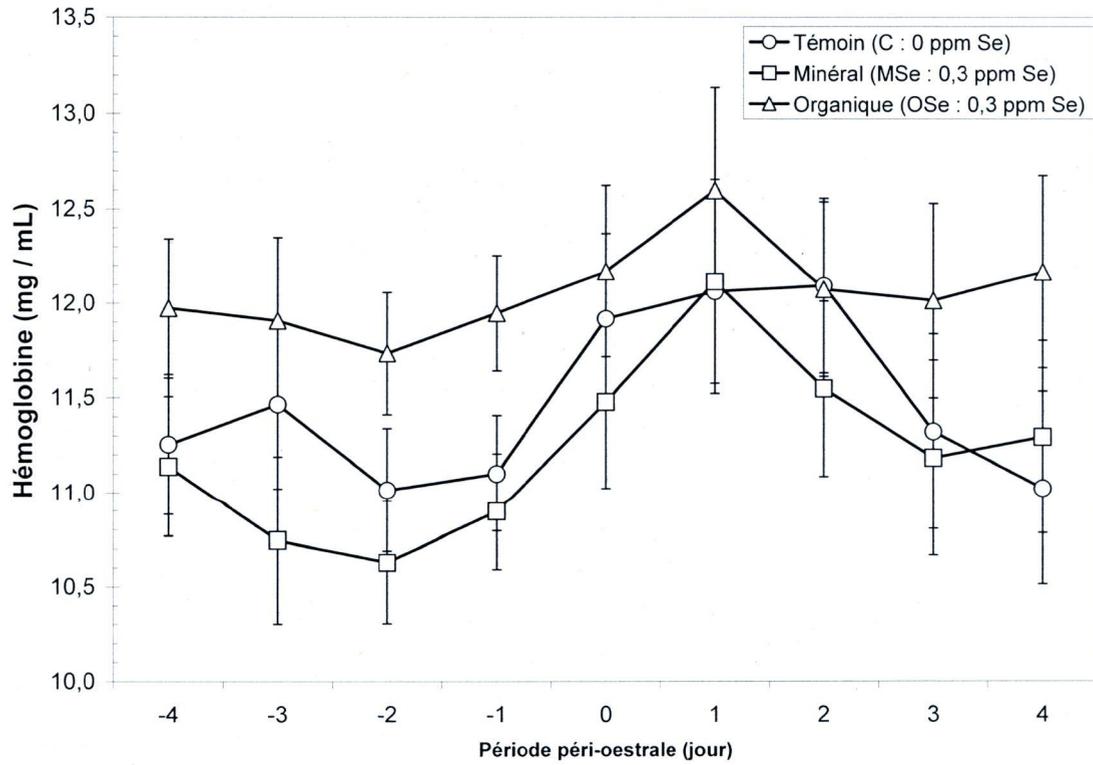


Figure 4.7 Concentration de l'hémoglobine dans le sang des truies (mg/mL) pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Une différence entre les traitements MSe et OSe est présente tout au long de la période ( $P=0,05$ ), avec des différences significatives les deux jours précédents l'oestrus ( $P<0,02$ ).

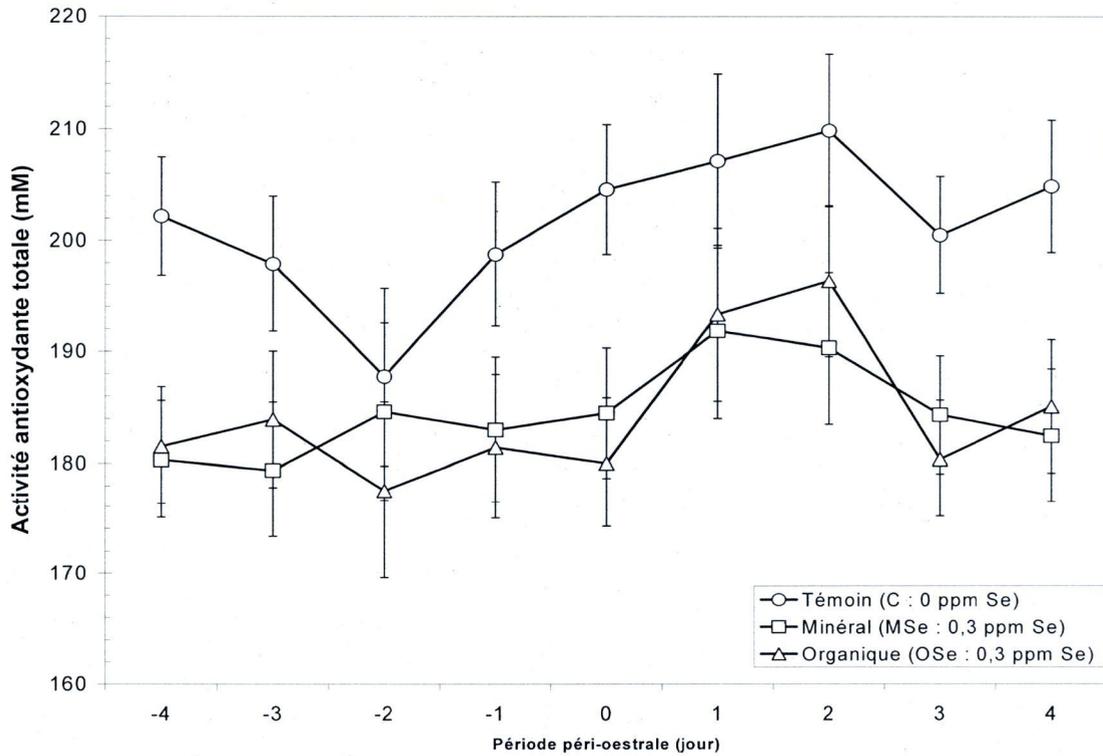


Figure 4.8 Activité antioxydante totale (FRAP) (mM) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies C ont une activité antioxydante totale plus élevée pendant toute la période ( $P < 0,01$ ). Par contre aux jours -2 et +1, les résultats ne sont pas significativement différents ( $P > 0,06$ ).

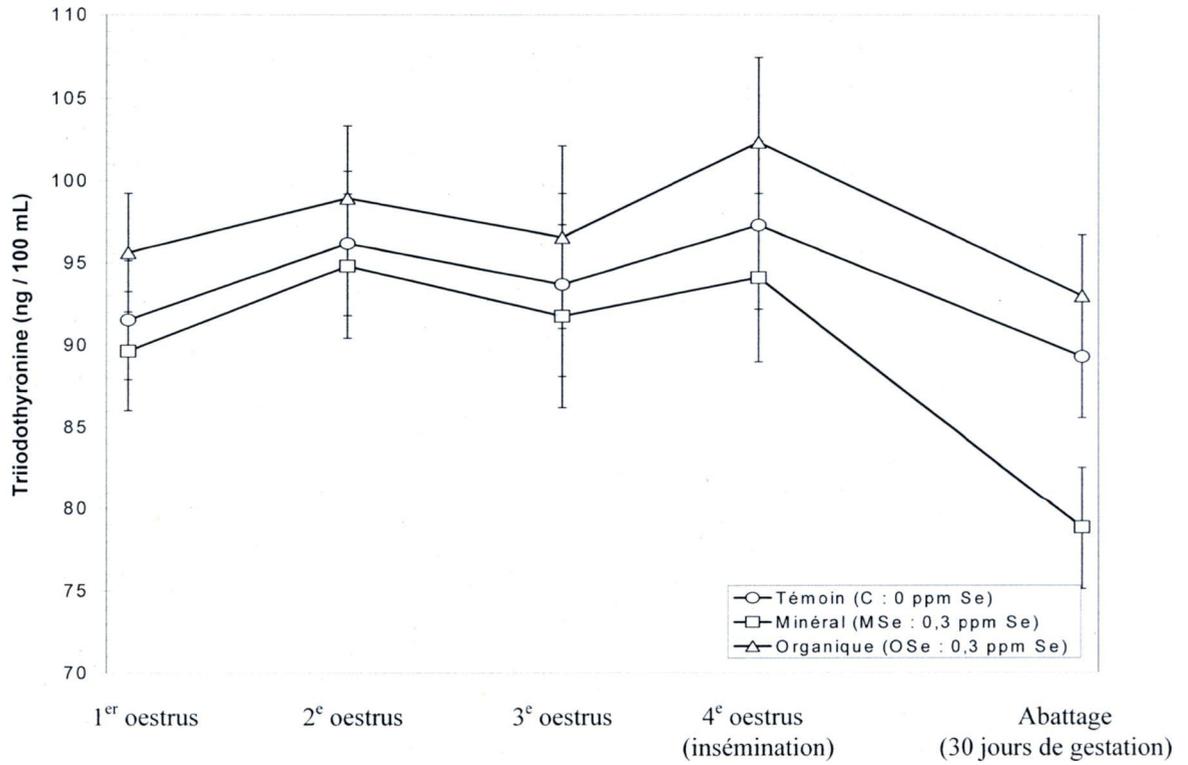


Figure 4.9 Concentration de la triiodothyronine (T3) (ng/100 mL) dans le plasma sanguin des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. À trente jours de gestation, les truies MSe ont une concentration en T3 dans le plasma sanguin plus faible que les truies OSe ( $P < 0,01$ ).

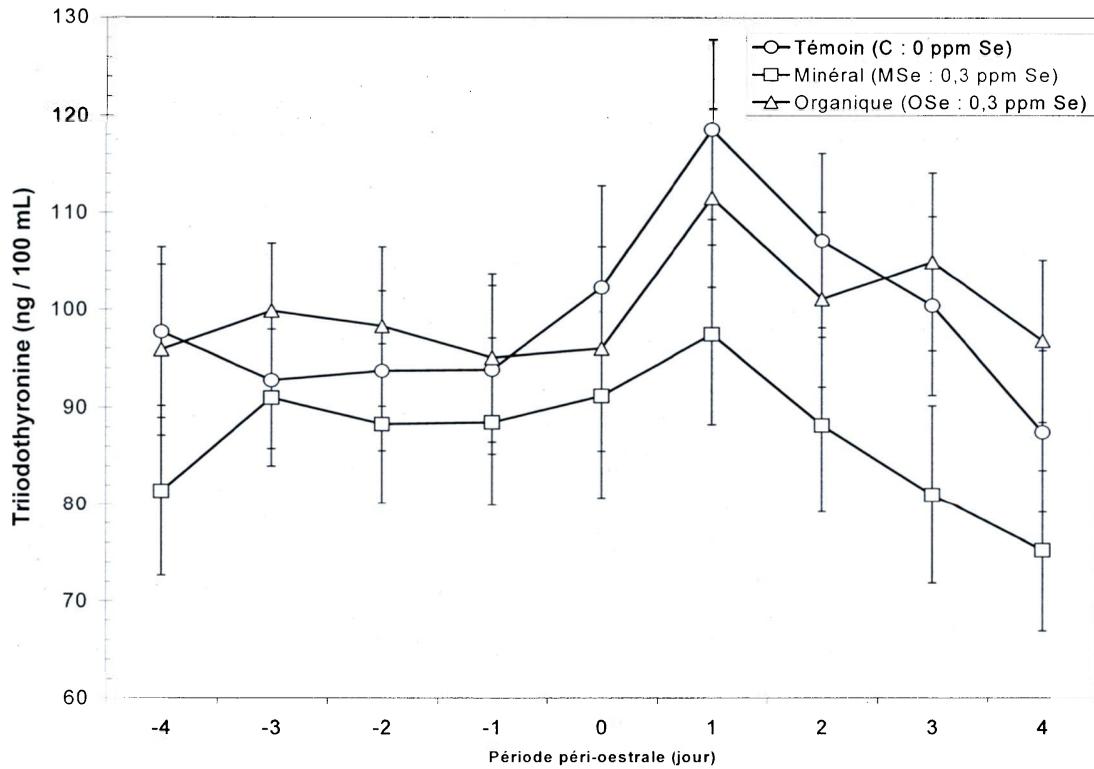


Figure 4.10 Concentration de la triiodothyronine (T3) (ng/100 mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies MSe ont une concentration plasmatique de T3 plus faible que les truies OSe lors du quatrième jour suivant le troisième oestrus (+4) ( $P=0,05$ ).

Une interaction entre les traitements MSe et OSe et le temps pour toute la durée du projet existe pour les concentrations de T4 dans le plasma sanguin ( $P=0,04$ ). La concentration plasmatique de T4 est plus faible pour les truies MSe particulièrement au quatrième oestrus et à l'abattage ( $P<0,04$ ) (figure 4.11). Lors de la période entourant le troisième oestrus, il n'y a qu'aux jours +1 et +4 que des différences de concentration plasmatique en T4 se remarquent, alors que les truies OSe ont des valeurs plus élevées que les truies MSe ( $P<0,04$ ) ou tendant à être plus élevées au jour de l'oestrus (0;  $P=0,06$ ) (figure 4.12).

### 4.3.3 Hormones sexuelles

Aux jours +2 et +3 du troisième oestrus, la concentration plasmatique de FSH des truies C est supérieure à celle des truies supplémentées ( $P<0,02$ ) (figure 4.13).

Une interaction dans le temps existe pour le contraste entre les truies MSe et OSe quant à leurs concentrations plasmatiques de E2 ( $P=0,01$ ). Cette interaction peut s'expliquer par la différence qui existe entre ces deux traitements aux jours -1 et +4 du troisième oestrus, les truies OSe ont alors une concentration plasmatique en E2 supérieure à celle des truies MSe ( $P=0,04$ ) (figure 4.14).

Au jour +4 suivant le troisième oestrus, les truies OSe ont une concentration plasmatique en LH plus grande que celles du traitement MSe ( $P=0,01$ ) (figure 4.15). Par contre, pour les autres jours entourant le troisième oestrus, la concentration en LH est plus faible pour les truies OSe que pour celles MSe, principalement au jour +2 ( $P=0,04$ ).

### 4.3.4 $\alpha$ -tocophérol

Les concentrations d' $\alpha$ -tocophérol plasmatique sont plus élevées pour les truies C aux jours -3, +1 et +3 ( $P<0,03$ ) et tendent à l'être au jour -4 et au jour de l'oestrus (0;  $P<0,07$ ) (figure 4.16).

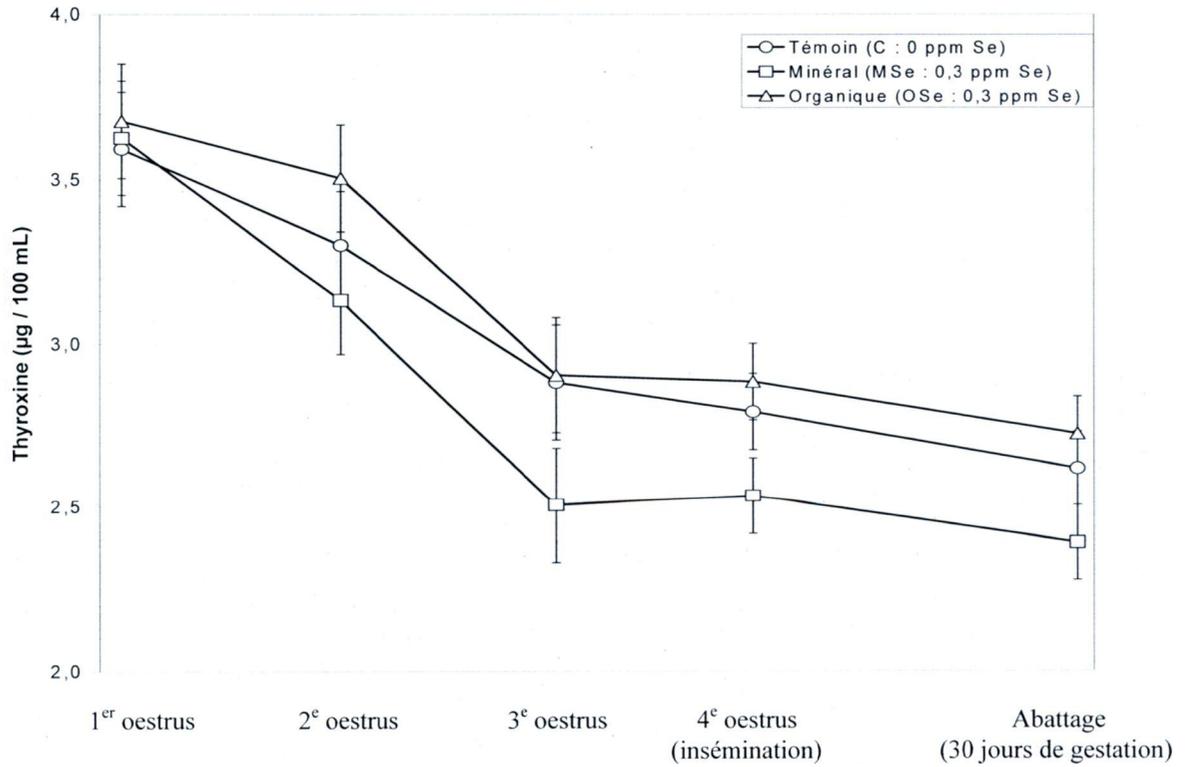


Figure 4.11 Concentration de la thyroxine (T4) ( $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ ) dans le plasma sanguin des truies à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies des traitements MSe ont des concentrations en T4 plus faibles que celles OSe lors de l'insémination et de l'abattage ( $P < 0,04$ ).

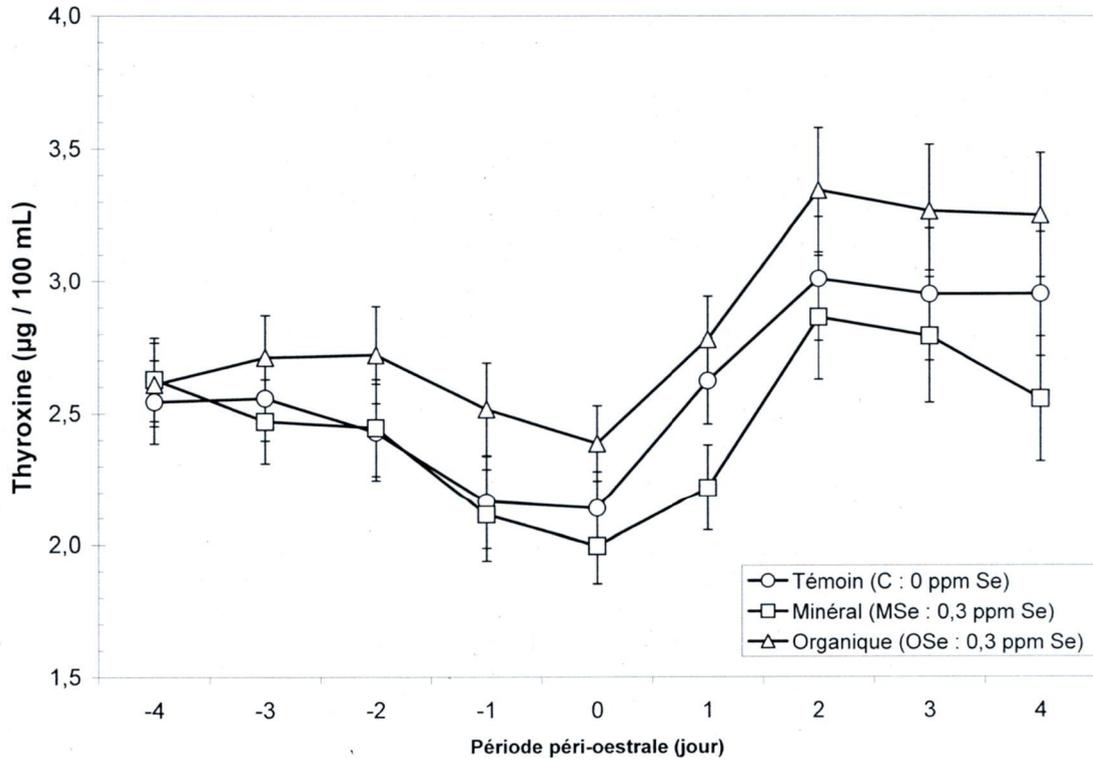


Figure 4.12 Concentration de la thyroxine (T4) ( $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ ) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Aux jours +1 et +4, les truies OSe ont des concentrations plasmatiques de T4 plus élevées que les truies MSe ( $P < 0,04$ ).

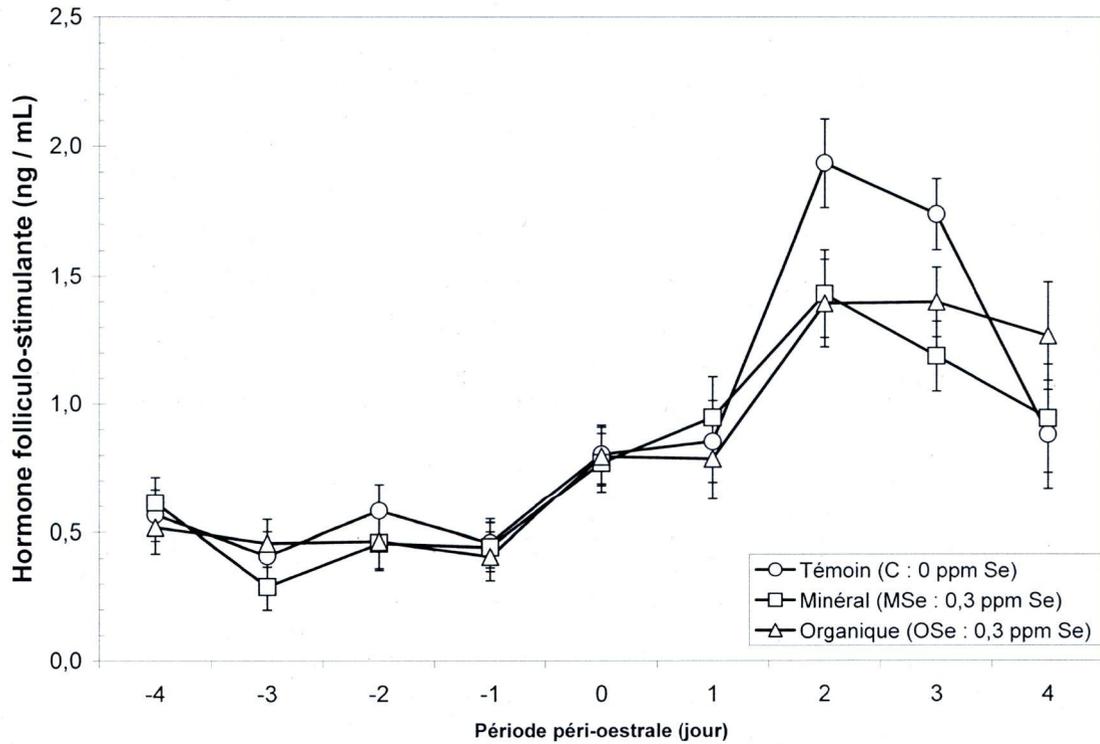


Figure 4.13 Concentration de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) (ng/mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Aux jours +2 et +3 qui ont suivi le troisième oestrus, les truies C ont une concentration plasmatique en FSH supérieure à celles des truies ayant reçu un traitement alimentaire ( $P < 0,02$ ).

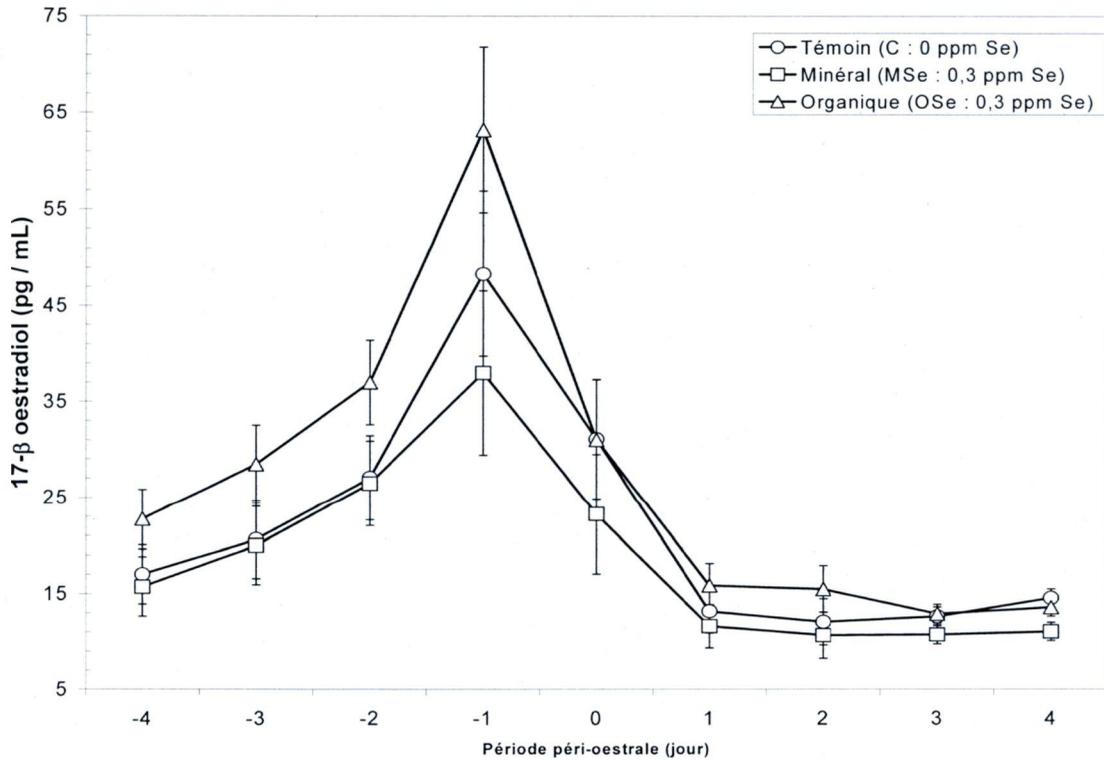


Figure 4.14 Concentration de la 17  $\beta$ -oestradiol (E2) (pg/mL) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies OSe et MSe ont des concentrations plasmatiques en E2 différentes aux jours -1 et +4 entourant le troisième oestrus ( $P < 0,04$ ).

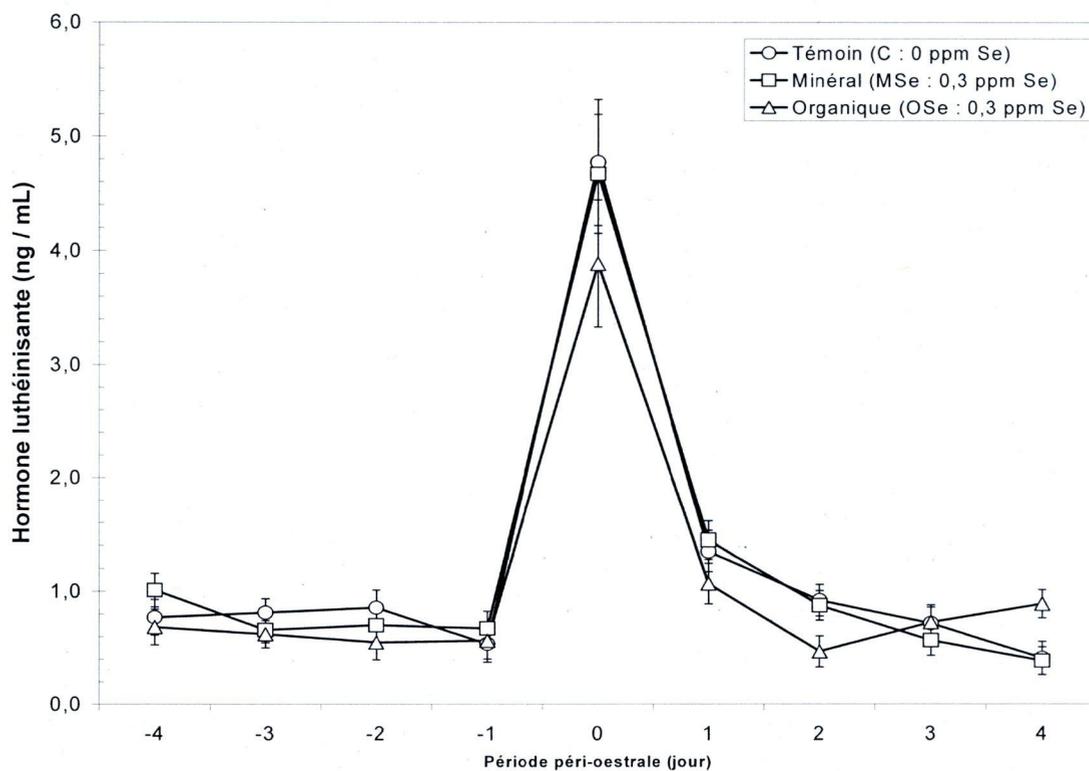


Figure 4.15 Concentration de l'hormone lutéinisante (LH) (ng/mL) dans le plasma des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Au jour +2, les truies OSe ont une concentration plasmatique en LH plus faible que celles MSe, tandis qu'au jour +4, c'est l'inverse qui se produit ( $P < 0,04$ ).

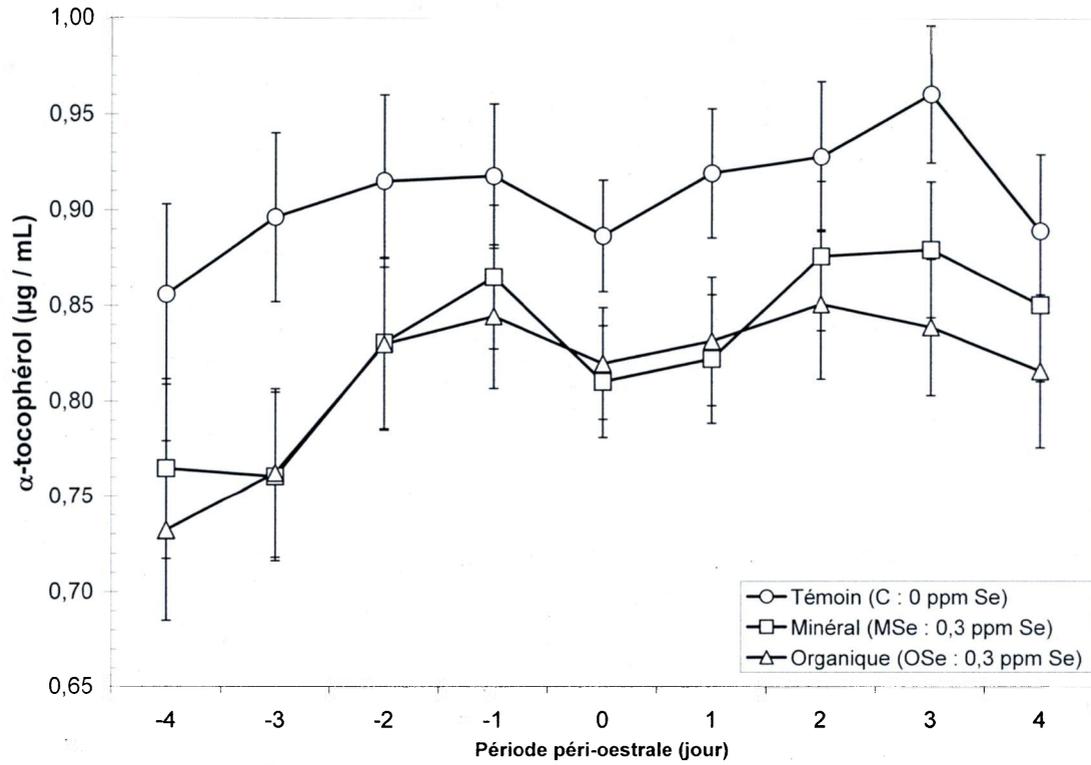


Figure 4.16 Concentration de la vitamine E ( $\alpha$ -tocophérol) ( $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) dans le plasma sanguin des truies pour la période entourant le troisième oestrus à la suite de l'ajout de sélénium dans leur alimentation. Les truies témoins ont des concentrations plasmatiques d' $\alpha$ -tocophérol plus élevées que les truies ayant reçu un traitement alimentaire aux jours -3, +1 et +3 entourant le troisième oestrus ( $P < 0,03$ ).

## 4.4 Embryons

Les différents traitements alimentaires n'ont pas influencé le nombre moyen d'embryons par portée ( $P>0,75$ ) ni la survie embryonnaire ( $P>0,38$ ) (tableau 4.2).

Les truies OSe ont des embryons plus lourds ( $P=0,05$ ) et plus longs ( $P=0,05$ ) que les truies MSe. Par contre, les embryons des truies MSe tendent à être d'une longueur plus uniforme (coefficient intraportée) que ceux des truies OSe ( $P=0,06$ ) (tableau 4.3).

Le contenu en protéines des embryons des truies OSe est plus élevé que celui des embryons des truies MSe ( $P=0,05$ ). La même différence tend à être présente pour la quantité d'ADN contenue dans les embryons ( $P=0,10$ ). Par contre, le ratio du contenu en protéines sur le contenu en ADN des embryons ne diffère pas entre les traitements ( $P>0,31$ ) (tableau 4.4).

Les embryons des truies C ont un contenu moyen en sélénium moins élevé que celui des embryons des truies supplémentées ( $P=0,03$ ). La quantité de sélénium retrouvée dans les embryons des truies OSe, que ce soit la valeur moyenne ou celle de la portée, est plus élevée que celle des embryons des truies MSe ( $P\leq 0,01$ ). Toutefois, l'uniformité de la concentration en sélénium retrouvée dans les embryons des truies supplémentées est meilleure que celle des embryons provenant des truies C ( $P=0,05$ ) (tableau 4.5).

Les embryons des truies OSe tendent à avoir une activité antioxydante totale (FRAP) plus élevée que celle des embryons des truies MSe ( $P=0,10$ ) (tableau 4.6). Par contre, aucune différence n'a été notée pour les activités GSH-Px totale et GSH-Px-Se ( $P>0,11$ ) (tableau 4.6) entre les traitements, pas plus que pour le contenu en  $\alpha$ -tocophérol des embryons ( $P>0,12$ ). Par contre, l'uniformité de la distribution de la vitamine E entre les embryons est meilleure pour ceux provenant des truies OSe par rapport aux truies MSe ( $P=0,05$ ) (tableau 4.6).

Tableau 4.2 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur leurs performances de reproduction.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Nombre d'embryons	14,3	14,3	15,2	2,1
Survie embryonnaire <sup>1</sup> (%)	61,4	63,3	64,2	8,0

<sup>1</sup> Calculée comme suit : (Nombre d'embryons ÷ Nombre de corps jaunes) x 100

Tableau 4.3 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur les paramètres morphologiques des embryons.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Poids de la portée (g)	19,2	18,8	22,3	3,0
Poids moyen des embryons (g)	1,4	1,3 <sup>x</sup>	1,5 <sup>y</sup>	0,1
Variation intraportée du poids des embryons <sup>1</sup> (%)	9,6	9,4	9,3	1,4
Longueur moyenne des embryons (mm)	20,5	20,1 <sup>x</sup>	21,2 <sup>y</sup>	0,4
Variation intraportée de la longueur des embryons <sup>2</sup> (%)	6,1	4,8	6,1	0,5

<sup>1</sup> Calculée comme suit : (Écart type du poids des embryons ÷ Poids moyen des embryons) x 100

<sup>2</sup> Calculée comme suit : (Écart type de la longueur des embryons ÷ Longueur moyenne des embryons) x 100

<sup>x,y</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes ( $P < 0,05$ ) pour la comparaison statistique MSe vs OSe

Tableau 4.4 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le développement des embryons.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Contenu en protéines de la portée (mg)	798,1	806,5	934,8	125,8
Contenu moyen en protéines des embryons (mg)	57,5	55,7 <sup>x</sup>	62,2 <sup>y</sup>	2,4
Variation intraportée du contenu en protéines des embryons <sup>1</sup> (%)	11,8	12,1	12,0	1,4
Contenu en ADN de la portée (mg)	22,1	22,1	26,1	3,4
Contenu moyen en ADN des embryons (mg)	1,57	1,56	1,70	0,06
Variation intraportée du contenu en ADN des embryons <sup>2</sup> (%)	13,5	11,7	11,9	1,5
Ratio Protéines/ADN des embryons	37,2	35,9	36,7	0,8
Variation intraportée du ratio Protéines/ADN des embryons <sup>3</sup> (%)	10,5	9,4	10,3	1,4

<sup>1</sup> Calculée comme suit : (Écart type du contenu en protéines des embryons ÷ Contenu moyen en protéines des embryons) x 100

<sup>2</sup> Calculée comme suit : (Écart type du contenu en ADN des embryons ÷ Contenu moyen en ADN des embryons) x 100

<sup>3</sup> Calculée comme suit : (Écart type du ratio ADN/protéines des embryons ÷ Ratio ADN/protéines moyen des embryons) x 100

<sup>x,y</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes (P<0,05) pour la comparaison statistique MSe vs OSe

Tableau 4.5 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le contenu en sélénium des embryons.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Contenu en sélénium de la portée (µg)	2,88	2,74 <sup>x</sup>	4,46 <sup>y</sup>	0,48
Contenu moyen en sélénium des embryons (ng)	208,4 <sup>a</sup>	196,5 <sup>bx</sup>	298,1 <sup>by</sup>	14,5
Variation intraportée du contenu en sélénium des embryons <sup>1</sup> (%)	20,5 <sup>a</sup>	15,6 <sup>b</sup>	14,7 <sup>b</sup>	2,3

<sup>1</sup> Calculée comme suit : (Écart type du contenu en sélénium des embryons ÷ Contenu moyen en sélénium des embryons) x 100

<sup>a,b</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes (P<0,05) pour la comparaison statistique C vs Se

<sup>x,y</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes (P<0,05) pour la comparaison statistique MSe vs OSe

Tableau 4.6 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le statut en antioxydants des embryons.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
FRAP <sup>1</sup> de la portée (µM)	1,8	1,8	2,3	0,3
FRAP <sup>1</sup> moyen des embryons (nM)	127,4	120,6	150,1	13,2
Variation intraportée du FRAP <sup>1</sup> des embryons <sup>2</sup> (%)	22,5	22,2	19,5	2,7
GSH-Px totale de la portée (U/mg de protéines)	927,9	1 025,7	1 057,0	152,1
GSH-Px totale moyenne des embryons (U/mg de protéines)	65,3	74,3	72,1	4,2
Variation intraportée de la GSH-Px totale des embryons <sup>3</sup> (%)	19,7	16,2	16,4	2,0
GSH-Px-Se de la portée (U/mg de protéines)	753,6	781,5	800,2	124,7
GSH-Px-Se moyenne des embryons (U/mg de protéines)	53,5	54,6	54,8	2,9
Variation intraportée de la GSH-Px-Se des embryons <sup>4</sup> (%)	23,1	20,0	18,9	2,2
Contenu en α-tocophérol de la portée (mg)	8,9	7,5	8,3	1,3
Contenu moyen en α-tocophérol des embryons (µg)	668,9	541,3	551,8	67,3
Variation intraportée du contenu en α-tocophérol des embryons <sup>5</sup> (%)	19,3	30,6 <sup>x</sup>	19,4 <sup>y</sup>	4,2

<sup>1</sup> FRAP : Activité antioxydante totale (Ferrous Reducing Antioxidant Power)

<sup>2</sup> Calculé comme suit : (Écart type du FRAP des embryons ÷ FRAP moyen des embryons) x 100

<sup>3</sup> Calculée comme suit : (Écart type de la GSH-Px totale des embryons ÷ GSH-Px totale moyenne des embryons) x 100

<sup>4</sup> Calculée comme suit : (Écart type de la GSH-Px-Se des embryons ÷ GSH-Px-Se moyenne des embryons) x 100

<sup>5</sup> Calculée comme suit : (Écart type du contenu en α-tocophérol des embryons ÷ Contenu moyen en α-tocophérol des embryons) x 100

<sup>x,y</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes (P<0,05) pour la comparaison statistique MSe vs OSe

## 4.5 Corps jaunes

Le nombre total de corps jaunes, leur diamètre moyen et leur poids moyen n'ont pas été influencés par le contenu en sélénium de la ration des truies ( $P>0,44$ ) (tableau 4.7). Par contre, la teneur en protéines des corps jaunes est plus élevée pour les truies OSe que pour les truies MSe ( $P=0,04$ ) (tableau 4.7).

Les différents traitements alimentaires des truies n'ont pas eu d'effet sur le contenu total en sélénium des corps jaunes ( $P>0,58$ ), ni sur leur activité antioxydante totale ( $P>0,37$ ) (tableau 4.8), pas plus que sur l'activité GSH-Px totale ( $P>0,15$ ) (tableau 4.8). Toutefois, les truies ayant reçu une alimentation supplémentée en sélénium ont une plus grande activité GSH-Px-Se au niveau des corps jaunes que les truies C ( $P=0,02$ ) (tableau 4.8).

Tableau 4.7 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur le nombre, les paramètres morphologiques et la concentration en protéines des corps jaunes.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Nombre de corps jaunes	25,1	23,2	26,1	3,6
Diamètre moyen des corps jaunes (mm)	14,6	14,3	14,3	0,4
Variation intratruie du diamètre moyen des corps jaunes <sup>1</sup> (%)	8,0	6,4	7,4	1,1
Poids total des corps jaunes de la truie (g)	9,1	8,8	9,5	0,8
Poids moyen des corps jaunes (g)	0,41	0,39	0,39	0,03
Variation intratruie du poids des corps jaunes <sup>2</sup> (%)	18,5	16,0	16,3	2,6
Concentration en protéines des corps jaunes de la truie (mg/g corps jaune)	208,0	209,3 <sup>x</sup>	225,9 <sup>y</sup>	5,9

<sup>1</sup> Calculée comme suit : (Écart type du diamètre des corps jaunes ÷ Diamètre moyen des corps jaunes) x 100

<sup>2</sup> Calculée comme suit : (Écart type du poids des corps jaunes ÷ Poids moyen des corps jaunes) x 100

<sup>x,y</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes ( $P < 0,05$ ) pour la comparaison statistique MSe vs OSe

Tableau 4.8 Effet de l'ajout de sélénium dans l'alimentation des truies sur la concentration en sélénium et le statut en antioxydants des corps jaunes.

	Traitements			Erreur standard
	C	MSe	OSe	
Sélénium des corps jaunes de la truie ( $\mu\text{g}$ )	18,9	17,3	17,8	2,1
FRAP <sup>1</sup> des corps jaunes de la truie (M)	151,2	140,8	154,8	11,7
GSH-Px totale des corps jaunes de la truie (U/mg de protéines)	862,3	1 003,1	907,6	56,0
GSH-Px-Se des corps jaunes de la truie (U/mg de protéines)	268,4 <sup>a</sup>	381,8 <sup>b</sup>	361,4 <sup>b</sup>	36,7

<sup>1</sup> FRAP : Activité antioxydante totale (Ferrous Reducing Antioxidant Power)

<sup>a,b</sup> Les valeurs d'une même rangée dotées d'indices différents sont significativement différentes ( $P < 0,05$ ) pour la comparaison statistique C vs Se

## Chapitre 5

### Discussion

Tout comme les résultats de Mahan et Kim (1996), Mahan et Parrett (1996) et Mahan et Peters (2004), ceux de la présente étude n'indiquent aucun effet de l'ajout de 0,3 ppm de sélénium, quel que soit le type, dans l'alimentation des truies sur leurs performances zootechniques (gras dorsal, poids et tour de poitrine) ( $P>0,17$ ).

Lorsqu'une quantité quotidienne de 0,3 ppm de sélénium organique est donnée aux truies, celles-ci ont une concentration sanguine en sélénium qui augmente dans le temps. L'augmentation de la concentration sanguine en sélénium a aussi lieu chez les truies qui reçoivent 0,3 ppm de sélénite de sodium, mais dans une moindre mesure. Mahan et Kim (1996) arrivent à la même conclusion après 35 jours de gestation. Mahan et Peters (2004) ont noté que la concentration sanguine de sélénium s'élève avec l'augmentation de la quantité de sélénium dans l'alimentation des truies. Sans qu'il y ait eu de comparaison statistique entre les truies du groupe témoin et celles OSe, il est possible de faire un parallèle entre les résultats de Mahan et Peters (2004) et ceux de la présente étude. Les truies du groupe témoin ont reçu l'équivalent de 0,2 ppm de sélénium organique dans leur alimentation de base tandis que celles du traitement organique en ont reçu un total de 0,5 ppm. Il y a donc une augmentation de la quantité consommée et les résultats présentés ici indiquent qu'au terme de la phase expérimentale, la concentration sanguine en sélénium est plus élevée pour les truies OSe que pour les truies C.

La supplémentation en sélénium n'a pas d'effet sur les corps jaunes produits par les truies ( $P>0,37$ ), sauf en ce qui a trait à la concentration en protéines qui est près de 8 % plus élevée pour les truies OSe ( $P=0,04$ ) par rapport aux truies MSe. La concentration en protéines des corps jaunes des truies témoin et celles MSe étant numériquement semblable

(209,3 vs 208,0 mg de protéine/g corps jaune), il est fort probable qu'une comparaison statistique entre les truies OSe et celles du groupe témoin, aurait fait ressortir une différence semblable à celle obtenue entre les deux groupes de truies supplémentées. L'activité antioxydante mesurée par le FRAP ou la GSH-Px n'a pas été influencée par les traitements, tandis que celle de la GSH-Px-Se est plus élevée pour les truies ayant reçu un supplément alimentaire de sélénium que pour les truies du groupe témoin ( $P=0,02$ ). Le supplément a donc permis d'améliorer le statut en antioxydants des corps jaunes.

Les performances de reproduction des truies (nombre d'embryons et survie embryonnaire) n'ont pas été influencées par les traitements alimentaires ( $P>0,38$ ), résultats auxquels sont aussi parvenus Mahan et Kim (1996). Au contraire, Mahan et Peters (2004) ont noté un plus grand nombre de mort-nés lorsque les truies reçoivent du sélénium minéral et des portées moins nombreuses pour les truies qui n'ont pas reçu de supplément de sélénium.

Mahan et Kim (1996) n'ont pas noté de différence entre les poids des porcelets à la naissance pour les traitements alimentaires minéral et organique. Par contre, l'étude présentée ici montre des différences entre les poids des embryons à trente jours de gestation selon le type de supplément de sélénium. En effet, les embryons des truies OSe sont 12 % plus lourds que ceux des truies MSe ( $P=0,05$ ). Les embryons des truies OSe sont aussi 5,5 % plus longs que ceux des truies MSe. Par contre, ces derniers ont tendance à être d'une longueur plus uniforme ( $P=0,06$ ), avec une variation moyenne de la longueur de 4,8 % entre les individus de chacune des portées. Le poids supérieur des embryons des truies OSe explique un contenu en protéines 12 % plus élevé lui aussi ( $P=0,05$ ). Une différence semblable (près de 9 %) tend à être présente quant au contenu en ADN des embryons ( $P=0,10$ ).

Tout comme pour le sang des truies, le contenu en sélénium des embryons et des portées diffère selon les traitements alimentaires ( $P>0,03$ ). Les résultats de la présente étude concordent avec ceux de Mahan et Peters (2004) et Mahan et Kim (1996); les embryons des truies OSe ont un contenu en sélénium plus élevé que celui des truies MSe. Par contre, le

contenu en antioxydants (FRAP, GSH-Px et GSH-Px-Se) et en vitamine E n'est pas différent pour les embryons provenant de chacun des traitements alimentaires, conclusion à laquelle arrivent aussi Hostetler et Kincaid (2004), mais contraire à ce qu'ont noté Mahan et Peters (2004). Dans cette dernière étude, les porcelets à la naissance ont une activité GSH-Px plus élevée lorsque les truies ont reçu un supplément de sélénium (organique ou minéral) dans leur alimentation.

Toutefois, du côté des truies, les activités de la GSH-Px et de la GSH-Px-Se sont plus élevées lorsque les animaux ont reçu un supplément de sélénium dans leur alimentation ( $P < 0,04$ ). L'augmentation de l'activité GSH-Px se fait avec l'accumulation de sélénium dans le sang des truies au cours des oestrus; c'est aussi la conclusion que Mahan et Parrett (1996) obtiennent. Néanmoins, Mahan et Kim (1996) notent que l'activité GSH-Px augmente dans le temps, mais qu'il n'y a pas de lien avec les différentes supplémentations en sélénium. Tout au long de la période expérimentale, les activités GSH-Px totale et sélénodépendante des truies MSe sont plus élevées que celle des truies OSe. Quelques explications sont possibles. D'une part, le sélénite de sodium est plus facilement transformé en sélénide avant d'être incorporé dans les sélénoprotéines, telles les GSH-Px (Mahan, 1994b). D'autre part, l'action oxydante du sélénite de sodium peut nécessiter une plus grande quantité d'antioxydants afin de ne pas nuire au bon fonctionnement de l'organisme (Hafeman et coll., 1974 et Dougherty et Hoekstra, 1982, cités par Ortman, 1999). De plus, la prise en compte des résultats portant sur la GSH-Px-Se pour la période péri-oestrale (chute de l'activité GSH-Px-Se au jour de l'oestrus puis remontée le lendemain pour les truies OSe et maintien de l'activité GSH-Px-Se pour les truies MSe au cours de la même période), laissent croire que la GSH-Px-Se n'est pas un bon indicateur du métabolisme du sélénium, point aussi soulevé par Ortman (1999). En effet, lorsque le sélénium organique est ajouté à l'alimentation des truies, l'activité GSH-Px-Se est modulée en fonction des stress oxydatifs, tandis que l'ajout de sélénium minéral permettrait de maintenir constant le niveau de GSH-Px-Se.

À 30 jours de gestation, l'activité GSH-Px diminue tout comme Hostetler et Kincaid (2004) et Mahan et Kim (1996) l'ont aussi noté. C'est aussi à 30 jours de gestation que la concentration plasmatique en T3 est plus élevée pour les truies OSe par rapport aux truies MSe ( $P=0,01$ ). Toutefois, c'est à compter de l'insémination que la concentration plasmatique en T4 est plus élevée pour les truies OSe par rapport aux truies MSe (2,7 vs 2,4  $\mu\text{g T4}/100 \text{ mL plasma sanguin}$ ). La baisse de la concentration plasmatique de T3 pour les truies MSe peut s'expliquer par le métabolisme accru des truies en début de gestation. Cet effet se ferait moins sentir chez les truies OSe puisqu'elles ont une meilleure réserve de T4, ce qui leur permettrait de répondre plus rapidement à la demande accrue en T3. La concentration plus élevée en T3 des truies OSe, puisqu'elle témoigne d'une activité métabolique plus élevée, est une voie à explorer pour expliquer le meilleur développement des embryons de ces truies.

La période entourant le troisième oestrus a été étudiée plus spécifiquement pour connaître les interactions entre l'ovulation, les changements hormonaux qui y ont cours, les modifications possibles du système antioxydant et la supplémentation en sélénium. La concentration sanguine en sélénium n'est pas modifiée par l'ovulation. Les truies du groupe témoin ont les concentrations sanguines en sélénium les plus faibles, tandis que celles qui ont reçu le sélénium organique ont les plus hautes.

Les antioxydants étudiés réagissent différemment selon les traitements alimentaires. Les truies du groupe témoin ont une activité antioxydante totale (FRAP) et une concentration plasmatique en vitamine E plus élevées, ou tendant à être plus élevées, pour une grande majorité des jours de la période entourant le troisième oestrus. Par contre, les activités GSH-Px et GSH-Px-Se de ces mêmes truies sont généralement plus faibles lors de cette période, principalement au lendemain de l'oestrus (+1;  $P<0,02$ ). L'activité GSH-Px-Se des truies du groupe OSe baisse au lendemain de l'oestrus, mais remonte le jour suivant. Pour leur part, les truies du groupe MSe ne semblent pas affectées par un changement de l'activité GSH-Px-Se au cours de la période péri-oestrus. Ces résultats, lorsqu'ils sont appariés, semblent confirmer l'hypothèse que l'ovulation est liée à une demande élevée en

antioxydants, donc qu'elle est un événement générant un stress oxydatif. C'est principalement la libération de l'ovocyte par le follicule et la production de progestérone par le corps jaune qui sont la source et la conséquence de la production de radicaux libres oxygénés (Fujii et coll., 2005). L'organisme des truies du groupe témoin répond à cette demande par l'augmentation de l'activité antioxydante totale (FRAP) et de la concentration en vitamine E dans le plasma sanguin, tandis que l'organisme des truies ayant reçu un supplément de sélénium y répond par une plus grande activité GSH-Px et GSH-Px-Se, puisque le sélénium nécessaire à leur fonctionnement est plus abondant.

Les variations hormonales des truies lors du troisième oestrus ne diffèrent pas beaucoup entre les traitements. La chute de LH semble plus prononcée pour les truies OSe au jour +2 suivant l'ovulation ( $P=0,04$ ). Toutefois, peut-être simplement par rétro-inhibition, sa concentration dans le plasma sanguin est plus élevée au jour +4 ( $P=0,01$ ). Les truies OSe se démarquent des autres en ce qui a trait à la concentration plasmatique en E2 qui est plus élevée à la veille de l'ovulation (jour -1;  $P=0,04$ ) et au jour +4 ( $P=0,04$ ). Toutefois, ces résultats ne mènent pas à une réponse plus forte des truies en terme de nombres d'ovules ou d'embryons produits. Par contre, contrairement à ce qui a été rapporté par Lapointe et coll. (2005), la différence de concentration en E2 qui existe entre les truies OSe et MSe pour la période péri-oestrus ne se retrouve pas au niveau de l'activité de la GSH-Px. En effet, Lapointe et coll. (2005) ont noté que l'activité de la GSH-Px 4 est augmentée par le pic de E2 dans les jours qui précèdent et suivent l'ovulation (jours 18 à 20 et 0 à 3 de l'oestrus). Toutefois, les résultats de Lapointe et coll. (2005) portent sur les fluides de l'oviducte, tandis que la présente étude s'est penchée sur les composantes du sang.

## Conclusion

L'ajout de sélénium de forme organique dans l'alimentation des truies permet véritablement d'augmenter la concentration sanguine en sélénium des animaux. Cette concentration sanguine plus élevée se reflète sur la quantité de sélénium qui se retrouve dans les embryons, mais pas sur les performances de reproduction des truies.

Les embryons des truies ayant reçu le sélénium organique ont un meilleur développement (poids, longueur, contenu protéique) à 30 jours de gestation que ceux des truies ayant reçu le traitement minéral et les témoins. Toutefois, l'uniformité de leur développement au sein d'une même portée n'est pas améliorée. L'effet du sélénium organique sur les performances reproductives des truies se fait aussi sentir sur le contenu en protéines des corps jaunes des truies, ce qui pourrait être relié au meilleur développement des embryons. Toutefois, ce point mériterait d'être étudié plus en profondeur. Est-ce que le sélénium est le principal responsable de ce résultat ou est-il lié à la suroovulation ou à une autre cause? La supplémentation en sélénium des truies n'a pas permis d'améliorer la capacité antioxydante des embryons, quoique ceux des truies OSe tendent à avoir une activité antioxydante totale (FRAP) plus élevée que les embryons des truies MSe. Ici encore, il est difficile de connaître la cause exacte de cette valeur plus élevée. En extrapolant les résultats obtenus auprès des truies, il aurait semblé plus vraisemblable que ce soient les embryons des truies C qui aient le FRAP le plus élevé. Il serait très intéressant d'étudier la complémentarité des différents antioxydants. Les truies supplémentées en sélénium ont aussi subi une amélioration de leurs activités GSH-Px et GSH-Px-Se tout au long de la période étudiée.

Les différences de concentrations plasmatiques en hormones thyroïdiennes à 30 jours de gestation entre les truies des deux traitements alimentaires sont une piste à explorer pour expliquer le meilleur développement des embryons provenant des truies ayant reçu du

sélénium organique. En effet, ces truies présentent des concentrations plasmatiques de T3 et T4 plus élevées que celles ayant reçu du sélénium sous forme minérale.

L'étude de la supplémentation des truies en sélénium lors de la période entourant le troisième oestrus fait surtout ressortir des différences quant à l'activité antioxydante des truies. Les truies ayant reçu du sélénium montrent des activités GSH-Px et GSH-Px-Se plus élevées tandis que celles n'ayant pas reçu de supplément ont des concentrations plasmatiques de vitamine E et d'activité antioxydante totale (FRAP) plus fortes. Il y a donc un besoin accru en antioxydants lors de l'ovulation, besoin que les truies comblent avec les antioxydants qui sont à leur disposition.

Le projet à l'étude comportait quelques limitations. La première concerne la quantité de sélénium réellement consommée par les truies. L'analyse avant le début du projet et la recherche d'un aliment contenant une plus faible quantité de sélénium (celui servi dans le cadre de ce projet contenait 0,2 ppm de sélénium) auraient possiblement apporté des résultats différents.

La stimulation de l'ovulation des truies peut aussi être remise en question. Bien que le challenge hormonal qui a été administré aux truies ait véritablement stimulé l'ovulation de ces dernières, une dizaine de truies ne sont pas devenues gestantes à la suite de l'insémination. Les résultats de l'insémination sont plus faibles que ceux qui sont normalement obtenus par le personnel du centre de recherche (78 % versus près de 95 % de réussite). Trois truies ont aussi développé des kystes ovariens et une truie a obtenu un nombre record de 99 corps jaunes. Tous ces animaux ont dû être retirés du projet ce qui a réduit d'autant le nombre d'unités expérimentales. Les résultats auraient sûrement été plus marqués si un moins grand nombre de truies avaient dû être retirées.

Les résultats ont montré un meilleur développement des embryons provenant de truies qui ont reçu du sélénium organique. Par contre, le présent projet ne permet pas de savoir si des porcelets nés à terme de truies ayant reçu les mêmes traitements alimentaires auraient

présenté les mêmes différences de développement (poids, taille, contenu en protéines et ADN) et de concentration en sélénium et antioxydants. Il serait intéressant de reprendre le même protocole tout en menant les gestations à terme afin de voir si les résultats sont les mêmes ou encore de combiner des abattages à trente jours de gestation et des gestations à terme pour effectuer un suivi dans le développement des embryons.

## Liste des ouvrages cités

- AGARWAL, A., S. Gupta et R.K. Sharma. 2005. Role of oxidative stress in female reproduction. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 3:28.
- Agriculture Canada. 1993. Recommended code of practice for care and handling of pigs. Ottawa, Canada. Publ. No.1771E.
- ANONYME. 2000. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington, États-Unis : National Academy Press.
- ATEN, R.F., T.R. Kolodecik et H.R. Behrman. 1994. Ovarian vitamin E accumulation: evidence for a role of lipoproteins. *Endocrinology.* 135:533-539.
- AUDET, I., J.P. Laforest, G.P. Martineau et J.J. Matte. 2004. Effect of vitamin supplements on some aspects of performance, vitamin status, and semen quality in boars. *J Anim Sci.* 82:626-633.
- AUROUSSEAU, B. 2002. Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. *INRA Prod. Anim.* 15:67-82.
- AUROUSSEAU, B., D. Durand et D. Gruffat. 2004. Contrôle des phénomènes oxydatifs pendant la gestation chez les monogastriques et les ruminants. *INRA Prod Anim.* 17:339-354.
- AWADEH, F.T., R.L. Kincaid et K.A. Johnson. 1998. Effect of level and source of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. *J Anim Sci.* 76:1204-1215.
- BECKETT, G.J. et J.R. Arthur. 2005. Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol.* 184:455-465.
- BENZIE, I.F.F. et J.J. Strain. 1999. Ferric reducing/antioxidant power assay: Direct mesure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version of simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods Enzymol.* 299:15-27.
- BIDANEL, J.P. 1998. Nouvelles perspectives d'amélioration génétique de la prolificité des truies. *INRA Prod Anim.* 11:219-221.

- BIERI, J.G., T.J. Tolliver et G.L. Catignani. 1979. Simultaneous determination of alpha-tocopherol and retinol in plasma or red cells by high pressure liquid chromatography. *Am. J. Clin. Nutr.* 32:2143-2149.
- BILODEAU, J.F., S. Blanchette, C. Gagnon et M.A. Sirard. 2001. Thiols Prevent H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-mediated loss of sperm motility in cryopreserved bull semen. *Therio.* 58:275-286.
- BRADFORD, M.M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *J. Biol. Chem.* 7: 248-254.
- BRIGELIUS-FLOHÉ, R. 1999. Tissue-specific functions of individual glutathione peroxidases. *Free Radic Biol Med.* 27:951-965.
- BRIGELIUS-FLOHÉ, R. et L. Flohé. 2003. Is there a role of glutathione peroxidase in signaling and differentiation? *BioFactors.* 17:93-102.
- CDPQ. 2005. Performances techniques en maternité et en engraissement. Évolution des performances en engraissement, 1999-2003. Consultée en juin 2006. Adresse : <http://www.cdpqinc.qc.ca/document/Analyse%20de%20groupe%202005.pdf>
- CHOKSI, N.Y., G.D. Jahnke, C. St. Hilaire et M. Shelby. 2003. Role of thyroid hormones in human and laboratory animal reproductive health. *Birth Defects Res B.* 68:479-491.
- CIGLIANO, L., M. Balestrieri, M.S. Spagnuolo, B. Dale et P. Abrescia. 2002. Lecithin-cholesterol acyltransferase activity during maturation of human preovulatory follicles with different concentrations of ascorbate, alpha-tocopherol and nitrotyrosine. *Reprod. Fertil. Dev.* 14:15-21.
- CLOSE, W.H. 1999. Organic minerals for pigs: An update. In: *Under the Microscope. Focal Points for the New Millennium. Proceedings of Alltech's 15th Annual Symposium*; Lexington, Kentucky, É.-U; pp. 51-60.
- DENICOURT, M. 1996. Régie du troupeau naisseur. Mise bas : Déroulement, interventions et soins aux porcelets. Conseil des productions animales du Québec. Guide Porc. Québec. AQ123.
- DRISKELL, W.J., J.W. Neese, C.C. Bryant et M.M. Bashor. 1982. Measurement of vitamin A and vitamin E in human serum by high-performance liquid chromatography. *J Chromatogr.* 231:439-444.
- ESTIENNE, M.J., A.F. Harper, B.R. Horsley, C.E. Estienne et J.W. Knight. 2001. Effects of PG 600 on the onset of estrus and ovulation rate in gilts treated with Regu-mate. *J Anim Sci.* 79:2757-2761.

- FLOHÉ, L., E. Wingender et R. Brigelius-Flohé. 1997. Regulation of glutathione peroxidase. *Oxidative Stress and Signal Transduction*. Chapman & Hall Editor ed. New York; pp. 415-437.
- FUJII, J., Y. Iuchi et F. Okada. 2005. Fundamental roles of reactive oxygen species and protective mechanisms in the female reproductive system. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 3:43.
- GIGUÈRE, A., M.É. Fortier et J.J. Matte. 2005. Rapid, sensitive and versatile determination of selenium in different biological samples. *Can J Anim Sci.* 85:533-536.
- GUÉRIN, P., S. El Mouatassim et Y. Ménézo. 2001. Oxidative stress and protection against reactive oxygen species in the pre-implantation embryo and its surroundings. *Hum Reprod Update.* 7:175-189.
- GUNZLER, W.A. et L. Flohé. 1985. In: *CRC Handbook of Methods for Oxygen Radical Research*. 3rd Ed. ed. CRC Press, Inc. pp. 285-290.
- HOSTETLER, CE and Kincaid, RL. 2004. Maternal selenium deficiency increases hydrogen peroxide and total lipid peroxides in porcine fetal liver. *Biol Trace Elem Res.* 97:43-56.
- JACQUES, K.A. 2001. Selenium metabolism in animal: The relationship between dietary selenium form and physiological response. In: *A Time for Answers. Proceedings of Alltech's 17th Annual Symposium*; Lexington, Kentucky, É.-U; pp. 319-348.
- JIANG, Z., E.S.J. Arnér, Y. Mu, L. Johansson, J. Shi, S. Zhao, S. Liu, R. Wang, T. Zhang, G. Yan, J. Liu, J. Shen et G. Luo. 2004. Expression of seleno-cysteine containing glutathione S-transferase in *Escherichia coli*. *Biochem Biophys Res Commun.* 321:94-101.
- JOHANSSON, L., G. Gafvelin et E.S.J. Amér. 2005. Selenocysteine in proteins - Properties and biotechnological use. *Biochim Biophys Acta.* 1726:1-13.
- KIM, Y.Y. et D.C. Mahan. 2001*a*. Prolonged feeding of high dietary levels of organic and inorganic selenium to gilts from 25 kg body weight through one parity. *J. Anim. Sci.* 79:956-966.
- KIM, Y.Y. et D.C. Mahan. 2001*b*. Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing-finishing pigs. *J Anim Sci.* 79:942-948.
- KINGSBURY, D.L. et N.C. Rawlings. 1993. Effect of exposure to a boar on circulating concentrations of LH, FSH, cortisol and oestradiol in prepubertal gilts. *J Reprod Fertil.* 98:245-250.

- LABARCA, C. et K. Paigen. 1980. A Simple, rapid, and sensitive DNA assay procedure. *Anal Biochem.* 102:344-352.
- LAFORÉST, J.P.. 2001. Production porcine. Québec: Université Laval.
- LAPOINTE, J., S. Kimmins, L.A. MacLaren et J.F. Bilodeau. 2005. Estrogen selectively up-regulates the phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase in the oviducts. *Endocrinology.* 146:2583-2592.
- LEGAULT, C. 1998. Génétique et prolificité chez la truie : la voie hyperproliférique et la voie sino-européenne. *INRA Prod Anim.* 11(3):214-218.
- LEI, X.G., H.M. Dann, D.A. Ross, W.H. Cheng, G.F. Colombs Jr et K.R. Roneker. 1998. Dietary selenium supplementation is required to support full expression of three selenium-dependent glutathione peroxidases in various tissues of weanling pigs. *J. Nutr.* 128:130-135.
- LITTELL, R.C., G.A. Milliken, W.W. Stroup et R.D. Wolfinger. 1996. SAS system for mixed models. Cary, NC, É.-U.: SAS Institute Inc.
- MAHAN, D.C. 1991. Assessment of the influence of dietary vitamin E on sows and offspring in three parities: Reproductive performance, tissue tocopherol, and effects on progeny. *J Anim Sci.* 69:2904-2917.
- MAHAN, D.C. 1994a. Effects of dietary vitamin E on sow reproductive performance over a five-parity period. *J Anim Sci.* 72:2870-2879.
- MAHAN, D.C. 1994b. Organic selenium sources for swine - How do they compare with inorganic sources? In: *Biotechnology in the Feed Industry. Proceedings of Alltech's Tenth Annual Symposium.* Lexington, Kentucky, É.-U. pp. 323-333.
- MAHAN, D.C. 1999. Organic selenium: Using nature's model to redefine selenium supplementation for animals. In: *Under the Microscope. Focal Points for the New Millennium. Proceedings of Alltech's 15th Annual Symposium.* Lexington, Kentucky, É.-U. pp. 523-535.
- MAHAN, D.C. 2000. Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. *J. Anim. Sci.* 78:100-105.
- MAHAN, D.C. et Y.Y. Kim. 1996. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci.* 74:2711-2718.
- MAHAN, D.C. et N.A. Parrett. 1996. Evaluating the efficacy of selenium-enriched yeast and sodium selenite on tissue selenium retention and serum glutathione peroxidase activity in grower and finisher swine. *J Anim Sci.* 74:2967-2974.

- MAHAN, D.C. et J.L. Vallet. 1997. Vitamin and mineral transfert during fetal development and the early postnatal period in pigs. *J. Anim. Sci.* 75:2731-2738.
- MAHAN, D.C. et J.C. Peters. 2004. Long-term effects of dietary organic and inorganic selenium sources and levels on reproducing sows and their progeny. *J Anim Sci.* 82:1343-1358.
- MARTINAT-BOTTÉ, F., H. Quesnel, A. Prunier, J. Tournut et M. Terqui. 1996. Reproduction de la truie : bases physiologiques et maîtrise. 1ere partie. *Revue Méd. Vét.* 147:33-46.
- MATTE, J.J. 1999. Développement d'une méthode rapide et non-invasive de cathétérisme jugulaire chez le porc : Un outil de recherche accessible à l'industrie. *J Rech. Porc.* 29:67-72.
- McDOWELL, L.R.. 1992. Mineral in animal and human nutrition. pp. 294-332.
- MÉNARD, J. 1996. Régie du troupeau naisseur. La mortalité naissance-sevrage. Conseil des productions animales du Québec. Guide Porc. Québec; AQ126.
- NRC. 1998. Nutrient Requirements of Swine: 10th Revised Edition. 10th ed. Washington: National Academy Press.
- OLDFIELD, J.E. 1999. Selenium World Atlas. Belgium: Selenium-Tellurium Development Association.
- ORTMAN, K. 1999. Organic vs. inorganic selenium in farm animal nutrition with special reference to supplementation of cattle. *Acta Univ Agri Suecia Vet.* p. 49.
- ORTMAN, K. et B. Pehrson. 1998. Selenite and selenium yeast as feed supplements to growing fattening pigs. *J. Vet. Med. A.* 45:551-557.
- PETROFF, B.K., R.E. Ciereszko, K. Dabrowski, A.C. Ottobre, W.F. Pope et J.S. Ottobre. 1998. Depletion of vitamin C from pig corpora lutea by prostaglandin F<sub>2</sub>α - induced secretion of the vitamin. *J Reprod Fertil.* 112:243-247.
- PINELLI-SAAVEDRA, A. 2003. Vitamin E in immunity and reproductive performance in pigs. *Reprod Nutr Dev.* 43:397-408.
- QUESNEL, H., F. Martinat-Botté, A. Prunier, J. Tournut et M. Terqui. 1996. Reproduction de la truie : bases physiologiques et maîtrise. 2eme partie. *Revue Méd. Vét.* 147:111-122.
- QUINIOU, N., J. Dagorn et D. Gaudré. 2001. Variation du poids des porcelets à la naissance et incidence sur les performances zootechniques ultérieures. *TechniPorc.* 24(2):7.

- SCHRAUZER, G.N. 2000. Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. *J. Nutr.* 130:1653-1656.
- SHEEHAN, T.M.T. et M. Gao. 1990. Simplified fluorometric assay of total selenium in plasma and urine. *Clin. Chem.* 36:2124-2126.
- SOBAJIC, S.S., M.B. Mihailovic et M.O. Miric. 1998. The effects of selenium deficiency, dietary selenium, and vitamin E supplementation on the oxidative status of pig liver. *J Environ Pathol Toxicol Oncol.* 17:265-270.
- TERQUI, M. et F. Martinat-Botté. 1998. Mortalité embryonnaire et prolificité chez la truie. *INRA Prod Anim.* 11:226-230.
- TRIBOUT, T., J.C. Caritez, J. Gogué, J. Gruand, Y. Billon, M. Bouffaud, H. Lagant, J. Le Dividich, F. Thomas, H. Quesnel, R. Guéblez et J.P. Bidanel. 2003. Estimation, par utilisation de semence congelée, du progrès génétique réalisé en France entre 1977 et 1998 dans la race porcine Large White : résultats pour quelques caractères de reproduction femelle. *J Rech Porc.* 35:285-292.
- WANG, X., T.F., M. Attaran, J.M. Goldberg, A. Agarwal et R.K. Sharma. 2002. Vitamin C and vitamin E supplementation reduce oxidative stress-induced embryo toxicity and improve the blastocyst development rate. *Fertil Steril.* 78:1272-1277.