

ALIMENTATION ET ENDOCRINOLOGIE BOVINE

Carence en iode chez les bovins

Le goitre n'est pas le seul signe clinique d'une carence en iode chez les ruminants. Des troubles du métabolisme et de la reproduction peuvent également être observés.

Résumé

L'iode est un oligo-élément essentiel pour l'organisme. Il est présent principalement dans les hormones thyroïdiennes qui interviennent dans le développement fœtal, l'immunité et la reproduction. L'iode est fourni par la ration sous forme d'iodures inorganiques, d'iode élémentaire et d'iodures organiques. Il est excrété via les urines, les fèces et le lait. Le goitre est le résultat d'une adaptation de la glande thyroïde à une carence en iode. Le manque d'iode est immunodépresseur et est responsable de troubles de la reproduction. L'intensité des troubles liés à une carence en iode varie selon l'espèce, l'âge et l'environnement. Un manque de sélénium aggrave les effets de la carence en iode. Certaines plantes et des éléments présents dans la ration limitent l'absorption de l'iode par l'organisme et ont un effet goitrogène.



par Pascal Lebreton*,

Catherine Garnier*
et Pierre-Emmanuel Radigue**

* NBVC, 12, chemin des Joncs
69570 Dardilly
** Clinique vétérinaire
de la Vézouze
54300 Lunéville

Les carences en oligo-éléments de la famille des halogènes (iode et sélénium) ont une influence sur la santé et la productivité dans toutes les espèces car ils sont indispensables à la production des hormones thyroïdiennes. Pour la plupart des vétérinaires et des éleveurs, le goitre est le seul signe de la carence en iode chez les ruminants, mais des troubles du métabolisme peuvent également être observés. Ils passent généralement inaperçus et sont d'autant plus marqués que la carence est profonde et durable.

Quel est le rôle de l'iode ?

1. Cycle de l'iode chez les bovins

L'iode est fourni par la ration. Il est présent dans les fourrages, les concentrés et l'eau d'abreuvement sous la forme d'iodures inorganiques, d'iode élémentaire et d'iodures organiques.

La teneur en iode des plantes varie en fonction de l'espèce végétale, de la saison et de la nature du sol. Les teneurs dans les plantes varient de 0,1 à 1 ppm, et atteignent 5 ppm sur les bords de mer balayés par les embruns. Les *ray-grass hybrides* ont des teneurs en iode dix fois inférieures aux *ray-grass classiques*. Les concentrations sont de trois à dix fois plus faibles en juin qu'en avril pour toutes les plantes fourragères [23].

De 70 à 80 % des iodures issus de la ration sont absorbés par la muqueuse du rumen, 10 % par l'abomasum. L'iode absorbé est réparti dans le tube digestif, la glande thyroïde, le plasma et les cellules [19]. Lorsque les apports sont suffisants, la thyroïde intègre 20 % de l'iode ingéré. Lors de carence, elle en capture de 30 % à plus de 60 %. L'iode est excrété par les fèces, l'urine et le lait.

2. Fonction des hormones thyroïdiennes

L'iode apporté par l'alimentation est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes T3 (tri-iodothyronine), rT3 (T3reverse) et T4 (thyroxine). Les cellules glandulaires produisent ces hormones par iodation d'un acide aminé (voir l'ENCADRÉ "Production des hormones thyroïdiennes"). La captation des iodures par les thyrocytes est régulée par un symporteur sodium/iodure dont le rôle est notamment d'assurer un flux constant d'appro-

visionnement en dépit des fluctuations circulantes [5]. L'incorporation de l'iode par la thyroïde est augmentée en début de lactation, mais décroît en fin de lactation (voir l'ENCADRÉ "Besoins d'entretien en iode pour la fonction thyroïdienne") [22].

Les fonctions des hormones thyroïdiennes sont complexes. Ce sont avant tout des hormones du métabolisme. Elles participent au développement osseux, cartilagineux, cérébral, articulaire et à la synthèse du surfactant pulmonaire. Elles jouent également un rôle dans la production de la GH (hormone de croissance), et activent le métabolisme basal, la thermogénèse des muscles squelettiques, du foie et du rein. Enfin, la stimulation des hormones thyroïdiennes conditionne l'augmentation de la synthèse protéique et le catabolisme glucido-lipidique (glycolyse, lipolyse) [23].

Le sélénium est un oligo-élément anti-oxydant également essentiel dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes. Il est requis pour l'activité des désiodases qui assurent la conversion de T4 en T3 et rT3.

Quels sont les effets d'une carence en iode ?

L'intensité des troubles liés à une carence en iode varie selon l'espèce, l'âge et l'environnement.

L'iode est le seul oligo-élément à conduire à une déformation clinique, le goitre (PHOTOS 1A ET 1B). Celui-ci a un taux de prévalence inférieur à 4 %. Cependant, la carence en iode n'est pas toujours synonyme de goitre, lequel est le résultat d'une adaptation de la glande thyroïde à une carence en iode.

Le manque d'iode est immunodépresseur et se traduit par une augmentation de la sensibilité aux infections. L'hypo-iodie s'accompagne d'une diminution du niveau des immunoglobulines sériques et conduit à la réduction de l'activité phagocytaire des leucocytes [20].

Les troubles de la reproduction qui résultent d'une carence en iode sont nombreux (avortements, mortinatalité, etc.) (PHOTOS 2A ET 2B) [13]. Les brebis qui présentent des carences modérées à sévères en iode (iodurie < 80 µg/l) sont ainsi exposées à des troubles de la reproduction et de la prolificité. La normalisa-

tion du statut en iode restaure la fertilité des animaux carencés [8].

- Lors de carence en iode, l'organisme met en place un système de compensation qui fait appel au sélénium pour maintenir un minimum d'activité de T3 jusqu'à épuisement du pool d'iode. La carence en sélénium aggrave les effets du manque d'iode par augmentation du stress oxydant de la glande thyroïde [1, 3]. La majorité des élevages français carencés en iode présente également un manque de sélénium.

Lors de double carence en iode et en sélénium, l'apport de sélénium sans iode induit un effondrement de la T4 avec un dérèglement de l'autonomie thyroïdienne pouvant conduire au crétinisme myxoédémateux chez l'enfant [6]. Il convient donc de s'assurer du statut iodé avant de corriger la carence en sélénium, ou bien d'apporter simultanément de l'iode et du sélénium.

Quels sont les effets d'un excès d'iode ?

- L'intoxication est rare et souvent accidentelle. Elle peut être fatale lorsque les apports quotidiens sont supérieurs à 10 mg/kg de poids vif. Elle survient avec des doses de 0,4 à 2,2 mg/kg de poids vif et s'exprime de façon chronique, avec des manifestations cliniques d'intensité variable [18].

- Les signes cliniques de l'iodisme sont une toux persistante, un larmolement, une conjonctivite, une hyperthermie, un écoulement nasal, une perte d'appétit, des avortements, l'apparition de squames et une alopecie. Chez la vache laitière, une tachycardie, une nervosité, une perte de poids (hypermétabolisme), une exophtalmie et des infections respiratoires font suspecter un excès d'iode [9, 14, 21]. Dans le lait, des teneurs supérieures à 2 000 µg/l confirment l'iodisme [14].

Quelles sont les indications d'une complémentation alimentaire en iode ?

- Les recommandations d'apport quotidien en iode sont comprises entre 0,2 ppm et 0,8 ppm selon la production. Il convient d'augmenter les apports à 2 ppm lors de goitre.

- Chez le veau, l'apport par voie orale de 420 mg d'iode stabilisé à la naissance est conseillé. Il permet de réduire la compression de la trachée (asphyxie) et l'œdème laryngé. Il constitue un traitement complémentaire de la laryngite striduleuse [a]. Il stimule la sécrétion d'iode par la caillette et active le système "lactoperoxydase hypo-iodite" dans le tube digestif (antibactérien).

- L'apport de 400 à 500 mg par bovin adulte pendant deux semaines est recommandé en complément du traitement des boiteries d'origine infectieuse (*foot rot*) et de l'actinomyose. Une complémentation à la dose de 50 mg/j a un effet prophylactique [15].

- L'iode est également utilisé comme expectorant pour améliorer l'élimination des exsudats bronchiques lors de maladie respiratoire.

- Les affections mycosiques utérines et cutanées peuvent être traitées par des apports en iode de 50 mg/j (PHOTOS 3A ET 3B) [b].

Quels sont les aliments goitrogènes ?

Les substances goitrogènes diminuent l'absorption de l'iode, inhibent sa capture et accroissent l'élimination urinaire et la réabsorption au niveau du tissu mammaire, donc la concentration en iode du lait [10, 17].

1. Les compléments alimentaires antithyroïdiens

Les minéraux peuvent interagir avec le métabolisme de l'iode ou influencer sur la T4 [3] :

- lors de carence en cuivre, en fer ou en zinc ;
- lors d'un excès de calcium, d'arsenic, de fluor ou de potassium ;

Besoins d'entretien en iode pour la fonction thyroïdienne

- La production journalière de thyroxine chez le bovin adulte en entretien varie de 1 544 à 2 316 nmol/l (Nickoli 2001).

- Un apport minimal de 10 à 12 mg/j pour un bovin de 600 kg à l'entretien est nécessaire pour assurer la synthèse des hormones thyroïdiennes [7]. En gestation et pendant la lactation, les besoins sont grandissants. Ils varient selon la race, la saison, la production et l'habitat [23].

Production des hormones thyroïdiennes

- La glande thyroïde produit les résidus de mono-iodotyrosine (MIT) et 3,5 di-iodotyrosine (DIT) par iodation d'un acide aminé, la tyrosine, sous l'action d'une enzyme à sélénium, la thyroïde peroxydase ou thyroperoxydase. Cette étape est nommée "organification" de l'iode.

Sous l'action d'un mécanisme radicalaire, catalysé par la thyroxyperoxydase, le couplage de deux molécules de DIT conduit à la formation de T4 (thyroxine). Le couplage DIT-MIT conduit à T3 (tri-iodothyronine) et rT3. Les résidus MIT, MID, T4 et T3 fixés sur la thyroglobuline sont ensuite stockés dans le colloïde (lumière du follicule glandulaire).

- Après le passage par endocytose dans la cellule épithéliale, les hormones T4 et

T3 sont libérées pour rejoindre la circulation sanguine. Les résidus iodothyrosines (MIT et DIT) subissent une hydrolyse libérant les iodures qui sont récupérés.

- L'ensemble de ces étapes, y compris la libération des hormones, est régulé par la TSH, qui agit sur les récepteurs situés en périphérie de la glande thyroïde en stimulant la synthèse des hormones thyroïdiennes, principalement la T4 et en faible quantité la T3. La TSH est elle-même sous la dépendance de TRH (*thyrotropin-releasing hormone*), un neuropeptide produit par le noyau paraventriculaire hypothalamique. Cette régulation optimise la production et la libération des hormones thyroïdiennes face à une carence ou à une surcharge en iode.



PHOTOS 1A ET 1B. Goitres chez deux bovins.



Clichés : P.-E. Radigue, B. Guin



PHOTOS 2A ET 2B. Thyroïde d'un veau mort-né en raison de carences en iode et en sélénium.



Clichés : P.-E. Radigue



PHOTOS 3A ET 3B. Alopécie avant et trois semaines après une supplémentation en iode.

Clichés : P. Besnier

Points forts

- ▶ Des défauts de transfert d'immunité passive ou la mortalité par absence de thermorégulation ou de surfactant pulmonaire peuvent être l'expression d'une insuffisance thyroïdienne et d'une carence en iode.
- ▶ L'iodisme, ou excès d'iode, s'exprime par une toux persistante, un larmolement, une conjonctivite, une hyperthermie, un écoulement nasal, une perte d'appétit, des avortements ou l'apparition de squames et d'une alopecie.
- ▶ La carence en iode se traduit également par une augmentation de la sensibilité aux infections.



Les références complètes de cet article sont consultables sur le site www.planete-vet.com Rubrique **bibliographie**

Bibliographie

- 1 - Abdelrahman MM, Kincaid RL. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J. Dairy Sci.* 1995;78:625-630.
- 2 - Alderman G, Jones DHI. The iodine content of pastures. *J. Sci. Food Agri.* 1967;18:197-199.
- 3 - Arthur JR, Morrice PC, Beckett GJ. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.* 1988;45:122-123.
- 4 - Browning R, Leite-Browning ML, Smith HM et coll. Effect of ergotamine and ergonovine on plasma concentrations of thyroid hormones and cortisol in cattle. *J. Anim. Sci.* 1998;76:1644-1650.
- 5 - Carrasco N. Iodine transport in the thyroid gland. *Biochim. Biophys.* 1993;1154:65-82.
- 6 - Contempré B, Dumont JE, Ngo Bebe et coll. Effect of selenium supplementation in hypothyroid of an iodine and selenium deficient area: the possible danger of indiscriminate supplementation of iodine-deficient subjects with selenium. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1991;73:213-215.
- 7 - Convey EM, Chapin LT, Tomas JW et coll. Serum thyrotropin, thyroxin, and triiodothyronine in dairy cows fed varying amounts of iodine. *J. Dairy Sci.* 1978;61:771-775.31.
- 8 - Ferri N, Ulisse S, Aghnini-Lombardi F et coll. Iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency. *J. Endocrinol. Invest.* 2003;26:1081-1087.
- 9 - Fish RE, Swanson EW. Effects of excessive intakes of iodine upon growth and thyroid function of growing holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 1982;64:605-610.
- 10 - Gennano-Soffietti M, Nebbia C, Biolatti B et coll. Toxicology of fungicides: effects of 270 days administration of zinc-ethylene-bis-dithiocarbamate in Friesian cattle. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1988;130:657-672.
- 11 - Gutzwiller A. The effect of a diet containing cyanogenic glycosides on the selenium status and the thyroid function of sheep. *Anim. Prod.* 1993;57:415-419.
- 12 - Herzog I, Pisarikova B, Kurska J et coll. Effects of humate compounds on iodine utilisation and retention and on the function of the thyroid. *Vet. Med. Czech.* 2001;46:61-64.
- 13 - Hidirolou M. Trace element deficiencies and fertility in ruminants: a review. *J. Dairy Sci.* 1979;62:1195-1206.
- 14 - Hillman D, Curtis AR. Chronic iodine toxicity in dairy cattle: blood chemistry, leukocytes, and milk iodine. *J. Dairy Sci.* 1980;63:55-63.
- 15 - Jánosi S, Huszenicza G, Kulcsár M et coll. Endocrine and reproductive consequences of certain endotoxin-mediated diseases in farm mammals. A review. *Acta Vet. Hung.* 1998;46:71-84.
- 16 - Konava M, Bekeova E, Levkut M. The effects of chloride intake on some morphometric parameters of the thyroid gland in lambs. *Acta Vet. Brno.* 1999;68:191-195.
- 17 - Lanzani A, Piana G, Piva G et coll. Changes in Brassica napus progoitrin induced by sheep rumen fluid. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 1974;51:517-518.
- 18 - Mangkoewidjojo S, Sleight SD, Convey EM. Pathologic features of iodine toxicosis in calves. *Am. J. Vet. Res.* 1980;7:1057-1061.
- 19 - Miller JK, Swanson EW, Spalding GE. Iodine absorption, excretion, recycling, and tissue distribution in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 1975;10:1578-1593.
- 20 - Nemeth S, Stole V, Stukovsky R. Iodine content of cow's milk and endemic goitre. *Can. Comp. Med. Vet. Sci.* 1961;25:247-252.
- 21 - Olson WG, Stevens JB, Anderson J, et coll. Iodine toxicosis in six herds of dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984;184:179-181.
- 22 - Swanson EW, Lengemann FW, Monroe RA. Factors affecting the thyroid uptake of I131 in dairy cows. *J. Anim. Sci.* 1957;16:318-326.
- 23 - Underwood EJ, Suttle NF. Iodine. In: The mineral nutrition of livestock, 3rd ed. CABI publishing, New York. 1999:342-373.
- 24 - Vermunt J, Visser R. Nitrate toxicity in cattle. *N. Z. Vet. J.* 1987;35:136-137.

3. Autres substances goitrogènes

- S'ils sont ingérés, les acides humiques liés à des substances organiques qui polluent la terre et l'eau (eaux stagnantes) peuvent, comme l'humate de sodium, augmenter les pertes d'iode dans les fèces et provoquer des goitres [12].
- Une forte corrélation existe entre la teneur de l'eau en nitrates et l'excrétion d'iode urinaire. Les nitrates diminuent la synthèse d'hormones thyroïdiennes et la production de progestérone. L'absorption de nitrites conduit à la naissance de veaux goitreux [24].
- Les composés chlorés altèrent le niveau d'hormones thyroïdiennes et induisent une modification morphologique du tissu thyroïdien, avec une augmentation de la taille des petits follicules et une diminution de leur diamètre. La rétention d'iode est réduite par l'ingestion d'eau chlorée, principalement par augmentation de l'excrétion urinaire [19]. Cet effet est suspecté chez les ruminants, mais n'est pas démontré à ce jour.
- L'excès de potassium alimentaire augmente l'ingestion d'eau, qui entraîne à son tour une excrétion urinaire d'iode.
- Des substances alcaloïdes comme l'ergotamine ou produites par les champignons endophytes (*Neotyphodium coenophialum* de la fétuque) peuvent être à l'origine de défaillances thyroïdiennes par défaut d'organification [4].

- lors d'un excès ou d'une carence en cobalt. Le manganèse a un rôle protecteur. La fertilisation azotée réduit en outre la concentration de l'iode dans les fourrages [2].

2. Les plantes goitrogènes

Certaines plantes présentes dans la ration ont un pouvoir goitrogène majeur. Des traitements insecticides ou fongicides renforcent en outre l'effet goitrogène [10].

Ces plantes contiennent des glucosinolates (thioglucinates ou cyanoglucinates) dont les produits de transformation ruminale ont un effet inhibiteur sur la captation de l'iode par la thyroïde, son organification, ou qui favorisent son excrétion fécale ou urinaire [23].

Certaines variétés de trèfle blanc [11], les graines de soja, de colza et de coton, le maïs, le lin, le pois, l'arachide et le sorgho sont ainsi connus pour être goitrogènes.

Le rumen a toutefois une certaine capacité à dégrader les glucosinolates et lorsque les apports d'iode sont suffisants, aucun effet délétère sur la production d'hormones thyroïdiennes n'est constaté.

Avec l'évolution de la productivité, des habitudes alimentaires et de l'élevage hors-sol, l'iode est actuellement un facteur limitant dans de nombreux élevages. Il est utile de suivre le statut iodé des ruminants pour garantir un état sanitaire des troupeaux satisfaisant, mais également en terme de santé publique en raison de l'excrétion d'iode dans le lait consommé. ■