

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2002

N°

**ALIMENTATION EN ZINC CHEZ LES EQUIDES
ET IMPLICATIONS DANS LES AFFECTIONS
OSTEO-ARTICULAIRES JUVENILES DU POULAIN**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Sophie, Odette, Marie LEFEVRE
Née le 19 mars 1970 à Etampes (91)

JURY

Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres
Directeur : M. PARAGON

Professeur à l'E.N.V.A
Assesseur : Mme CREVIER-DENOIX
Professeur à l'E.N.V.A

A Monsieur le Professeur

Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil

pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur B.M. Paragon

pour avoir encouragé notre travail.

Sincères remerciements.

A Madame le Professeur N. Crevier-Denoix

pour avoir fait l'honneur de juger notre travail.

Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur R. Wolter

que nous remercions pour avoir initié notre travail.

Hommage respectueux.

A Monsieur J.P. Valette

pour son aide et sa disponibilité.

Sincères remerciements.

A l'ensemble du personnel de la Bibliothèque de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort pour sa
disponibilité et sa gentillesse.

Sincères remerciements

A mes parents.

En témoignage de mon affection et en remerciement pour leur soutien tout au long de mes études.

A ma famille, à Amélie et Justine.

A mes amis.

A Ryad et Marly.

SOMMAIRE

Introduction

I-Le zinc chez les Equidés

I-A-Dans quels aliments ?

I-A-1-Les aliments de la poulinière

I-A-1-a-Les fourrages verts

I-A-1-b-Les fourrages conservés

I-A-1-c-Les céréales

I-A-1-d-Sources protéiques de complémentation

I-A-2-Les aliments du poulain

I-A-2-a-Le lait de jument

I-A-2-b-La supplémentation minérale de la poulinière (pendant la gestation)

I-A-2-c-L'effet de la supplémentation en cuivre et en zinc sur la teneur minérale du lait

I-A-2-d-La supplémentation minérale chez le yearling âgé de 340 à 452 jours.

I-B-Utilisation du zinc par l'organisme

I-B-1-La digestion du zinc chez les Mammifères, l'efficacité

I-B-1-a-Chez les Mammifères en général

I-B-1-b-Spécificité chez le Cheval (herbivore non ruminant)

I-B-1-c-Facteurs susceptibles de modifier l'absorption du zinc

I-B-2-Le métabolisme du zinc chez les Mammifères

I-B-2-a-Chez les Mammifères en général

I-B-2-a-1-Absorption du zinc

I-B-2-a-1-a-Mécanisme

I-B-2-a-1-a-1-Dans la lumière intestinale

I-B-2-a-1-a-2-Distribution dans l'entérocyte

I-B-2-a-1-a-3-Transfert du zinc vers la circulation

porte

I-B-2-a-1-b-Régulation de l'absorption

I-B-2-a-2-Transport plasmatique du zinc

I-B-2-a-2-a-Forme faiblement liée

I-B-2-a-2-b-Forme fortement liée

I-B-2-a-3-Répartition du zinc dans les différents tissus

I-B-2-a-3-a-Répartition du zinc dans les cellules sanguines

I-B-2-a-3-b-Répartition dans les organes et les tissus

I-B-2-a-3-b-1-Le foie

I-B-2-a-3-b-2-Les autres organes

I-B-2-a-4-Elimination du zinc

I-B-2-a-4-a-Elimination fécale

I-B-2-a-4-b-Elimination urinaire

I-B-2-a-4-c-Elimination par le lait

I-B-2-b-Spécificité chez le Cheval

I-B-2-b-1-Répartition du zinc dans le sang

I-B-2-b-2-Répartition du zinc dans les organes et les tissus

I-B-2-b-3-L'élimination du zinc

I-C-Les recommandations en zinc

I-C-1-Les recommandations en zinc chez le poulain

I-C-2-Les recommandations en zinc chez la jument en gestation et en lactation

I-D-Manifestations des excès et des carences en zinc chez le poulain et la jument en

gestation et en lactation

I-D-1-Répercussions sur les articulations : l'ostéochondrose

I-D-1-a-Définitions et synonymie

I-D-1-b-Clinique et incidence

I-D-1-c-Etiologie

I-D-1-c-1-L'environnement

I-D-1-c-2-L'alimentation

I-D-1-c-2-a-Le taux de protéines et l'énergie

I-D-1-c-2-b-Les facteurs endocriniens

I-D-1-c-2-b-1-L'hyperinsulinisme et

l'hyperglycémie

I-D-1-c-2-b-2-L'hypothyroïdisme

I-D-1-c-2-b-3-L'hypercorticisme

I-D-1-c-2-c-L'acidose métabolique, le calcium et le

phosphore

I-D-1-c-2-h-Le cuivre, le zinc et autres oligo-

éléments

I-D-2-Les carences et les excès en zinc chez le poulain et la jument en gestation et en lactation

I-D-2-a-Les carences

I-D-2-a-1-Chez la jument

I-D-2-a-2-Chez le poulain

I-D-2-b-Les excès chez le poulain

I-D-2-b-1-Symptômes

I-D-2-b-2-Examens radiologiques

Conclusion de la première partie

II- Exploitation de la base de données

II-A-Matériel et méthodes

II-A-1-Les animaux

II-A-2-Enregistrement des données

II-A-2-a-Alimentation

II-A-2-b-Score radiographique

II-A-3-Analyses statistiques

II-B-Résultats

II-B-1-Couverture des besoins alimentaires des poulains

II-B-2-Couverture des besoins alimentaires des juments allaitantes

II-B-3-Relations entre les apports nutritionnels et le score radiographique moyen

(SRm)

II-B-3-a-Les apports nutritionnels à destination des poulains

II-B-3-b-Les apports nutritionnels à destination des juments allaitantes

II-C-Discussion

Conclusion de la 2ème partie

Conclusion générale

Annexes

Bibliographie

Introduction

Le cheval se trouve particulièrement exposé aux troubles osseux en raison de sa morphologie caractérisée par des rayons osseux longs et fins. Il l'est aussi par la nature de son travail à grande vitesse sur sol dur. Il l'est encore plus gravement par un entraînement trop hâtif, trop brutal, trop exigeant, alors que le yearling n'est qu'un adolescent dont le squelette est immature : les cartilages de croissance ne sont pas totalement ossifiés; les os sont insuffisamment minéralisés; les ligaments et tendons sont trop peu fortifiés, tandis que la puissance musculaire est déjà très élevée et expose à des lésions précoces, graves et plus ou moins irréversibles.

L'élevage du poulain de sport ou de course vise à produire un athlète, très bien développé sur les plans osseux et musculaire, sans accumulation de graisse de réserve. On doit donc rechercher une croissance optimale. De plus, chez le cheval de course, la précocité revêt une importance exceptionnelle en vue des premières compétitions. Cette précocité connaît un maximum génétique dont la manifestation pratique dépend des conditions d'élevage et particulièrement de la qualité du rationnement alimentaire.

Toute carence ou déséquilibre du régime entraîne un retard ou même une atteinte irréversible du développement. Le tissu osseux est le premier affecté, en raison de sa mise en place très précoce. Les os sont constitués de 99% du calcium de l'organisme, 75 à 88% du phosphore, 60% du magnésium, 35% du sodium. D'autres minéraux y sont présents: les nitrates, le fluor et, sous formes de trace, d'autres minéraux tels que le cuivre, le zinc, le plomb, le chrome, le manganèse, le fer, le cobalt dont le rôle se situe dans l'activation des réactions enzymatiques au sein des cellules osseuses. (10)

Au vu de la fréquence élevée des affections ostéo-articulaires, dans lesquelles semblent être impliqués les oligo-éléments et de l'absence de synthèse récente consacrée plus particulièrement au zinc et à son éventuelle implication dans la pathologie osseuse d'origine nutritionnelle, il nous a semblé opportun de déterminer, à partir d'études antérieures et d'une étude récente de terrain, menée à l'initiative du Professeur Wolter en Normandie, si le zinc joue réellement un rôle dans l'apparition des affections ostéo-articulaires.

Nous présenterons dans un premier chapitre les différentes sources en zinc chez la jument et le poulain, l'utilisation et le métabolisme du zinc chez les Mammifères en général et plus spécifiquement chez les Equidés. Nous aborderons dans ce même chapitre les recommandations en zinc chez la jument et le poulain. La dernière partie sera consacrée aux manifestations des excès et des carences en zinc rencontrées chez la jument et le poulain.

Le second chapitre sera consacré à l'exploitation des données d'une étude de terrain ayant

pour objectif de mieux cerner les conditions environnementales des élevages (conduite,

rationnement), de quantifier les principales caractéristiques de croissance des produits, d'identifier les facteurs de risques alimentaires pouvant conduire à des désordres ostéo-articulaires et d'apprécier le statut radiographique des articulations des poulains. A travers cette étude ayant pour but de présenter des données issues du terrain, relatives à la relation existant entre alimentation pré- et post-natale et statut ostéo-articulaire, nous nous attarderons plus particulièrement à déterminer l'existence d'une relation directe ou indirecte, ou au contraire l'absence totale de relation entre le zinc et les affections ostéo-articulaires du poulain.

Première partie

I-Le zinc chez les Equidés

Le cheval est un herbivore dont la ration de base est constituée de fourrages qui suffisent pour l'essentiel à couvrir ses besoins d'entretien. Au fur et à mesure que s'élève son niveau de production, il doit recevoir, en plus des compléments concentrés. Ceux-ci sont principalement protéiques pour la reproduction et la croissance, sous forme de sources azotées végétales.

Par ailleurs pour des raisons techniques, pratiques et/ou économiques, le tout peut être conditionné pour aboutir à un aliment composé complet. Au besoin, en fonction des disponibilités locales, seul l'ensemble des compléments est conditionné sous forme d'un aliment composé complémentaire, conçu pour être utilisé soit avec un fourrage, soit avec une association foin-céréale. Afin d'assurer l'équilibre global de la ration, il convient aussi d'ajouter ou d'incorporer un complément minéral vitaminé, dénommé aliment minéral.

I-A-Dans quels aliments ?

I-A-1-Les aliments de la poulinière

I-A-1-a-Les fourrages verts

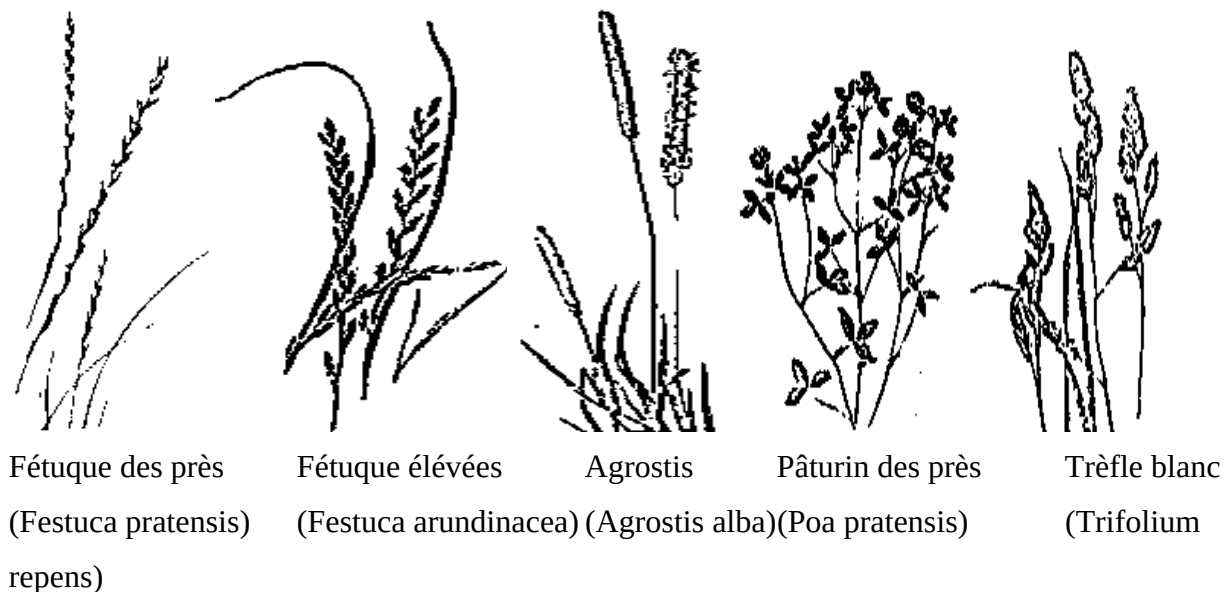
Les prairies naturelles, par leur flore variée, conviennent bien au cheval en raison de leur équilibre alimentaire et de leur excellente appétence. Les plantes les mieux appréciées

sont le ray-grass anglais, le trèfle blanc, la fléole, et le dactyle, puis la fétuque élevée et la crételle; les pissenlits, plantains, achillée-millefeuilles seraient peu prisés; le trèfle violet, l'agrostis, la fétuque rouge et le vulpin sont moins bien acceptés (figure 1). Il en ressort que ce sont, en général, les plantes de bonnes prairies qui sont les plus appétentes.

La teneur en oligo-éléments de l'herbe est toujours sous l'étroite dépendance de la richesse du sol. Le zinc existe dans le sol sous différentes formes plus ou moins échangeables et plus ou moins disponibles. Les formes les plus disponibles sont le zinc ionisé Zn^{++} , $ZnOH^{+}$ et le zinc chélaté. Les roches éruptives basiques sont des sols bien pourvus en zinc. Les sols calcaires sont plus ou moins pourvus en zinc. Les sols sableux sont pauvres (78).

Figure 1-Principales plantes des prairies (131)

Ray-grass anglais	Ray-grass italien	Fléole des prés	Trèfle des prés	Dactyle
(<i>Lolium perenne</i>)	(<i>Lolium italicum</i>)	(<i>Phleum pratense</i>)	(<i>Trifolium pratense</i>)	
(<i>Dactylis glomerata</i>)				





L'assimilation du zinc par la plante dépend de nombreux facteurs : compacité du sol, niveau d'azote et d'acide phosphorique, luminosité, etc...

Ainsi, les carences en zinc, au niveau de la plante, sont difficiles à prévoir, car dépendantes de trop de facteurs : agronomiques, climatiques, etc...

Nous pouvons donc retenir comme facteurs de variabilité de la teneur végétale en zinc :

-Le potentiel génétique :

Il est maintenant bien connu que le maïs est très pauvre en zinc. Cette faible teneur en zinc du maïs est indépendante du sol. L'exportation du sol est donc limitée par le potentiel génétique du maïs. D'autres espèces ont aussi des teneurs faibles ou variables. Les fourrages présentent des variations importantes de teneur en oligo-éléments, suivant la famille ou l'espèce à laquelle ils appartiennent.

Les légumineuses sont plus riches en zinc que les graminées. Les graminées sont assez pauvres en zinc. Les légumineuses, notamment la luzerne, sont pauvres en zinc. La luzerne est pauvre en zinc. Enfin, les crucifères sont plutôt riches en zinc.

-Le stade végétatif :

La teneur en zinc chez les graminées, diminue au cours du cycle végétatif. Cependant, il faut indiquer que cette diminution est beaucoup moins sensible que pour le cuivre. En effet, la réduction du taux de zinc au cours du 1er cycle est moyenne, de l'ordre

de 10 à 30%. Celle du cuivre est plus importante, de 50 à 80 % (tableau 1).

Tableau 1-Variation de la teneur en zinc (comparée au cuivre) de la fléole au cours du premier cycle 1970 (78)

Date	Stade	Zn (ppm/MS)	Cu (ppm/MS)
12 mai	Herbacé (20-30 cm)	36	6.2
22 mai	Début montaison (épi 1 à 3 cm)	33	5.3
1 juin	Mi-montaison (épi 13-15 cm)	31	3.0
19 juin	Début épiaison	30	3.0
2 juillet	Pleine épiaison	25	3.2
8 juillet	Mi-floraison	25	2.3

-Repousses et numéro de cycles :

La teneur en oligo-éléments varie également avec le numéro du cycle et le stade de végétation. Les seconds cycles sont en général plus satisfaisants en oligo-éléments que les premiers (tableau 2).

Tableau 2-Variation de la teneur en zinc (comparée au cuivre) de la fléole au cours du deuxième cycle 1970 (78)

Date	Cu (ppm/MS)	Zn (ppm/MS)	Mn(ppm/MS)
<i>1ère coupe début épiaison le 19 juin :</i>			
19 juin (coupe)	3.0	30	30
16 juillet	9.4	45	36
24 juillet	9.6	41	29
4 août	8.8	38	30
<i>1ère coupe mi-floraison le 8 juillet :</i>			
8 juillet (coupe)	7.5	55	40
4 août	9.5	53	45
18 septembre	5.7	43	38

-Les amendements et la fertilisation :

Les bonnes prairies admettent des limites de pH plus larges que les cultures. Le pH idéal d'une prairie se situerait vers 6-6,5. Sur sols acides, les amendements calcaires font reculer les espèces concurrentes des bonnes graminées et des légumineuses prairiales plus productives. Ainsi, à partir d'un pH 5,5-5,8, il convient de chauler de façon modérée et fractionnée pour ne pas provoquer un blocage des oligo-éléments (fer, manganèse, bore, cuivre, zinc) et entraîner l'élévation des pertes par

lessivage. Les amendements calcaires, par élévation rapide du pH diminuent la mobilité du zinc dans le sol, donc sa disponibilité par la plante, mais à moindre titre que le cuivre. Une fertilisation importante a des effets similaires. Il faudra donc s'attendre à des carences en zinc après des amendements ou des fertilisations, souvent trop massives. En effet, l'intensification fourragère sous l'influence des fumures azotées et potassiques abaisse la teneur minérale des fourrages, surtout par effet de dilution.

-Le climat annuel :

Des analyses pratiquées plusieurs années successives dans une même région et sur les mêmes types de fourrages peuvent présenter des résultats différents d'une année par rapport à l'autre. Le facteur climat a interféré avec la plante. Il est possible d'admettre que les conditions de pluviométrie d'hiver et surtout de printemps (mai) aient une importance quant à la teneur ultérieure du fourrage en oligo-éléments.

-Le mode de récolte:

Il influe principalement sur la disponibilité des oligo-éléments. Certaines méthodes de récolte contaminent le fourrage avec de la terre. Cette contamination, loin d'enrichir le fourrage, diminue proportionnellement la disponibilité des oligo-éléments apportés par la plante. Ce phénomène a été observé pour le zinc et le cuivre.

-Le mode de distribution :

Les aliments distribués sont d'autant moins digestibles, en ce qui concerne les oligo-éléments, qu'ils sont plus finement broyés (1).

La teneur en zinc des fourrages varie donc dans un intervalle assez large, de 15 à 48 mg/kg de matière sèche (tableau 3). Ainsi, la plupart des ressources fourragères disponibles pour l'animal sont subcarencées ou carencées en zinc. Dans leurs enquêtes sur les teneurs en oligo-éléments des fourrages en France, LAMAND, PERIGAUD et BELLANGER ont montré que 99% des foin de 1ère coupe avaient une teneur insuffisante en zinc (<50 p.p.m) (78).

Tableau 3-Constituants en zinc et en cuivre des fourrages verts (87)

	mg/kg MS	mg/kg MS
Fourrage	Zn	Cu
Prairie naturelle 8 semaines		
-feuillu		
-épi de 10 cm	48	7.4
-début épiaison	-	-
-épiaison	36	5.9
-floraison	34	6.0
-2ème cycle feuillu, 5 semaines	-	-
-2ème cycle feuillu, 8 semaines	-	-
-3ème cycle, 6semaines	-	-
Dactyle		
-épi à 10 cm	32	7.5
-pleine épiaison	23	6.0
Ray-grass d'Italie		
-épi à 10 cm	32	8.1
-pleine épiaison	24	5.0
Trèfle violet		
-bourgeonnement	28	9.3
-floraison	26	8.7

En règle générale, les teneurs en zinc des fourrages verts sont le plus souvent insuffisantes.

Trop jeune, l'herbe est excessive en eau, azote, potassium alors qu'elle est déficitaire en cellulose, extractif non azoté et en sodium; elle favorise alors l'apparition de diarrhée qui provoque une forte fuite fécale de sodium et d'oligo-éléments (notamment le cuivre).

Trop âgée, elle est chargée en cellulose, donc peu digestible, tandis qu'elle s'est grandement appauvrie en protéines, phosphore, oligo-éléments, carotènes. La composition de l'herbe reste tributaire de sa nature botanique, du climat et de la richesse du sol. Mais de façon systématique, elle apparaît déficitaire au moins en phosphore, sodium, zinc (tableau 4), cuivre, sinon en iode et en sélénium. Il peut alors en résulter une altération de la fécondité des juments et du développement osseux des poulain (131).

Tableau 4-Répartition des teneurs en zinc des foin de prairie permanente en France et risque carentiel lié à leur utilisation (d'après Lamand, 1991)

Risque de carence	clinique	subclinique	Pas de risque
Zn Taux (ppm)	<25	25 à 50	>50
Fréquence	28.7	69.9	1.4

I-A-1-b-Les fourrages conservés

La valeur alimentaire des fourrages conservés dépend d'abord de la composition des fourrages verts sur pied au moment de la fauche. Ensuite, elle va être plus ou moins modifiée suivant les techniques et la réussite de la récolte ainsi que la conservation. Néanmoins, quelque soit le système de récolte et de conservation, chaque maillon de la chaîne des travaux de fanage va occasionner une dégradation de la valeur nutritive. Ainsi, la valeur alimentaire d'un foin est toujours inférieure à celle d'un fourrage vert sur pied pour une même variété au même stade (131).

Le stade de récolte : La valeur nutritive du fourrage au moment de la fauche (en rapport avec son stade végétatif) va conditionner la qualité finale du foin. Ainsi, le stade de récolte est un élément fondamental. Aucune opération de fanage ne pourra ultérieurement améliorer cette valeur nutritive. Le stade optimal de récolte pour le fanage se situe au début de l'épiaison pour les graminées et au début de la floraison pour les légumineuses.

Les techniques de récolte : Les méthodes de récolte et de conservation sont ensuite susceptibles d'amoindrir grandement la valeur des fourrages. Sous l'influence des manipulations mécaniques brutales lors du fanage, les feuilles restent au sol ou retombent sur le sol. Les pertes les plus fréquentes affectent les folioles des légumineuses, partie la plus nutritive de la plante.

Le lessivage par les pluies entraîne les éléments les plus solubles : sucres, matières azotées et éléments minéraux. Les pertes par lessivage sont insignifiantes si la pluie intervient sitôt la coupe, elles peuvent devenir importantes à partir du second ou du troisième jour.

Le foin de prairie naturelle et le foin de prairie artificielle de luzerne sont pauvres en zinc (tableau 5).

Les fourrages secs sont le plus souvent distribués sous forme longue. Mais, pour faciliter leur stockage et/ou pour permettre leur incorporation dans les aliments composés, ils peuvent être conditionnés de différentes façons. Le fourrage condensé est pressé après broyage très fin, afin d'obtenir des granulés ou pellets. Le fourrage compacté est pressé, sans broyage, en formes de bouchons; les brins sont alors plus longs qu'avec un fourrage condensé. Enfin le fourrage comprimé est aggloméré sans broyage dans une presse à piston et présenté sous forme de galettes.

Par rapport à un foin récolté dans des conditions plus ou moins médiocres, les fourrages conditionnés présentent l'avantage d'être d'une qualité élevée et régulière : la récolte est faite à un stade optimal de développement et le traitement de dessiccation les stabilise très rapidement avec un minimum de pertes. Néanmoins, ces fourrages demeurent pauvres en zinc (131).

Concernant les pailles, on préfère pour l'alimentation, la paille d'avoine, moins cellulosique et donc légèrement plus digestible que les autres pailles. Toutefois, la paille de blé est la plus utilisée car la plus courante. Les pailles d'avoine et de blé sont pauvres en zinc (tableau 5).

Les ensilages de maïs, récoltés de préférence au stade vitreux et les ensilages d'herbe, de prairies naturelles ou d'une graminées fourragère cultivée, récoltés au stade épiaison sont pauvres en minéraux et notamment en zinc (tableau 5).

Tableau 5-Constituants en zinc et cuivre des fourrages conservés (par kg de MS) (87)

Aliments	Zn	Cu
Foins		
- Prairie permanente	29	
- Ray-Grass d'Italie	25-27	
- Luzerne : 1ère coupe	22-26	
- Luzerne : 2ème coupe	23-25	
Paille		
- Avoine	29	4
- Blé	?	?
Ensilages		
- maïs	26 25-30	6 3-11

- herbe	25-30	3-11
---------	-------	------

I-A-1-c-Les céréales

Les grains (avoine, maïs, blé, orge, triticales résultant d'une hybridation entre le seigle et le blé) sont les céréales les plus communément utilisées pour la ration des chevaux. Tous sont pauvres en zinc (tableau 6).

Tableau 6-Constituants en zinc et cuivre des céréales (87)

Céréales	Zn (mg/kg MS)	Cu (mg/kg MS)
Avoine	17-37	2,7-4,9
Orge	20-30	2,6-5,5
Blé	19-49	3,2-5,2
Maïs	14-31	1,7-3,4

I-A-1-d-Sources protéiques de complément

Les sources disponibles sont diverses. Les graines protéagineuses (pois, féverole) et les tourteaux sont parmi les plus communs pour l'alimentation de la poulinière. Ils sont assez pauvres en zinc (tableau 7).

Tableau 7-Constituants en zinc et cuivre des sources protéiques de complément (131)

Aliments	Zn (mg)	Cu (mg)
Tourteau de soja 42-44	50-57	15-19
Tourteau de lin	67-79	20,9-21,1
Féverole	39-46	11-15
Pois	33	?

La jument en tant qu'herbivore est d'abord tributaire de la qualité des fourrages qui sont déficitaires en oligo-éléments et notamment en zinc et cuivre. Ainsi, compte tenu des déséquilibres minéraux des aliments constituant la ration de base du cheval, auxquels peuvent s'ajouter des excès de cellulose ou d'acide phytique qui amoindrissent la digestion des minéraux, comme nous le verrons ultérieurement, les besoins de la poulinière ne sont généralement pas couverts. L'emploi journalier d'aliments complémentaires minéraux et

vitaminiques, spécialement adaptés au cheval et au type de rationnement, s'impose donc systématiquement. Il garantit un équilibre sûr, régulier, économique de la ration.

Parmi les minéraux susceptibles d'influencer la reproduction, la plus grande attention doit être portée aux excès de calcium et aux carences en phosphore, manganèse, zinc, cuivre, iode, voire sélénium. Ainsi, certains conseillent une supplémentation (131).

I-A-2-Les aliments du poulain

Le régime idéal du jeune poulain commence par l'allaitement. Mais par la suite, la préparation au sevrage constitue une période critique à bien maîtriser grâce à une complémentation adéquate. Le lait constitue donc dans un premier temps, le seul aliment du poulain et doit de ce fait pouvoir couvrir les besoins du poulain, notamment en oligo-éléments. Cela suppose que les besoins de la poulinière en lactation soient également correctement couverts.

I-A-2-a-Le lait de jument

Le poulain qui vit constamment avec sa mère tète 60 à 70 fois par jour au départ (7 fois par heure), à raison de 2 à 3 minutes et 160 à 220 g de lait par tétée. Ainsi, il consomme journalièrement près d'un quart de son poids sous forme de lait; il boit encore une fois par heure à l'âge de 24 semaines. Le gain moyen par kg de lait est de 118 g pendant le premier mois, mais seulement de 31 g au 5ème mois (131).

La production de lait est estimée à 3 et 2 % du poids vif de la jument pendant la première moitié de la lactation (1ère à 12ème semaine) et la seconde moitié (13ème à 24ème) respectivement (10).

Une étude très récente (104) a permis de constater qu'à l'exception du calcium et du phosphore, les teneurs en éléments minéraux les plus élevées sont dans le colostrum. La composition

du lait de jument évolue sensiblement au cours de la lactation (tableau 8). En effet, on observe une diminution de la teneur en Ca, P, Mg, Na, K, Cu et Zn entre le colostrum et le lait de la quatrième semaine.

Tableau 8-Composition du lait de jument à différents stades de lactation (131)

	variations	post-partum	post-partum	post-partum	post-partum
composition	moyennes	semaine 1	semaine 4	semaine 8	semaine 16
(en p.100)					
Matière sèche		12	10,5	10	10,2
Matière grasses		1,74	1,35	1,25	
Protéines	1,7-3,0				
-caséine	0,7-1,86				
-azote non protéique	0,1				
Lactose	5,9-7,1	6,82	6,85	6,38	
Minéraux	0,3-0,5	0,61	0,45	0,38	0,32

revanche, les apports quotidiens en Ca, P et Cu apparaissent insuffisants. En revanche, Ott et Asquith considèrent quant à eux que les apports par le lait en cuivre et zinc suffisent au poulain (98).

Pearce (104) souligne que le poulain non sevré est capable de maintenir son taux de Ca, P et Cu à court terme, en mobilisant le Ca et le P des os et le Cu à partir des réserves hépatiques, jusqu'à ce que les apports de Ca, P et Cu soient augmentés par l'ingestion d'aliments complémentaires et/ou par une pâture de bonne qualité.

Ainsi, cette étude souligne que durant la période d'allaitement, le poulain devrait avoir accès à une bonne pâture et/ou à une alimentation complémentaire car les apports en Ca, P et Cu par le lait de jument sont inférieurs aux besoins minéraux quotidiens (104). En raison de ces carences en cuivre, calcium, phosphore et fer du lait de jument qui exposent le poulain à des état carenciels, certains auteurs conseillent d'apporter au poulain un aliment complémentaire dès l'âge de 1 à 3 semaines (32).

Tableau 9-Taux d'éléments minéraux sécrétés par jour par les juments produisant 20 kg de lait par jour et les besoins minéraux d'un poulain de 80 kg ayant un gain de poids de 1,3 kg/jour (104)

Sécrétion lactée g/jour		Besoins en minéraux nets du poulain g/jour			Besoins quotidiens en minéraux g/jour
		croissance	pertes endogènes	total	
Ca	18.6	18.90	2.40	21.3	23.6
P	12.0	11.30	0.80	12.1	13.4
Mg	1.3	0.44	0.34	0.8	0.9
Na	2.4	1.10	1.10	2.2	2.4
K	12.0	2.90	3.20	6.1	6.7
Cu	4.0	1.30	2.8-6.0	4.1-7.3	4.5-8.1
Zn	42.0	23.40	7.80	31.2	34.6

I-A-2-b-La supplémentation minérale de la poulinière pendant la gestation

A la naissance, le poids du poulain représente environ 10% du poids adulte. Un apport marginal en protéines, en énergie et minéraux chez la jument gestante a une influence

limitée sur le poids et la composition du corps du fœtus car il semble être compensé par la mobilisation des réserves maternelles et probablement par le prolongement de la durée de gestation. Les concentrations en Cu (accumulation dans le foie du fœtus), Se et I du fœtus et probablement celles de Zn et Mn (40% du taux total sont localisés dans le squelette) sont déterminés par le taux maternel (89).

Les concentrations en Cu et Zn ont été mesurées dans le foie et les reins de 172 fœtus avortés et nouveaux-nés, dans la région Nord de l'Allemagne. La concentration hépatique en Cu (moyenne tout âge confondu : $321 \pm 158 \mu\text{g/g MS}$) augmente au cours du dernier mois de gestation. La concentration hépatique moyenne en Cu est de 385 ± 153 chez les fœtus âgés de 11 mois et de $427 \pm 224 \mu\text{g Cu/g MS}$ chez les poulains nouveaux-nés. Les concentrations hépatiques en Cu restent en-dessous de la valeur critique de $400 \mu\text{g/g MS}$ chez 61% de ces animaux. La concentration rénale en Cu ($17 \pm 9 \mu\text{g/g MS}$) n'est pas influencée par l'âge ou la concentration hépatique. La concentration hépatique en Zn ($232 \pm 165 \mu\text{g/g MS}$) augmente au cours du dernier mois de gestation ($282 \pm 195 \mu\text{g/g MS}$), tandis que les concentrations rénales en Zn ($87 \pm 16 \mu\text{g/g MS}$) restent à des taux bas ($82 \pm 14 \mu\text{g/g MS}$) durant le dernier mois de gestation (46).

La concentration hépatique en Zn a été déterminée chez 264 fœtus avortés après des gestations de 6 à 11 mois ou des poulains nouveaux-nés morts moins de deux semaines après le poulinage. La concentration moyenne en Zn est de $257 \pm 238 \mu\text{g Zn/g MS}$. La variation totale ($4 - 2514 \mu\text{g Zn/g MS}$) ne suit pas une distribution normale. En ne tenant pas compte des valeurs supérieures à $500 \mu\text{g Zn/g MS}$ (30 mesures), les valeurs moyennes des fœtus de 6 à 9 mois d'âge sont identiques ($132 - 185 \mu\text{g/g MS}$). La concentration en Zn augmente avec l'augmentation de l'âge du fœtus, les valeurs les plus élevées étant chez les poulains nouveaux-nés ($386 \mu\text{g/g MS}$). Les valeurs des concentrations en Zn entre les fœtus ou les poulains de sexe différent, ou entre celles des fœtus avortés pour différentes raisons ne sont pas significativement différentes. Il est par conséquent envisagé que les valeurs particulièrement basses ou élevées sont dues à des taux de Zn bas ou au contraire excessifs chez les juments gestantes (53).

Ces différentes études ont permis de constater que l'apport en zinc chez la jument en

gestation détermine la teneur zincique hépatique et rénale du poulain, en revanche elle ne donne aucune indication quant à une éventuelle influence sur la teneur en zinc des os.

Les récents travaux de Pearce et al. (102,103) limitent quelque peu la portée des essais antérieurs. En effet, l'apport de cuivre à la poulinière améliore le statut cuprique du poulain à la naissance (102). En revanche, un supplément de cuivre apporté au poulain et à sa mère au pâturage ne fait qu'accroître les réserves hépatiques sans modifier sensiblement la teneur des os et le taux circulant (103). Il serait intéressant de réaliser une étude ayant pour objectif de rechercher si de telles affirmations peuvent s'appliquer au zinc.

1-A-2-c-L'effet de la supplémentation en cuivre et en zinc sur la teneur minérale du lait de jument

L'ostéochondrose (OCD) et les désordres relatifs à la croissance (dysplasie épiphysaire, inflexion, déformations angulaires des membres) sont significatifs de problèmes qui nécessitent souvent une intervention vétérinaire et réduisent le potentiel des performances chez les jeunes chevaux en croissance. Les causes d'ostéochondrose et d'anomalies de croissance sont les suivantes : prédisposition génétique à une croissance rapide, excès d'énergie et/ou de protéines, déséquilibre calcium/phosphore, carence en cuivre et carence ou excès en zinc et autres déséquilibres en oligo-éléments.

Les anomalies de croissance peuvent apparaître chez les poulains lors de l'allaitement. En effet, les déséquilibres minéraux dans le lait de jument ont aussi été incriminés comme étant la cause dans certains cas. Il a été conseillé que les poulains affectés soient sevrés immédiatement, fondé sur la supposition que la supplémentation minérale alimentaire de la jument n'a aucun effet sur la teneur minérale du lait de jument. Les données concernant les autres espèces indiquent que les concentrations de calcium et de phosphore dans le lait sont réfractaires à la manipulation de la ration, tandis que les oligo-éléments tels que le zinc et le cuivre varient en fonction de la prise alimentaire. Des études ont été réalisées à propos de l'effet de la ration sur les niveaux d'énergie, de protéines, de lactose dans le lait de jument, en revanche aucune étude n'a été réalisée à propos de l'effet de la supplémentation de la jument en

cuivre et en zinc, sur la teneur en oligo-éléments du lait de la jument ou sur la croissance du poulain. Une expérience (9) a donc été conçue pour étudier l'effet de la supplémentation en cuivre et en zinc sur la teneur minérale du lait de la jument et sur la croissance des poulains allaités.

Vingt juments gestantes de race légère de 4 à 15 ans d'âge ont été utilisées pour cette étude. Les deux groupes de 10 juments de race légère sont alimentés avec 2 rations différentes à partir du jour du poulinage. Le groupe de juments témoins et celui de juments traitées reçoivent une ration identique, exception faite que le groupe témoin reçoit 50g par jour de sel minéralisé contenant 0.044% de Cu et 0.17% de Zn, le groupe traité reçoit 50 g par jour de sel minéralisé contenant 0.22% de Cu et 0.85% de Zn. Les prélèvements de lait et de sang ont été réalisés 4 semaines après le poulinage pour surveiller les effets d'une ration élevée en cuivre et en zinc sur la composition du lait des juments traitées. A l'exception du Cu et du Zn dans la rations des juments témoins, toutes les concentrations en substances nutritives sont équivalentes ou plus importantes que les recommandations du NRC pour les juments gestantes en retard et les juments en lactation. La formule élevée en phosphore a été choisie en raison d'un ratio Ca/P de 3 dans le foin. Cette formulation amène le Ca et le P à des taux comparables aux recommandations du NRC, à un ratio de 1.5. Le poids et la taille des poulains sont mesurés chaque semaine pour contrôler la vitesse de croissance. Les poulains sont observés quotidiennement pour d'éventuels désordres de croissance, mais aucune radiographie n'est réalisée.

Cette étude a permis de montrer qu'il n'existe pas de différence significative ($P>0.05$) entre les 2 groupes, en ce qui concerne le cuivre et le zinc dans le lait ou le cuivre sérique des juments et des poulains. Donc, il apparaît que la supplémentation en cuivre et en zinc à de tels taux dans cette étude, n'a aucun effet sur la composition du lait de jument.

L'importance des corrélations entre le calcium et le cuivre sériques du poulain et les différents paramètres du lait est inconnu à ce jour et justifie davantage d'autres investigations.

Hill et ses associés (55) ont rapporté que les concentrations en Zn dans le lait étaient identiques chez les cochettes et les truies recevant de 0 à 500 ppm de Zn alimentaire

supplémentaire, mais était élevée pour celles recevant 5 000 ppm. Bien que les juments traitées reçoivent un total de 53 ppm de Zn et 13 ppm de Cu dans la ration en comparaison au 24 ppm de Zn et 4 ppm de Cu reçus par les juments témoins, cette différence n'est pas suffisante pour altérer la teneur en Zn et en Cu dans le lait. Il est aussi possible qu'en élevant à la fois le Zn et le Cu, cela ait pu produire un effet antagoniste, étant donné que chacun de ces minéraux peuvent interférer avec l'absorption et l'utilisation de l'autre.

Les poulains des juments traitées tendent à prendre du poids plus rapidement que les poulains des juments témoins. La supplémentation en cuivre (sous la forme de sulfate cuprique) augmente la vitesse de croissance chez le porc domestique, mais une telle affirmation chez les chevaux n'a pu être prouvée par les auteurs (9).

I-A-2-d-La supplémentation minérale chez le yearling âgé de 340 à 452 jours

Une étude expérimentale a été menée par Ott et Asquith (97) afin d'évaluer l'effet de la supplémentation minérale sur la croissance et le développement squelettique des poulains. Le gain de poids est augmenté par la supplémentation en oligo-éléments ($P < 0,1$). En revanche, aucun autre effet nutritionnel n'est noté sur la croissance ou le développement des animaux. Les poulains présentent un gain statural plus important que les pouliches ($P < 0,05$).

Enfin, la supplémentation en oligo-éléments a un effet positif sur la minéralisation osseuse chez les poulains, mais seulement lorsque la composition en oligo-éléments de la ration est inférieure aux recommandations du NRC (1989). Cette étude montre qu'un taux inadéquat en oligo-éléments réduit la minéralisation osseuse chez les poulains. Le cuivre et le zinc sont considérés comme étant deux oligo-éléments facteurs limitants. La supplémentation en oligo-éléments n'affecte pas les besoins en calcium et phosphore de l'animal (97).

Une étude réalisée également par Ott et Asquith (98) a permis de montrer que l'addition de cuivre ou de cuivre et de zinc dans la ration des poulains n'augmente pas la minéralisation osseuse ($P > 0,1$). Les résultats suggèrent que d'autres oligo-éléments (Fe, Mn, Co ou Iode) interviennent dans la minéralisation osseuse. Ainsi, le développement du

squelette des jeunes chevaux en croissance est influencé par plusieurs facteurs. La nutrition joue un rôle clé. En plus de l'énergie, du taux de protéines, du calcium, et du phosphore, les oligo-éléments sont directement impliqués dans le développement osseux. Le cuivre et le zinc sont connus pour être directement impliqués dans le développement osseux et sont souvent en quantité insuffisante dans les rations. Cependant, une étude plus récente réalisée par Ott et Asquith (99) révèle que les autres oligo-éléments jouent apparemment, également un rôle important dans la minéralisation osseuse chez les jeunes poulains en croissance.

Le sevrage naturel du poulain intervient en général tardivement, entre 5 et 6 mois. Il est fréquemment suivi d'une réduction de la vitesse de croissance et de la précocité, plus marquée lorsque la complémentation de présevrage a été négligée. Comme le rationnement du poulain sevré puis du yearling est trop souvent médiocre par rapport au niveau des besoins à cet âge, les retards de croissance ou de développement persistent ou s'accroissent. Ils auront des conséquences d'autant plus graves que l'on soumettra le jeune à un entraînement plus hâtif et plus dur. Il en résultera éventuellement une atteinte irréversible du format et de la conformation.

En outre un sevrage trop précoce et surtout mal préparé pourrait à long terme conduire à des troubles plus insidieux, notamment chez les futures reproductrices qui se révéleraient ultérieurement moins fertiles et produiraient des poulains plus chétifs, à croissance plus lente et à squelette moins résistant. On conçoit donc toute l'importance de la complémentation de présevrage. Ainsi, certains auteurs proposent que le poulain reçoive des concentrés pendant la période d'allaitement, à partir du deuxième ou troisième mois (105).

I-B-Utilisation du zinc par l'organisme

I-B-1-La digestion du zinc chez les Mammifères, l'efficacité

I-B-1-a-Chez les Mammifères

Contrairement aux substances organiques, les matières minérales de la ration ne sont pas véritablement "digérées" dans le tube digestif. Elles sont mises en solution,

principalement sous l'action de l'acidité gastrique, parfois après dégradation enzymatique de leur support organique. Les éléments minéraux en solution, en général sous forme ionisée, peuvent alors être absorbés par la paroi intestinale.

Chez les bovins, l'absorption du zinc a lieu majoritairement au niveau de l'intestin grêle, une très faible proportion de zinc étant également absorbé par la paroi ruminale. Arora et al. (85) ont rapporté que chez le mouton, l'absorption du zinc est plus importante au niveau du rumen que de l'intestin grêle.

Chez les Monogastriques (porc, chien), l'absorption du zinc a lieu principalement au niveau de l'intestin grêle et plus particulièrement au niveau du duodénum (85).

L'utilisation digestive moyenne du zinc chez les Monogastriques et les Polygastriques varie de 30 à 60%. Le degré d'utilisation est donc moyen.

I-B-1-b-Spécificité chez le cheval (herbivore non ruminant)

Le cheval cumule les avantages d'une digestion enzymatique de type monogastrique, puis d'une digestion microbienne de type polygastrique. La première lui permet d'obtenir le meilleur rendement des apports en protéines de qualité, en glucides facilement digestibles, en matières grasses, en minéraux et en vitamines.

La seconde lui offre surtout la possibilité de tirer parti des aliments cellulosiques et d'un fort recyclage de l'azote, mais celui-ci le laisse généralement tributaire d'un approvisionnement alimentaire satisfaisant en acides aminés indispensables, comme en vitamines du complexe B par ailleurs.

Le cheval est un monogastrique herbivore dont l'anatomie du tube digestif se caractérise par la présence d'un estomac réduit et d'un gros intestin au contraire très développé. Parallèlement, la physiologie a pour traits dominants une mastication poussée, une grande rapidité du transit gastrique, une digestion enzymatique brève mais intense dans l'intestin grêle, une action microbienne prolongée dans les grands réservoirs du gros intestin.

Ainsi, le cheval, au cours de sa digestion, se comporte successivement comme un monogastrique, puis comme un “polygastrique”, ou, du moins peut-on très approximativement assimiler son tube digestif à celui d’un ruminant, à la différence près que les segments antérieurs et postérieurs auraient été inversés.

Malgré la brièveté de son action, l’intestin grêle, grâce à ses puissantes sécrétions enzymatiques, est le site majeur de la digestion, puis de la résorption (130). Les minéraux seraient le plus souvent résorbés dans l’intestin grêle.

Le coefficient d’assimilation digestive des minéraux est élevé chez les chevaux; il varie de 50 à 70% (7).

I-B-1-c-Facteurs susceptibles de modifier l’absorption du zinc

Certains constituants des fourrages, comme les fibres des parois cellulaires et les oxalates, diminuent la disponibilité des minéraux. Ainsi, l’assimilation des minéraux et oligo-éléments des fourrages, verts ou conservés, est en général inférieure à celle des sels minéraux (chlorure, sulfate...) ou organiques (lactate, gluconate...) utilisés dans la fabrication des aliments minéraux. C’est en particulier le cas du zinc (et du cuivre) des fourrages récoltés tardivement et pailleux dont l’absorption ne peut être restaurée qu’en corrigeant le niveau protéique de la ration.

La rapidité du transit intestinal de certains fourrages jeunes et riches en eau (herbe ou ensilage) ou de fourrages secs finement broyés est également défavorable à l’efficacité de l’absorption, de même que la contamination par de la terre pour certains oligo-éléments.

Enfin, les éléments minéraux interagissent dans le tube digestif et tout excès de l’un peut gêner l’absorption des autres.

Ainsi, un excès de calcium (ou de fer) peut diminuer l’absorption du cuivre, du zinc et du manganèse ; le cuivre et le zinc entrent en compétition au niveau de leur absorption intestinale.

Chez les ruminants, les sulfures provenant d'un excès de soufre dans le rumen bloquent l'absorption du zinc et du manganèse (66). Ainsi, le calcium, le phosphore, le soufre, le cuivre, le cadmium, le fer et les fibres bloquent l'absorption du zinc (67).

Stake et al. (117) ont rapporté que l'absorption du zinc par les veaux et les vaches nourris avec des rations basses en zinc, variait entre 47,2 et 53,4%. L'absorption du zinc est directement corrélée à la demande physiologique, à la fois pour les veaux et les vaches en lactation. Les animaux carencés en zinc absorbent un pourcentage élevé du zinc administré; les veaux ont une absorption nette importante, équivalente à 80% de la dose administrée par voie orale (90). Avec une ration élevée en zinc, le pourcentage de zinc absorbé est réduit (parfois jusqu'à 10%). Neathery et al. (85) ont rapporté que les bovins compensaient des rations faibles en zinc, en moins d'une semaine, par une augmentation de 50% de l'absorption du zinc, une diminution de la sécrétion de zinc dans le lait et une diminution de l'excrétion du zinc dans les fèces.

Chez le cheval, les oligo-éléments sont en général bien résorbés dans l'intestin grêle, à deux exceptions près (131). L'effet négatif de l'excès de calcium oblige à respecter de bons rapports alimentaires Ca/Zn, Ca/Cu. L'influence néfaste du phosphore phytique, présent dans les grains et leurs issues, et particulièrement dans le son de blé, à l'encontre du zinc, est un chélateur des cations Zn^{++} , Ca^{++} , Fe^{++} , Mg^{++} , diminuant alors leur disponibilité (110). Des adjuvants alimentaires sont susceptibles d'améliorer la digestion, la digestibilité du zinc. En effet, certaines préparations commerciales contiennent des phytases, enzymes qui hydrolysent précocément les phytates et contrecarrent ainsi leur effet négatif sur l'assimilation du zinc (131).

L'absorption du zinc est affectée chez le porc par des régimes à teneur en Ca élevée. Hintz (58) suggère que l'absorption de zinc et de calcium se produisant dans l'intestin grêle chez le porc et le cheval, l'interférence existe probablement aussi chez le cheval. L'absorption du zinc est également diminuée par des régimes accélérant la vitesse du transit intestinal (25).

Par ailleurs, il existe une compétition intestinale avec le fer pour le même site d'absorption, induisant une réduction de l'absorption du zinc pour des apports en fer très élevés dans certaines espèces (25) et chez l'homme et qui n'a pas été élucidée chez le cheval.

La compétition du cuivre par l'intermédiaire de la métallothionéine peut également amener une diminution de l'absorption de zinc. Enfin, selon la source protéique et les acides aminés de la ration, l'absorption du zinc peut être modifiée (115); en effet, certains ligands de faible poids moléculaire tels que le citrate, le picolinate, l'EDTA et les aminoacides comme l'histidine et le glutamate augmentent l'absorption du zinc (50). Ces résultats demandent à être confirmés chez le cheval.

Une étude (14) a été menée afin de déterminer l'influence d'une teneur variable en Zn (29,1; 250; 1 000 et 2 000 mg/kg MS) dans une ration de base contenant 7,7 mg de Cu/kg, sur la capacité des poulains au sevrage à maintenir un équilibre en Cu normal. Les concentrations en Cu et Zn sont contrôlées et les teneurs hépatiques en Cu et Zn sont mesurées chez 4 poulains sevrés, nourris avec une ration de base contenant 29,1 mg de Zn/kg et chez 2 poulains nourris, avec des rations élevées en Zn. Les poulains nourris avec des rations basses en Zn (29,1; 250 mg/kg) maintiennent des concentrations sériques en Cu et Zn normales pendant 14 à 15 semaines, tandis que ceux nourris avec des rations élevées en Zn deviennent hypocuprémiques en moins de 5 à 6 semaines et boiteux en moins de 6 semaines, à cause d'une affection du cartilage caractéristique de l'ostéochondrite disséquante.

Les zincémies chez les poulains nourris avec une ration élevée en Zn augmentent à plus de 2 µg/ml en moins de 2 semaines. Les poulains nourris avec une ration élevée en Zn deviennent boiteux après que la cuprémie est restée à 0,3µg/ml pendant plus d'une semaine. La cuprémie chez ces poulains arthritiques est inférieure à 0,2µg/ml à la fin de l'étude. Rappelons que les normes biochimiques en Cu et en Zn chez le poulain, sont respectivement de 1,27 µg/ml (0,97 - 1,57) et 0,65µg/ml (0,53 - 0,77). Chez ces poulains boiteux, se produisent des fractures du cartilage des épiphyses articulaires et en croissance. Cette étude a permis de montrer que la maladie articulaire peut être due à une carence en cuivre induite par le zinc. Aussi, il apparaît

que 7,7 mg de cuivre/kg dans une ration est adéquate pour maintenir un métabolisme en cuivre, normal chez les poulains en croissance.

I-B-2-Le métabolisme du zinc chez les Mammifères

L'absorption, après ingestion, est en général le seul flux entrant. Les flux sortant sont l'excrétion urinaire, l'endogène fécal, la sudation, la gestation et la production laitière. Des flux internes à l'organisme déplacent par ailleurs les éléments vers les productions internes, les organes de stockage ou vers les fluides circulant.

I-B-2-a-Chez les Mammifères

I-B-2-a-1-Absorption du zinc

I-B-2-a-1-a-Mécanisme

La résorption digestive du zinc est incomplète: 20 à 30% du zinc ingéré sont effectivement absorbés. Selon COUSINS (30), le mécanisme d'absorption peut se décomposer en différentes phases.

I-B-2-a-1-a-1-Dans la lumière intestinale

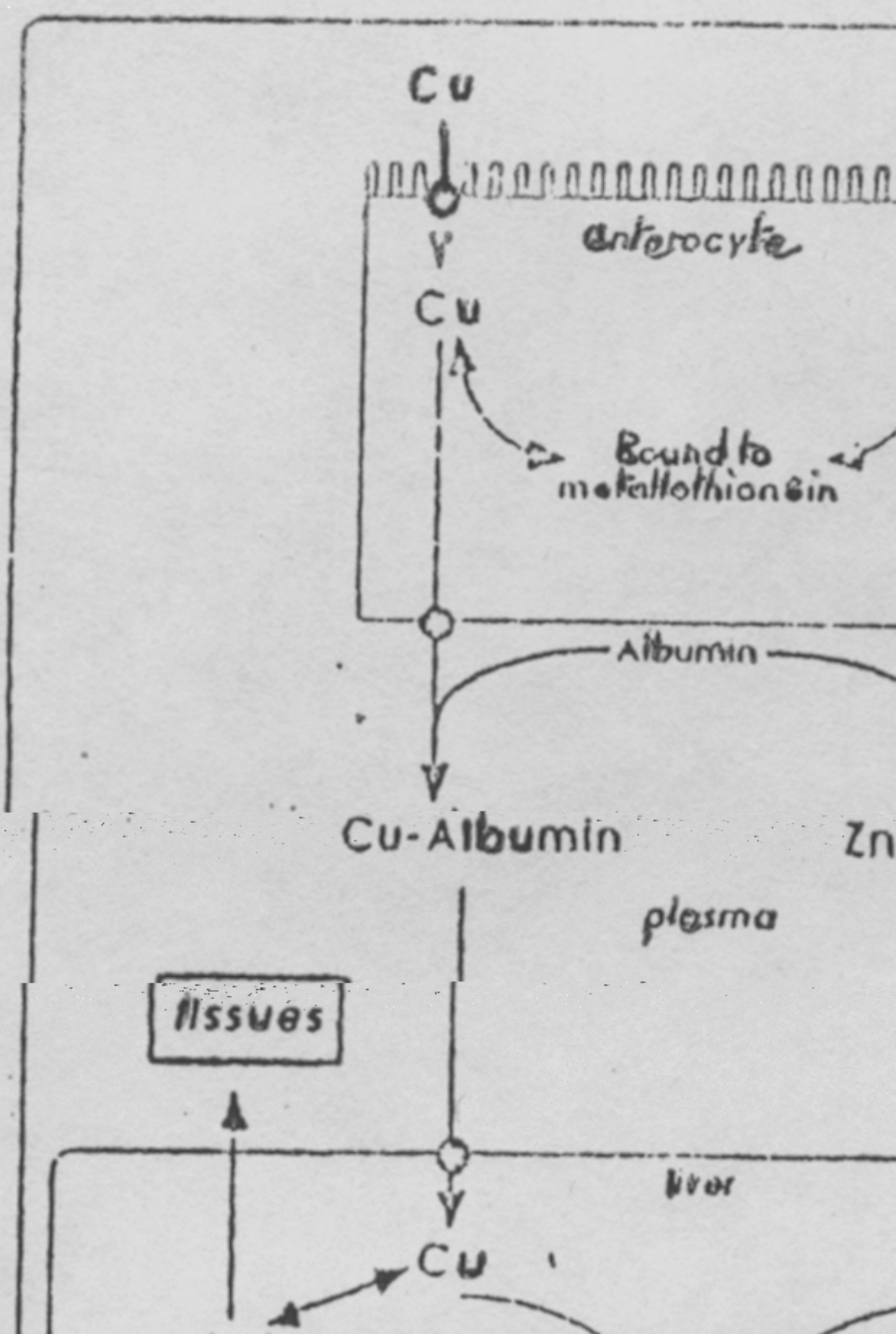
L'absorption du zinc a lieu dans l'intestin grêle, principalement dans le duodénum et le jéjunum (figure 3). Le transport actif nécessite que le métal soit sous forme chélatée : il fait intervenir un facteur de liaison de faible poids moléculaire qui semblerait être un métabolite du tryptophane (l'acide picolinique), sécrété par le pancréas dans la lumière intestinale. Des études plus anciennes attachaient un rôle important à d'autres chélateurs : PGE₂, glutamate, histidine, citrate, EDTA; leur action est aujourd'hui remise en cause (1).

Le picolonate constitue avec le zinc un complexe qui se fixe sur des sites spécifiques de liaison de la membrane basale des cellules épithéliales intestinales. Le complexe zinc-ligand diffuse ensuite dans le cytoplasme (11,20, 22).

I-B-2-a-1-a-2-Distribution dans l'entérocyte

Une partie du zinc est fixée sur des métallos enzymes ou des protéines membranaires; elle participera au métabolisme de l'entérocyte (figure 2). Une seconde partie est excrétée dans le sang par l'intermédiaire d'un transporteur membranaire. La dernière fraction, enfin, à des taux variables (selon l'absorption et le statut alimentaire en zinc) est liée à des protéines particulières, synthétisées dans l'entérocyte : les métallothionéines. Ces dernières stockent momentanément le zinc absorbé et interviennent de façon importante dans la régulation du flux du zinc entre la lumière intestinale et la circulation porte (22, 48).

Figure 2- Métabolisme du zinc et du cuivre (31)



I-B-2-a-1-a-3-Transfert du zinc vers la circulation porte

Deux mécanismes semblent intervenir : un transport rapide d'une trentaine de minutes suivi d'un transfert beaucoup plus lent et graduel, faisant intervenir le zinc sous forme liée (30). Le zinc alors cédé à l'albumine sanguine (figure 2), passe dans la circulation portale, pour être capté en grande partie par le foie.

I-B-2-a-1-b-Régulation de l'absorption

L'absorption zincique est conditionnée par les mécanismes de l'absorption intestinale. De nombreux travaux in vitro et in vivo ont prouvé que l'absorption du zinc était augmentée lors de carence en zinc : les animaux nourris avec une alimentation insuffisante en zinc ont montré un taux d'absorption intestinale plus rapide.

La régulation semble avoir lieu aux trois stades de l'absorption (48):

- dans la bordure en brosse de l'entérocyte : un système de transporteurs plus au moins activé en fonction de la concentration en zinc dans la lumière intestinale, semble intervenir mais le processus impliqué est encore mal élucidé.

- dans l'entérocyte : les métallothionéines, stockant le zinc nouvellement absorbé, jouent un rôle clé. Dans la cellule intestinale de rats carencés en zinc, la fraction de zinc-métallothionéine ne renferme que 20 à 30 % du zinc ; cette fraction est largement, et de façon proportionnelle, augmentée, quand l'apport en zinc est suffisant ou excessif. La synthèse des métallothionéines est induite directement par la teneur en zinc même de l'aliment puisque cet oligo-élément est considéré comme un puissant activateur du gène métallothionéine. D'autres facteurs (corticoïdes, stress...) interviennent également dans la synthèse des métallothionéines. Un régime riche en zinc abaisse donc le rendement d'absorption en augmentant le taux de métallothionéines intestinales, séquestrant véritablement le zinc. Inversement, un régime pauvre en zinc se traduit par une diminution de la synthèse des métallothionéines et donc par un faible pouvoir tampon, le zinc passant facilement dans la circulation porte.

- lors du transfert vers la circulation porte : il existerait une autorégulation de

l'absorption par l'intermédiaire du taux de fixation du zinc sur l'albumine plasmatique. Des souris recevant des injections intraveineuses de zinc présentent une diminution de l'absorption du zinc alimentaire.

En effet, une zincémie élevée implique une saturation de l'albumine plasmatique et entraîne une baisse de l'absorption du métal par diminution de la capacité de cette protéine à fixer le zinc entérocytaire (22). Il semblerait exister également une régulation en fonction de la concentration en zinc dans la lumière intestinale lors de carence en zinc, le transfert de l'oligo-élément de la cellule muqueuse à la circulation porte est très rapide.

I-B-2-a-2-Transport plasmatique du zinc

I-B-2-a-2-a-Forme faiblement liée

Le zinc capté au niveau de la membrane basale intestinale se partage en :

- une forme non ionisable, liée aux protéines plasmatiques, notamment l'albumine. Cette forme représente environ les deux tiers du zinc sérique.

- une forme liée à des acides aminés comme l'histidine, la cystéine, la glutamine, la thréonine. Cette fraction ultra filtrable représente 2% du zinc sérique.

Ces deux fractions constituent une forme échangeable du zinc car les complexes formés sont aisément dissociables. La première fraction joue un rôle important dans les échanges du zinc entre le sang et tissus ; la seconde, dans son élimination urinaire (22).

I-B-2-a-2-b-Forme fortement liée

Cette forme de réserve, non échangeable est appelée métalloprotéine. Cette métalloprotéine sanguine, constituée de l'alpha-macroglobuline liée au zinc, représente un tiers du zinc sérique. Son rôle reste inconnu (11).

I-B-2-a-3-Répartition du zinc dans les différents tissus

De nombreuses études ont été menées chez les différentes espèces animales afin de déterminer les concentrations normales dans les différents secteurs de l'organisme. Il convient de noter que les concentrations peuvent varier en fonction de différents paramètres :

âge, mode d'élevage (alimentation), états physiologique (gestation) et pathologique.

I-B-2-a-3-a-Répartition du zinc dans les cellules sanguines

A l'intérieur des hématies, le zinc est en grande partie lié à l'anhydrase carbonique. Le zinc, dans les leucocytes, y est principalement associé à des enzymes comme la phosphatase alcaline.

Il est bien évidemment difficile de donner les zincémies moyennes chez les différentes espèces animales, présumées avoir reçu une alimentation équilibrée en zinc; les valeurs dépendent à nouveau de la ration, de l'âge et de l'état physiologique de l'animal, qui sont souvent mal précisés dans les études expérimentales.

I-B-2-a-3-b-Répartition dans les organes et les tissus

L'injection intraveineuse de l'isotope radioactif du zinc, le Zn 65 a permis d'étudier sa répartition dans les organes et tissus chez les monogastriques et les ruminants, et de définir ainsi les organes principalement concernés par le métabolisme du zinc (figure 2).

I-B-2-a-3-b-1-Le foie

Le foie est l'organe le plus riche en zinc. Chez la plupart des espèces, la concentration hépatique en zinc est environ de 300g/g de poids sec. En effet, le foie est le premier organe à absorber le zinc plasmatique et à le stocker. Il intervient également dans la régulation du métabolisme de cet oligo-élément.

Le zinc capté par les hépatocytes va se lier :

- à des métalloprotéines ou des métalloenzymes (le zinc intervient comme coenzyme) afin d'assurer le fonctionnement de la cellule hépatique.

- à des métallothionéines. Le processus de turn-over du zinc au niveau hépatique se réalise selon le schéma intestinal.

Quand la concentration hépatique en zinc dépasse la concentration normale de 30 ppm, en d'autres termes, lorsque l'apport alimentaire en zinc est excessif, le zinc en excès est lié aux métallothionéines, protéines jouant encore une fois un rôle important dans le métabolisme du zinc. L'inducteur principal de l'ARNm semble être le zinc. D'autres facteurs (glucocorticoïdes, stress) peuvent également stimuler la synthèse des métallothionéines, par simple augmentation du transport du zinc dans l'hépatocyte. La libération du métal, simultanément à la protéolyse des thionéines permet de rendre le zinc disponible. Le taux de dégradation est augmenté lors de carence en zinc. Le foie cède progressivement le zinc aux autres tissus et n'en élimine qu'une faible partie dans la bile.

I-B-2-a-3-b-2-Les autres organes

Comme dans le foie, le zinc y est rapidement accumulé et métabolisé. En effet, ces organes ont un taux de renouvellement élevé. Dans des conditions alimentaires normales en zinc, de faibles quantités liées aux métallothionéines sont retrouvées. Ces quantités sont augmentées lorsque la ration s'enrichit en zinc. Dans le pancréas, le zinc est distribué surtout au niveau des îlots de Langerhans, dans le cytoplasme des cellules A et B, sécrétrices d'insuline et de glucagon.

L'assimilation du zinc par le système nerveux central et les os est lente et faible. Le zinc est fortement lié à ces organes, notamment sous forme minérale au niveau osseux, sans être disponible pour une utilisation métabolique (118). Une autre expérience, utilisant encore l'isotope radioactif du zinc montre que l'assimilation par les muscles et les os n'est que de 5% alors que celle du foie présente une activité isotope de 45% (117). On observe néanmoins chez les jeunes animaux (les veaux en particulier), de fortes doses globales en Zn65 dans les tissus et plus encore dans le os, traduisant l'important taux de synthèse tissulaire lors de la croissance. L'absorption du zinc varie donc en fonction de l'âge mais surtout en fonction des besoins (117).

Le zinc retrouvé au niveau des phanères devient inutilisable pour les autres tissus : il s'agit d'un stock perdu lorsque le poil tombe.

I-B-2-a-4-Elimination du zinc

I-B-2-a-4-a-Elimination fécale

Dans les conditions alimentaires normales, les fèces constituent la voie principale de l'excrétion du zinc (figure 3). Le zinc fécal, proportionnel à la prise alimentaire, se compose de la fraction non absorbée de la ration et du zinc endogène, qui varie en fonction de l'équilibre entre l'absorption vraie et les besoins métaboliques. La fraction endogène du zinc excrétée augmente proportionnellement à la dose de zinc absorbée. Lorsque la ration est carencée en zinc, la fraction endogène de zinc excrétée diminue, alors que l'absorption du zinc est augmentée. Le zinc endogène constitue donc un mécanisme d'homéostasie du zinc (90).

Les sécrétions pancréatiques constituent la principale fraction du zinc endogène chez la plupart des espèces. Le pancréas est un des organes principaux d'excrétion du zinc. En revanche, l'excrétion biliaire du zinc est très faible et semble donc être en désaccord avec le rôle capital du foie dans l'absorption du zinc plasmatique. Après une injection intraveineuse de Zn^{65} radioactif, seulement 0.1% du zinc est détecté dans la bile après six heures alors que 3% du zinc sont retrouvés dans les sécrétions pancréatiques. Le foie prélève donc rapidement le zinc, mais au lieu de l'éliminer par la bile, il le relâche graduellement en fonction des besoins vers d'autres organes (112). Le zinc endogène est également composé des entérocytes, qui contiennent le zinc non absorbé, issu de la lumière intestinale ou repris par le plasma et associé aux métallothionéines.

I-B-2-a-4-b-Elimination urinaire

Elle est généralement faible et très peu affectée par la concentration du zinc alimentaire. Elle peut être augmentée par l'administration d'agents chélateurs tels que l'EDTA. Chez les bovins et les ovins nourris avec une alimentation de base, l'excrétion urinaire du zinc se chiffre à moins d'1 mg/jour et à moins de 0.25 µg/ml d'urine chez les vaches laitières (48).

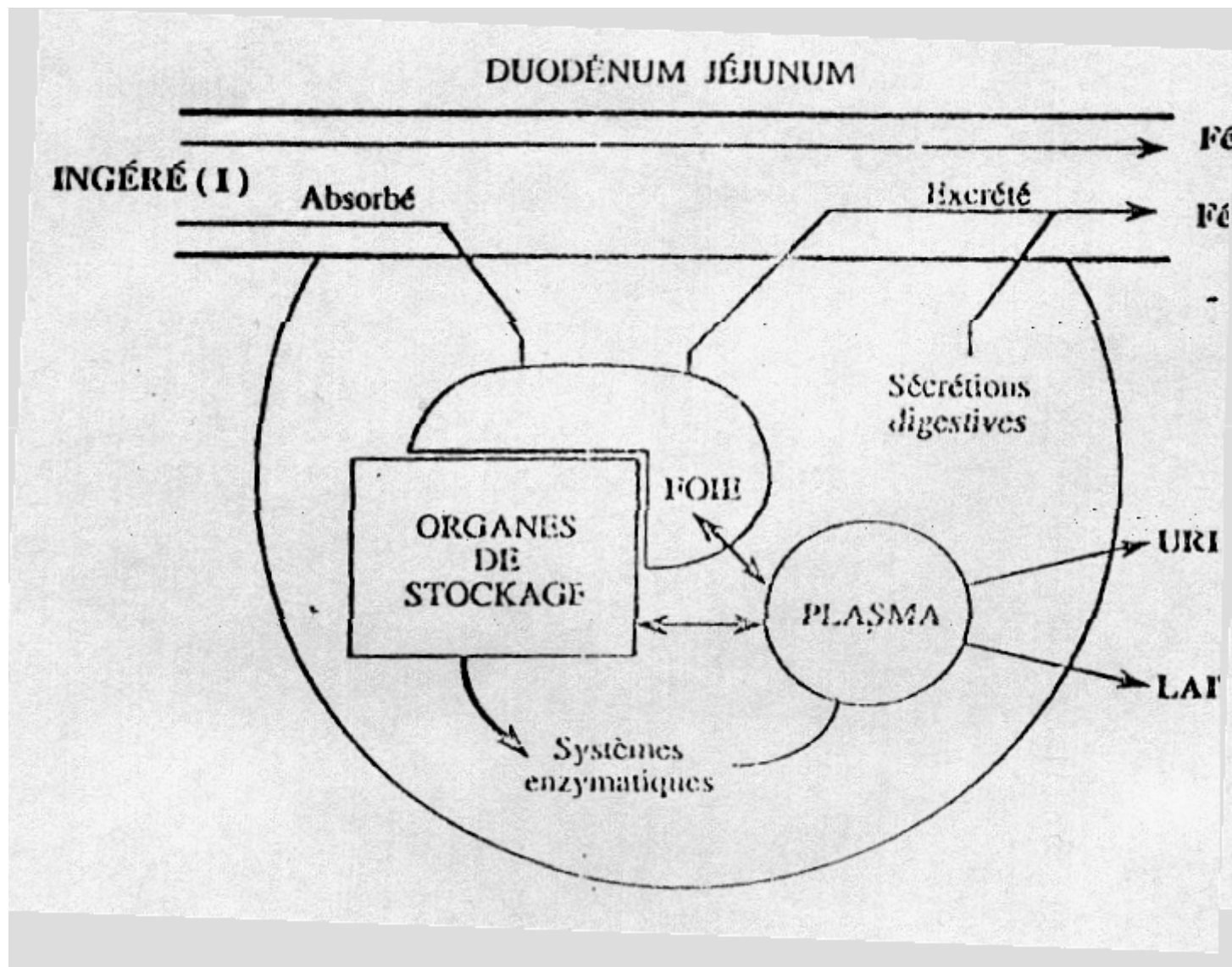
I-B-2-a-4-c-Elimination par le lait

L'ajout d'une dose excessive de zinc dans l'alimentation des vaches laitières conduit

à une augmentation des concentrations de zinc dans le lait, les taux alimentaires les plus hauts ayant progressivement moins d'influence : le pourcentage du zinc alimentaire se retrouvant dans le lait diminue très rapidement quand le taux de zinc alimentaire augmente (117).

A 2000 ppm de zinc alimentaire, le zinc retrouvé dans le lait est équivalent à la dose correspondant à un ajout alimentaire de 1000 ppm. Au contraire, le zinc plasmatique continue à augmenter proportionnellement. Il semblerait que le pis soit un organe également impliqué dans l'homéostasie du zinc. L'absorption du zinc est plus importante chez les vaches laitières que chez les vaches taries, suggérant ainsi que la lactation constitue un besoin supplémentaire en zinc.

Figure 3-Devenir des minéraux et notamment du zinc et du cuivre au sein de l'organisme (79)



Une partie des minéraux ingérés est absorbée par le tube digestif; elle passe dans le sang et se répartit dans les différents organes. Une fraction est exportée vers le lait ou les urines. Les minéraux non absorbés (fécal ingéré fi) vont être éliminés dans les fèces et se mêler avec les déchets du métabolisme excrétés par la voie digestive (fécal endogène fe) pour constituer l'excrétion (Ft).

I-B-2-b-Spécificité chez le cheval

Plusieurs études ont été menées chez le cheval afin de déterminer la répartition du zinc dans les différents tissus.

I-B-2-b-1-Répartition du zinc dans le sang

L'injection intraveineuse chez des poneys d'un isotope radioactif du zinc (^{65}Zn) a permis d'étudier la distribution du zinc dans le plasma et dans les cellules sanguines (74). Les concentrations moyennes de zinc chez un poney adulte recevant une alimentation équilibrée en zinc sont

(33, 35, 75, 121) :

-teneur plasmatique moyenne = 0,55 - 0,67 mg/kg,

-teneur moyenne dans le sang total = 2,67 - 3,00 mg/kg.

Le zinc se répartit de la façon suivante dans le sang (123) :

-érythrocytes : 85 p. cent

-leucocytes : 3 p. cent

-sérum : 12 p. cent

A l'intérieur des hématies, le zinc est en grande partie lié à l'anhydrase carbonique (11).

Le zinc, présent en grande quantité dans les leucocytes, y est principalement associé à des enzymes comme la phosphatase alcaline (83).

I-B-2-b-2-Répartition du zinc dans les organes et les tissus

L'injection intraveineuse de ^{65}Zn a permis d'étudier la répartition de l'isotope radioactif du zinc dans les organes et tissus, 7 et 14 jours après l'injection (110).

Les résultats sont présentés dans le tableau 10.

Tableau 10-Distribution dans les tissus du ^{65}Zn chez des poneys après injection intraveineuse (110)

Tissus	% de la dose injectée/kg de tissus frais	
	7 jours après P.I.V	14 jours après P.I.V
Foie	6,91	4,35

Pancréas	4,47	3,24
Rate	2,98	1,86
Côtes	0,93	0,69
Tibia	0,17	0,17

Le foie est l'organe le plus riche en zinc. Une semaine après l'injection, 6,91% de la dose injectée est encore dans le foie. Le taux de zinc diminue rapidement : il est de 4,35% au bout de 14 jours. Le foie est le premier organe à absorber le zinc plasmatique et à le stocker. Le stockage se fait principalement par fixation à des métallothionéines ou à des métallo-enzymes en tant que co-enzymes zinciques (10). Le zinc hépatique est mobilisable. Le taux de zinc hépatique est fonction de l'âge des chevaux et surtout de la teneur en zinc de l'alimentation (15, 33, 75). Le pancréas est également riche en zinc mobilisable par l'organisme.

Les os fixent un faible pourcentage du zinc circulant. En revanche, le zinc y est stocké sous une forme minérale non mobilisable, même en cas de carence (11,110). De plus, l'accumulation du zinc dans le tissu osseux est proportionnelle à la teneur en zinc de la ration.

En effet, lors de l'expérimentation avec des régimes alimentaires plus ou moins riches en zinc, Willoughby et coll. (129) ont montré que les teneurs en zinc des métacarpiens et des vertèbres lombaires étaient respectivement de:

-82,5 ppm et 78,3 ppm en moyenne dans le lot de poulains recevant une alimentation de base à 180 ppm de zinc,

-190 ppm et 255 ppm en moyenne dans le lot de poulains recevant une alimentation riche à 5 400 ppm de zinc.

Il semblerait que le zinc soit surtout concentré dans les extrémités des os, les épiphyses (5). Le zinc est considéré comme l'un des cofacteurs de la phosphatase alcaline (3), l'autre cofacteur étant le magnésium, d'où en présence d'un excès de Zn, une inhibition de l'activité de cette enzyme par déplacement de Mg (27). Le Zn s'avère indispensable dans la prolifération et la différenciation cellulaire osseuse (26). Le Zn semble présenter en plus de son rôle métabolique, un rôle biochimico-structural dans l'os.

Le zinc est également présent dans de nombreux autres organes (reins, muscles, cerveau et rate) où il est mobilisable.

Les organes les plus riches en zinc sont le foie, le pancréas, les os et les poils. Il existe un mécanisme de contrôle limitant l'accumulation du zinc au niveau du foie, du pancréas et des reins.

Ce mécanisme de régulation reposerait sur le facteur de liaison sécrété au niveau du pancréas et sur l'induction de métallothionéines qui éliminent le zinc vers les reins (91). Aucune régulation ne semble limiter l'accumulation du zinc dans les poils et les os. Les poils présentent un intérêt pour le dosage des métaux lourds comme le zinc. En effet la teneur en zinc des poils ne varie pas avec l'âge contrairement aux autres tissus. De plus, le dosage du zinc dans les poils est de réalisation facile et permet de confirmer l'hypothèse de carence ou d'intoxication (34).

I-B-2-b-3-L'élimination du zinc

Des études expérimentales menées sur des poneys recevant des régimes alimentaires à taux de zinc varié ont permis d'étudier précisément les mécanismes d'excrétion du zinc chez le cheval (112).

- lot n°1 : régime alimentaire de base à teneur normale en zinc,
- lot n°2 : régime alimentaire de base à forte teneur en zinc,
- lot n°3 : administration par voie intraveineuse d'un isotope radioactif, le ^{65}Zn .

Les résultats sont regroupés dans les tableaux 11 et 12.

Tableau 11-Répartition et excrétion du zinc chez des poneys selon la teneur alimentaire en zinc (112)

Régime alimentaire	Zinc en $\mu\text{g/kg}$ de poids par jour				Taux d'assimilation (%)
	Ingéré	Urines	Fèces	Assimilé	
de base	368	7	343	18	5

de base + 250 mg de Zn en supplémentation	1 740	10	1 275	455	26
de base + 520 mg de Zn en supplémentation	3 107	10	2 647	450	14

Tableau 12-Excrétion cumulée de ^{65}Zn 14 jours après l'administration orale en fonction de la teneur alimentaire en zinc (112)

Régime alimentaire	Excrétion du $^{65}\text{Zn}^*$		Assimilation du $^{65}\text{Zn}^*$
	Fèces	Urines	
de base	83	0,39	16,3
de base+250mg de Zn en supplémentation	83	0,34	16,4
de base+520mg de Zn en supplémentation	88	0,31	11,7

Le tractus intestinal est le principal lieu d'élimination du zinc. Le zinc fécal se compose d'une petite fraction non absorbée de la ration (112) et d'une fraction importante de zinc endogène éliminée par les sécrétions pancréatiques (39). L'étude de l'excrétion du ^{65}Zn montre que la fraction endogène de zinc excrété augmente proportionnellement à la dose de zinc absorbée (112).

L'excrétion biliaire du zinc est faible. En effet, une étude menée chez le rat montre que 24 heures après l'injection intraveineuse de ZnCl_2 , aucune augmentation de l'élimination de zinc n'est observée dans la bile (28). Il semble donc que le zinc hépatique soit progressivement capté par les autres organes.

L'excrétion urinaire de zinc est normalement très faible (tableau 12). Elle augmente lors de néphropathies avec des troubles de la filtration glomérulaire.

Le zinc est majoritairement excrété par les fèces, minoritairement par l'urine et de façon significative par la sueur puisqu'elle représente une perte en zinc de 10 mg/l (72). Il est également perdu par le lait (84).

I-C-Les recommandations en zinc chez le poulain et chez la jument en gestation, en

lactation

Les interactions de certains minéraux sur les fonctions de l'organisme peuvent amener à une élimination accrue par les urines, par l'endogène fécal. L'état physiologique peut engendrer des pertes différentes (gestation, lactation, croissance) qu'il faut connaître, pour ensuite les prendre en considération, lors de l'estimation des besoins et donc proposer des recommandations chez le jeune en croissance, et chez la jument en gestation et en lactation.

Les recommandations présentées (tableau 13) regroupent celles du NRC (1989) et celles déterminées par différents auteurs, à partir d'études antérieures à 1989 et d'études plus récentes.

I-C-1-Les recommandations en zinc chez le poulain

Les besoins du jeune sont généralement plus élevés que ceux de l'adulte puisqu'en plus de ses besoins d'entretien liés au turn-over des éléments, il a des besoins liés à la croissance et au développement.

Harrington et al. (cité par 94) ont démontré que 40 mg de zinc par kilogramme d'une ration de base étaient suffisants pour prévenir la carence en zinc chez le poulain. Schryver et al. (cité par 94) ont rapporté que les poulains recevant 41 mg de zinc par kilogramme d'une ration naturelle, croissaient à des taux acceptables et maintenaient un taux de réserve en zinc, normal, dans le corps.

Martin-Rosset (87) indiquait que 50 mg de zinc et 10 mg de cuivre par kilogramme de matière sèche étaient suffisants pour toutes les classes de chevaux.

Le NRC (94) suggère que les rations des juments devraient contenir au moins 10 mg de cuivre et 40 mg de zinc par kilogramme de matière sèche. Knight and al (73) suggèrent que des taux plus élevés de cuivre et de zinc peuvent aider à prévenir les ostéopathies de croissance, et plus particulièrement l'ostéochondrose. Ils ont trouvé moins de lésions chez les poulains

dont les juments sont nourries avec une ration contenant 32 mg de cuivre et lorsque les poulains reçoivent un aliment complémentaire contenant 55 mg de cuivre que chez ceux dont les juments ont reçu 13 mg de cuivre et lorsque l'aliment complémentaire pour poulains apporte 15 mg de cuivre. Le NRC a conclu que cette donnée n'est pas suffisante pour justifier des évaluations augmentées des recommandations en zinc et en cuivre (86).

40 ppm de zinc en matière sèche de la ration a été recommandé comme le taux nécessaire pour tous les chevaux. Les poulains nourris avec une ration expérimentale contenant 4 ppm et non 40 ppm de zinc présentent des signes similaires à ceux rapportés chez d'autres espèces à la suite d'une carence en zinc.

La densité osseuse est significativement plus élevée chez des yearlings Pur-sang nourris pendant 5 mois avec une ration supplémentée à 60 ppm de zinc, 9.5 de cuivre, 57 de manganèse, et 127 de fer, que chez ceux nourris avec la même ration non supplémentée, et ne contenant que 32 ppm de zinc, 6.5 ppm de cuivre, 48 ppm de manganèse, et 100 ppm de fer. L'incidence des ostéopathies de croissance s'est révélée être plus faible chez les jeunes chevaux nourris avec des rations plus élevées en zinc, cuivre et calcium. Les poulains âgés de trois mois, nourris avec une ration contenant 152 ppm de zinc ont moins de défauts de cartilage à l'âge de six mois que ceux qui ont été nourris avec une ration contenant 42 ppm, et un nombre semblable de défauts par rapport à ceux ayant reçu une ration contenant 80 ppm. Toutes ces rations contiennent 35 ppm de cuivre.

Bien que 40 ppm de zinc en matière sèche de la ration ou même moins puisse être suffisant pour un cheval à croissance rapide, comme le suggèrent ces études, des taux plus élevés peuvent être bénéfiques. Ainsi un taux d'au moins 60 ppm de zinc en matière sèche de la ration totale est recommandé pour les poulains et 40 pour les yearlings (82).

Une étude (6) menée au Japon a permis d'établir une corrélation négative élevée entre l'incidence de l'épiphysite au sevrage et les taux de cuivre et de zinc. Les résultats suggèrent que la prévention de l'incidence de l'épiphysite du boulet nécessite des taux en cuivre et en zinc supérieurs aux recommandations du NRC (1989). En revanche, la relation entre l'incidence de l'épiphysite du grasset et les taux de cuivre et de zinc alimentaire n'est pas

significative. Ainsi, cette étude permet de constater que les recommandations en cuivre et en zinc peuvent différer au cours des différentes étapes de la croissance.

I-C-2-Les recommandations en zinc chez la jument en gestation et en lactation

La gestation engendre des besoins venant eux aussi s'ajouter à l'entretien; le conceptus (poulain, enveloppes...) pèse en effet environ 12% du poids de la mère, la jument doit donc construire cette matière, à partir d'éléments puisés dans son alimentation. Chez la jument gestante, le passage transplacentaire de minéraux constitue des pertes supplémentaires pour l'organisme maternel notamment dans le dernier tiers de gestation, lorsque la croissance foetale est rapide. 90% du développement osseux se produisent durant ces trois derniers mois, utilisant 6 g de calcium et 3 g de phosphore par jour, qui sont puisés depuis l'organisme maternel (111). Le dépôt de zinc, cuivre et magnésium a lieu dans le 10ème mois de gestation (89).

Des études ont montré que 18 ppm de zinc en matière sèche de la ration durant la gestation et la lactation est suffisant (82).

Les aliments habituellement utilisés pour nourrir les chevaux contiennent souvent au moins 15 ppm de zinc. Aucune carence en zinc se produisant naturellement, aucun effet préjudiciable dû à un taux de zinc insuffisant, ou, inversement, aucun effet bénéfique chez le cheval adulte par ajout de zinc supplémentaire dans la ration n'a été rapporté. Pour cette raison, il apparaît que 15 ppm en matière sèche de la ration est suffisant pour les chevaux adultes. Cependant, même les 40 ppm qui ont été recommandés par le NRC pour tous les chevaux sont insuffisants pour minimiser les risques et l'incidence des affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ).

Tableau 13-Recommandations en cuivre et zinc pour le poulain, le yearling et la jument en gestation et en lactation

	Poulain	Yearling	Jument
--	---------	----------	--------

NRC (1989)	Zn	40	40	Gestation/ Lactation 40
NRC (1989)	Cu	10	10	10
Martin-Rosset (INRA, 1990)	Zn	50	50	50
Martin-Rosset (INRA, 1990)	Cu	10	10	10
Lewis 1995	Zn	60	40	17
Lewis 1995	Cu	25	25	7

D'autres auteurs conseillent, au moins pour les juments reproductrices et pour les poulains, de rehausser les apports de cuivre à un minimum de 30 ppm dans la ration totale.

Les rapports relatifs aux oligo-éléments sont également importants à considérer à cause de la fréquence des carences soit primaires, soit secondaires en rapport avec les défauts d'assimilation résultant des effets antagonistes des excès de calcium ou des déséquilibres entre les oligo-éléments eux-mêmes. En particulier, le rapport Zn/Cu serait optimal vers 2,5 à 3 (131). Si l'on considère les recommandations de Martin-Rosset (87), on obtient alors un ratio Zn/Cu (50/10) de 5, pour toutes les classes de chevaux.

I-D-Manifestations des excès et des carences en zinc chez le poulain et la jument en gestation et en lactation

I-D-1-Répercussions sur les articulations : l'ostéochondrose

I-D-1-a-Définitions et synonymie

L'ostéochondrose regroupe un ensemble de troubles ostéoarticulaires, résultant d'un défaut de l'ossification endochondrale chez le poulain en croissance. Cette dénomination générale regroupe un ensemble d'affections. Elle recouvre des manifestations cliniques très variées qui ressortiraient d'une étiologie unitaire : "Ostéoarthrite juvénile", "Epiphysite" (ou encore même physite), "Ostéochondrite disséquante", fractures enchondrales, gonflements articulaires, déformations articulaires, déviations des aplombs (varus et valgus), "maladies des tendons contractés" ou contractions des tendons fléchisseurs, sténose du canal vertébral

avec ataxie correspondant au “mal du chien” ou “Wobbler syndrome” (Tableau 14).

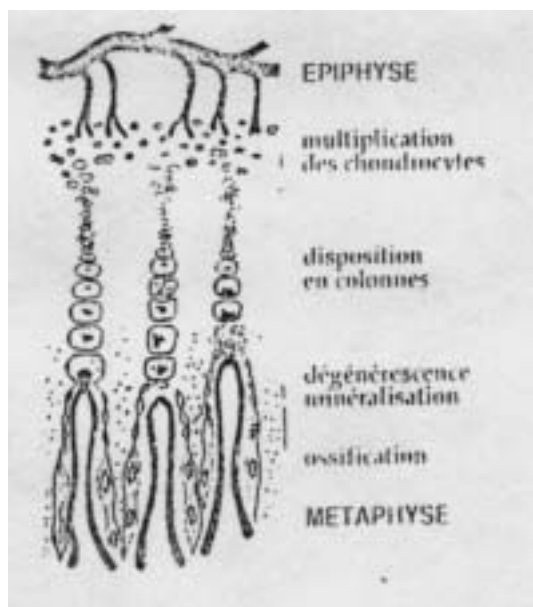
Tableau 14-Synonymie et nature des termes consacrés aux divers troubles ostéo-articulaires (10)

Nature		Synonymes - en langue anglaise
Troubles ostéo-articulaires juvéniles <i>orthopedic bone disease</i>		Maladie orthopédique du développement - <i>developmental disease</i> - maladie métabolique de l'os - <i>metabolic</i>
Lésion	Ostéochondrose	<i>osteochondrosis</i>
Lésion	Ostéochondrite	<i>osteochondritis</i>
Lésion	Ostéochondrite disséquante	OCD - <i>osteochondrosis - osteochondrosis dissecans</i>
Symptôme	Contracture des tendons	Rétraction des tendons - <i>contracted tendons</i>
Symptôme	Défait d'aplombs	Déformation angulaire - <i>angular limb deformities</i>
Syndrome	Syndrome de Wobbler	Malformation cervicale vertébrale - <i>cervical spinal malformation</i> - Instabilité cervicale vertébrale
Lésion	Ostéoarthrose	Maladie dégénérative de l'articulation - <i>degenerative joint disease</i>

L'ostéochondrose est une maladie caractérisée par un trouble de la différenciation des chondrocytes du cartilage de croissance, conduisant à un défaut de l'ossification endochondrale (96). Plusieurs espèces sont affectées par l'ostéochondrose. Chez le cheval, elle a été décrite pour la première fois par Nilson en 1947, mais ne fut reconnue par une grande majorité que dans les années soixante-dix. La lésion primaire d'ostéochondrose affecte directement la différenciation et la maturation des cellules cartilagineuses ainsi que la matrice, qui sont destinées à être remplacées par l'os. Cette lésion peut se produire en deux sites de l'ossification endochondrale des os longs : le complexe constitué par le cartilage articulaire / épiphysaire et le cartilage de croissance métaphysaire. Ces deux sites sont constitués de 4 couches : une couche germinale la plus proche de la surface articulaire, une couche de prolifération des chondrocytes, une couche hypertrophique ou dégénérative et une couche de calcification. La néovascularisation fait défaut dans la région distale de la couche hypertrophique. Les ultimes étapes de la maturation du cartilage n'ont pas lieu et se produit une altération de la matrice. Ces modifications conduisent au maintien et à l'épaississement du cartilage ayant pour conséquence d'affaiblir le complexe constitué par le cartilage articulaire / épiphysaire. Les lésions se caractérisent par une importante dégénérescence du cartilage et de

l'os subchondral avec formation d'un lambeau et perte de fragments ou souris articulaires. A ce stade, on parle d'ostéochondrite disséquante qui est associée à une effusion synoviale et à des degrés variables de synovite. Secondairement à l'ostéochondrose, se met en place une ostéoarthrose ou maladie de dégénérescence articulaire. Elle concerne les articulations vertébrales de la colonne cervicale et peut conduire à une sténose du canal vertébral, il en résulte alors des déficits de la proprioception et une ataxie (Wobbler syndrome) (68).

Figure 4-Ossification enchondrale (131)



I-D-1-b-Clinique et incidence

Les signes cliniques associés à l'ostéochondrose sont très variables, qu'il s'agisse de la localisation, de la manifestation ou du degré de gravité de la lésion. L'ostéochondrose est généralement considérée comme une maladie des jeunes chevaux et est surtout cliniquement rencontrée chez les chevaux âgés de 1 à 2 ans. Toutefois, des exceptions existent : l'ostéochondrose de l'épaule est typiquement présente chez les jeunes poulains de 6 à 12 mois et l'ostéochondrose du grasset est plus communément rencontrée chez les chevaux légèrement plus âgés.

Une boiterie marquée n'est pas le trait caractéristique de l'ostéochondrose pour la plupart des localisations. Les signes sont souvent associés avec le début de

l'entraînement et donc suggèrent l'existence d'une influence biomécanique qui active les lésions subcliniques. La distension synoviale est de loin la manifestation la plus commune, suivie par une légère boiterie mais qui n'est pas toujours présente. En effet, lors d'une étude, Hoppe (59) a identifié seulement 66 boiteries sur les 144 membres affectés d'ostéochondrose. L'articulation est très couramment tuméfiée. La boiterie ne reflète que très rarement la gravité du défaut articulaire. L'ostéochondrose du tarse et du boulet est rarement associée à une boiterie mais elle est initialement suspectée en raison d'une distension synoviale. La douleur après flexion du tarse est variable et souvent légère, en revanche, la douleur après flexion du boulet est particulièrement importante (61,64,134). La boiterie associée aux lésions du grasset se caractérise par de petites enjambées et bien que l'effusion synoviale soit souvent difficile à détecter dans les cas de formation de kystes du condyle médial fémoral, elle est couramment rencontrée chez les chevaux présentant des lésions de lambeau ostéochondral des crêtes trochléaires. L'ostéochondrose de l'épaule est quelque peu unique puisque la boiterie peut être modérée ou au contraire grave, et est fréquemment associée à une atrophie des muscles supra- et infra-épineux. La manipulation de l'épaule est particulièrement douloureuse. L'ostéochondrose de l'articulation interphalangienne proximale ou des articulations tarsales distales est également fréquemment accompagnée d'une dégénérescence de l'articulation et d'une boiterie modérée à grave.

Les signes neurologiques associés à la malformation vertébrale cervicale sont l'hypermétrie, l'ataxie, l'asthénie, la spasticité et le tourner en rond (12).

L'importance de l'ostéochondrose équine tient à la gravité des lésions, à leur incidence croissante sans doute à relier à l'évolution même de l'utilisation des chevaux sur le terrain (entraînement intensif précoce, exigence de performances de plus en plus élevées) et à la difficulté de la prévention dans la mesure où l'ostéochondrose a une étiologie multifactorielle.

Ainsi, durant ces 20 dernières années, on observe une augmentation de l'incidence des ostéopathies (ostéochondrose, épyphysite et contracture des tendons) des jeunes chevaux, à la fois en Europe et aux Etats-Unis. Une étude réalisée par Hoppe et Philipsson (60) en Suède sur une période de 5 ans montre une incidence de 10 à 26 % d'OCD. Schougaard et al.(109) constatent chez des poulains examinés de la naissance à 18 mois une incidence

moyenne de l'OCD de 12%, cette incidence varie de 3,4 à 30 % selon l'étalon. L'incidence de l'ostéochondrose est différente en fonction des articulations. Chez les trotteurs en Suède, l'incidence de l'OC du jarret est estimée à 10-19% et chez les trotteurs en Norvège, à 14,3%. En ce qui concerne l'OC du boulet, des études suédoises rapportent qu'elle varie entre 17 et 28%; une étude norvégienne rapporte une incidence plus faible de 12% (106).

I-D-1-c-Etiologie

L'étiologie fait toujours l'objet d'un contentieux mais les auteurs s'accordent cependant pour reconnaître que cette maladie a une origine multifactorielle (68, 70). L'étiologie de l'ostéochondrose apparaît alors complexe. Les facteurs étiopathogénétiques les plus probables peuvent être divisés en facteurs environnementaux externes qui agissent sur le poulain ou qui lui sont imposés et en facteurs inhérents à l'individu. Les principaux facteurs de la première catégorie sont la nutrition, l'ingestion d'une substance toxique, l'exercice et les traumatismes. Ceux de la seconde catégorie sont le poids à la naissance, la vitesse de croissance et le sexe qui sont surtout déterminés génétiquement. Ces derniers ont reçu moins d'attention et souvent les études rapportées sont contradictoires ou non concluantes (126).

I-D-1-c-1-L'environnement

L'environnement est susceptible d'influencer l'expression clinique de l'ostéochondrose par diverses composantes : l'effet terrain, la durée de l'exercice.

L'effet terrain est très souvent cité mais peu d'études (16, 67, 68) se sont réellement attachées à prouver son importance. Ainsi, une étude (24) a permis de constater que la qualité amortissante des sols est primordiale.

Les cailloux sont à proscrire, les saisons sèches posent donc forcément des problèmes. Sur les sols durs et caillouteux, l'usure des sabots est excessive. La dureté du sol augmente la gravité des lésions d'ostéochondrose (68).

L'utilisation de paddocks plus petits, où le sol est régulier, semble diminuer la gravité des lésions.

Pour les poulains à risque, un temps d'exercice plus court peut limiter la gravité des lésions. Cependant, une durée d'exercice de douze heures minimum semble nécessaire au bon développement ostéo-articulaire (68). Jeffcott montre même que l'exercice forcé diminue la prévalence des lésions d'ostéochondrose chez les poulains dont la ration est très énergétique. Une vitesse élevée de déplacement et une locomotion mal contrôlée (défaut de proprioception du jeune poulain et du poulain fatigué) peuvent entraîner et/ou aggraver des lésions d'ostéochondrose. L'exercice est, quoi qu'il arrive, nécessaire au bon développement ostéo-articulaire. Il permet de limiter les effets d'une éventuelle suralimentation (poulains de mères grosses laitières).

L'incidence de la nature du terrain est difficile à gérer pour trois raisons : elle est ignorée par beaucoup de professionnels, la répartition des pâtures dans les haras étant principalement dictée par des contraintes d'ordre pratique; il est difficile de faire déplacer un élevage sous prétexte que les terrains sont mauvais; la qualité du terrain est extrêmement sensible aux variations climatique (24).

I-D-1-c-2-L'alimentation

I-D-1-c-2-a-Le taux de protéine brute et l'énergie digestible

Les chevaux lourds et à croissance rapide sont classiquement considérés comme étant prédisposés à développer l'ostéochondrose. La suralimentation chez les jeunes chevaux à croissance rapide a également été proposée comme un important facteur étiologique. Toutefois, l'existence d'une corrélation entre la suralimentation, la croissance rapide et le développement de l'ostéochondrose n'a pas été clairement démontrée.

Les excès d'énergie digestible et de protéine brute ont été incriminés comme causes d'ostéopathies chez le poulain. La ration et plus particulièrement la teneur en énergie digestible, est le facteur extrinsèque le plus important affectant la croissance et susceptible de modifier l'augmentation du poids corporel, la taille et la longueur du corps. Les restrictions caloriques et énergétiques conduisent à une diminution du poids corporel et du gain moyen quotidien. Une étude réalisée par Savage et al. (107) a pour but de déterminer l'influence d'un excès de protéine et d'énergie sur la croissance et l'induction de défauts squelettiques

(ostéopathies) chez le poulain. Le nombre de lésions histologiques des AOAJ est significativement plus important chez les poulains ayant reçus un excès d'énergie digestible par rapport au groupe témoin ayant reçu un taux d'énergie digestible comparable à celui recommandé par le NRC ($p < 0,0001$). En revanche, l'incidence des lésions d'AOAJ chez les poulains ayant reçu un excès de protéine brute n'est pas significativement différente de celle du groupe témoin ($p = 0,11$). Hintz (56) rapporte que les chevaux nourris avec un excès de protéines s'abreuvent davantage, urinent plus, et il en résulte une efficacité de l'utilisation de l'énergie digestible diminuée. Cette remarque contraste avec les théories habituelles qui considèrent que l'excès de protéines est associée à un excès d'énergie utilisée pour le processus de dégradation protéique et la formation de squelettes carbonés utilisables, et qui peut favoriser les AOAJ.

Certains auteurs font remarquer que l'exercice pourrait permettre de faire diminuer l'incidence des AOAJ chez les poulains nourris avec un excès d'énergie. De même, d'autres données supposent qu'une incidence plus élevée est rencontrée chez les poulains sans exercice et nourris avec une ration constituée de 110% des recommandations du NRC en protéine brute et énergie digestible par rapport à ceux entraînés sur un tapis automatique et nourris avec une ration constituée de 110 ou 135%.

I-D-1-c-2-b-Les facteurs endocriniens

La maturation du cartilage est contrôlée par le système endocrinien. L'hormone de croissance, l'insuline, l'IGF insulin-like stimulent la production des cellules et du tissu cartilagineux. La thyroxine T_4 et la T_3 favorisent la maturation des nouveaux chondrocytes, tandis que la vitamine D stimule la minéralisation du cartilage de croissance avant sa substitution par l'os. Toutefois, l'insuline accélère aussi l'inactivation de la T_4 et la T_3 qui a lieu dans le foie et les reins, écourtant ainsi la durée de leur efficacité.

I-D-1-c-2-b-1-L'hyperinsulinisme et l'hyperglycémie

Le système insuline/ T_4/T_3 est responsable de stimuli alimentaires. Nourrir les chevaux

avec des céréales ou des glucides purifiés a pour effet d'augmenter la sécrétion d'insuline, de T₄ et de T₃, cette augmentation est rapidement suivie d'une suppression inhabituellement rapide de T₄ et de T₃ dans la circulation sanguine. L'induction des AOAJ a été reproduite expérimentalement chez des jeunes chevaux nourris avec une ration riches en glucides et suggère donc l'existence d'une relation entre les réactions du système endocrinien aux glucides alimentaires et le déclenchement des AOAJ (44).

Ralston (105) a faite une découverte fortuite lors d'une étude portant sur les effets de différentes rations chez de jeunes chevaux. En effet, elle a constaté que les jeunes chevaux qui ont des taux de glucose et d'insuline élevés après l'ingestion d'une importante ration de céréales sont les mêmes qui présentent radiographiquement une ostéochondrite disséquante. Elle affirme que les chevaux élevés de nos jours sont génétiquement prédisposés à l'OCD en raison de la sélection de races à vitesse de croissance rapide. Toutefois, tous les poulains ne développeront pas cette affection. Elle considère, en effet, qu'une quantité importante de glucides associée à une hyperglycémie et un hyperinsulinisme est un facteur potentiel de l'OCD. L'insuline a un effet direct sur la disposition et l'utilisation des lipides et peut potentiellement acidifier le pH sanguin, interférant ainsi avec la minéralisation osseuse et le métabolisme du calcium et du phosphore.

L'insuline affecte également la libération des hormones de croissance et de la thyroxine qui intervient dans la formation du cartilage.

Durant l'étude, elle a administré 56,7 g de bicarbonate de sod10.5a .vTc 0.r.fac 0.c0 12 70.86
inéauxsoaitausnsi

peuvent causer une hyperglycémie/ hyperinsulinémie, tels que les aliments sucrés devraient être évités chez les poulains provenant d'une lignée prédisposée à l'ostéochondrite disséquante.

I-D-1-c-2-b-2-L'hypothyroïdisme

Glade et al. (42) ont remarqué que les rations riches en énergie et protéines pour nourrir de jeunes chevaux conduisent à des pics en glucose et insuline plus précoces. Ils ont alors supposé que la sécrétion précoce d'insuline et la clairance stimulent la conversion de la thyroxine (T₄) en triiodothyronine (T₃) par l'intermédiaire de la 5-deiodinase. Les concentrations élevées en T₃ inhibent la thyroïde en stimulant l'hormone par un rétrocontrôle négatif, par conséquent la sécrétion de T₄ diminue et une période d'hypothyroxémie transitoire peut être induite. Les étapes ultimes de la différenciation des chondrocytes, la synthèse de protéoglycanes et du collagène semblent être dépendantes des hormones thyroïdiennes et leur carence peut affecter l'ossification du squelette (107).

Glade et Belling (43) ont postulé que les rations excessives en énergie digestible glucidique et protéine brute peuvent provoquer un pseudohypothyroïdisme postprandial pouvant altérer le collagène et la synthèse de protéoglycanes qui entrent dans la composition du cartilage articulaire.

Certains auteurs suggèrent qu'il existe un lien entre un taux élevé de glucides alimentaires et la suppression de la fonction thyroïdienne dans la physiopathologie de l'ostéochondrose. D'ailleurs, des lésions d'ostéochondrose ont pu être identifiées chez des poulains hypothyroïdiens (12).

Certains auteurs ont supposé mais non démontré qu'une ration riche en lipides peut être bénéfique pour la prévention de l'OC. Ainsi, en mangeant même de petites quantités de lipides, la sécrétion d'insuline postprandiale (122) diminue, ce qui a pour conséquence de diminuer la conversion de la thyroxine T₄ en triiodothyronine T₃ (43). Donc, les lipides de la ration augmentent la concentration plasmatique de la T₄ et diminuent celle de la T₃. L'augmentation dans la conversion de la T₄ en T₃, et donc une concentration

plasmatique de la T₄ élevée et une concentration plasmatique de la T₃ diminuée, est considérée comme étant un facteur de l'apparition des AOAJ chez les chevaux. Cependant, chez les poulains nourris avec une ration contenant 10% d'huile de soja (80), les concentrations plasmatiques de T₄, celles de glucose, d'insuline, et de cortisol sont plus basses et non pas plus élevées et celle de T₃ n'est pas modifiée. Certains auteurs ont donc tendance à réfuter la théorie selon laquelle les lipides ajoutés à la ration peuvent prévenir les AOAJ. Dans cette étude, l'ingestibilité, l'efficacité alimentaire, le taux de croissance, le développement osseux des poulains ne sont pas significativement différents pour des rations avec ou sans huile de soja ajoutée.

I-D-1-c-2-b-3-L'hypercorticisme

Glade et al. (42) ont remarqué que les concentrations en cortisol sérique à jeûn étaient augmentées chez les chevaux qui consomment des rations riches en énergie et protéines, pourtant la valeur postprandiale du cortisol diminue chez tous ces chevaux. Il est alors possible que cette concentration élevée en cortisol sérique à jeûn ait un rôle à jouer dans le développement des maladies des articulations chez ces chevaux.

Il a été montré que l'administration de corticoïdes comme la dexaméthasone chez les poulains peut produire des lésions d'ostéochondrose (12).

1-D-1-c-2-c-L'acidose métabolique, le calcium et le phosphore

Le calcium et le phosphore sont les minéraux les plus abondants de l'organisme, approximativement 70% des cendres. Dans l'os, ils se présentent sous une forme combinée, l'hydroxyapatite, $3[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)]_2\text{Ca}(\text{OH})_2$, avec un ratio Ca/P approximativement de 2/1. Les taux élevés de calcium sont supposés provoquer un hypercalcitonisme suite à une hyperplasie des cellules parafolliculaires (120) et peuvent aussi interférer avec l'utilisation des oligo-éléments.

Concernant le rôle de la calcitonine, les propos divergent. En effet, certains suggèrent que la calcitonine favorise la minéralisation, d'autres, au contraire, supposent qu'elle déprime la résorption osseuse. Ainsi, Burch et Corda (19) propose que la calcitonine

stimule la maturation du cartilage de croissance; Krook et Maylin (77) suggèrent que les excès calciques alimentaires provoquent l'hypercalcitonisme, qui agit sur l'os des chevaux en croissance en inhibant la résorption du calcium et la substitution du cartilage par l'os, participant ainsi à l'ostéochondrose. Le calcium est transféré au fœtus par l'intermédiaire du placenta épithéliochorial de la jument. Knight et al (73) suggèrent qu'un taux inadéquat de calcium et autres minéraux augmente l'incidence et la gravité des AOAJ.

Lorsque le taux de phosphore excède chroniquement celui du calcium chez le cheval, l'absorption en calcium peut être déprimée et une relative carence en calcium peut alors être induite et entraîner un hyperparathyroïdisme secondaire. Schryver et al (110) ont remarqué que des taux excessifs en phosphore peuvent causer une modification du squelette, malgré un apport correct en calcium dans la ration. Les effets du phosphore alimentaire sur les altérations du cartilage en croissance et le squelette ont été peu étudiés.

Savage et Jeffcott (108) étudient l'influence du phosphore et du calcium, et les relations entre le calcium et l'énergie digestible sur l'incidence de la DOD. Une seconde étude a pour but d'évaluer la relation entre le calcium, le phosphore et les paramètres de la croissance et d'apprécier si des taux élevés de calcium alimentaire peuvent réduire l'incidence des AOAJ chez les poulains nourris avec des rations riches en énergie digestible. L'incidence des AOAJ chez les poulains nourris avec un excès de phosphore est significativement plus importante par rapport à ceux ayant reçu une ration contenant le taux recommandé par le NRC. En revanche, le nombre de poulains affectés par les AOAJ, lorsqu'ils ont reçus du calcium en excès et de l'énergie digestible en quantité identique à celle d'une ration de base, n'est pas significativement différent de celui du groupe témoin. Les poulains ayant reçu à la fois le calcium et l'énergie digestible en excès présentent une incidence plus élevée des AOAJ que le groupe témoin. Ainsi, l'excès de phosphore alimentaire semble augmenter significativement l'incidence des AOAJ chez les poulains ne réalisant aucun exercice, tandis que des taux excessifs de calcium alimentaire n'ont pas de tels effets, à moins que l'énergie digestible ne soit elle aussi en excès.

Ralston (105) souligne que les aliments ayant un ratio cations (Na+K)/Anions (Cl+S), bas

sont à l'origine d'une acidose postprandiale. Ils augmentent l'excrétion urinaire du calcium et du phosphore, probablement en raison de la mobilisation du phosphore osseux et du calcium pour tamponner l'acidose.

I-D-1-c-2-h-Le cuivre , le zinc et autres oligo-éléments

Plusieurs articles cliniques de valeurs ont rapportés l'association entre la carence en cuivre et l'ostéochondrose. Lors d'une étude, Knight et al. (74) ont observé que les lésions d'ostéochondrose avec séparation du cartilage de l'os subchondral sont absentes chez les poulains ayant reçu une supplémentation en cuivre dans leur ration. La supplémentation en cuivre dans la ration des juments durant le dernier tiers de gestation et dans celle des poulains de 90 à 180 jours d'âge semble réduire la prévalence et la gravité de l'ostéochondrose et les autres lésions du cartilage chez les poulains en comparaison aux groupes de poulains et de juments témoins ayant un taux cuprique inférieur aux recommandations du NRC. En revanche, le rôle exact du cuivre dans le cartilage de croissance et l'ossification endochondrale reste inconnu. Le cuivre intervient dans le métabolisme osseux en tant que cofacteur de la lysyloxydase, enzyme intervenant dans l'initiation et la régulation des liaisons entre le collagène et l'élastine. Hurtig et al.(63) suggèrent que la carence en cuivre conduit à un défaut de fixation du collagène et à une modification de la matrice.

Le cuivre est clairement impliqué, mais de nombreuses contradictions concernant une cause alimentaire de la carence en cuivre et des signes cliniques qui en résultent, persistent (34). Le statut métabolique du cuivre et son effet sur le métabolisme des chondrocytes juste avant la minéralisation sont encore à élucider.

Le stockage des oligo-éléments chez le fœtus en développement se produit durant les 3 derniers mois de gestation et si la jument gestante est carencée en cuivre, le poulain peut aussi être congénitalement carencé en cuivre. Chez les jeunes poulains en croissance ayant des stocks inadéquats de cuivre, les faibles augmentations du taux de zinc peuvent jouer un rôle significatif en compromettant la disponibilité du cuivre et peuvent conduire à une dégénérescence du cartilage. La carence en cuivre conduit à des fractures au niveau du

cartilage articulaire. Le cuivre est un co-facteur essentiel de la lysyloxydase. Un défaut d'activité de cette enzyme est associée à une polymérisation inhibée du collagène, conduisant à une absence de cartilage de structure (21).

Un certain nombre de chercheurs (14, 41, 62, 74) semblent être d'accord avec le fait que les oligo-éléments, les carences en cuivre et les déséquilibres en zinc et cuivre sont plus souvent responsables de défauts du développement du squelette. La possibilité de développer l'ostéochondrose peut avoir lieu durant le dernier tiers de gestation et peut être influencée par les taux cupriques maternels. Durant la gestation, le fœtus stocke ses réserves en Zn, Cu et Mn dans le foie. Mais lors de périodes de croissance précoce, ces réserves peuvent diminuer considérablement et compromettre la croissance osseuse et le développement. Des poulains élevés dans un environnement contaminé par une pollution industrielle de zinc ont développé des lésions d'ostéochondrose des membres et des vertèbres cervicales. La corrélation entre les taux bas de cuivre et élevés de zinc est en faveur du concept selon lequel la carence en cuivre est secondaire à la toxicité au zinc (76). D'autres travaux ont démontré que des poulains nourris avec des rations basses en zinc maintiennent des concentrations sériques zincique et cuprique normales. En revanche, des poulains nourris avec des rations riches en zinc deviennent hypocupriques et présentent des boiteries suite à des lésions d'ostéochondrose (15).

L'ostéochondrose résultant d'un désordre multifactoriel associant un dysfonctionnement endocrinien et un déséquilibre minéral, une étude récente a été réalisée afin de déterminer une possible relation entre le facteur de croissance insulin-like I (IGF-1), le facteur de croissance insulin-like II (IGF-2), la parathormone, la vitamine D, le cortisol, le cuivre, le zinc, le calcium, le calcium ionisé, le magnésium, le phosphore et cinq différents scores radiographiques post-mortem d'ostéochondrose de l'articulation du jarret et du grasset chez des poulains âgés de 0 à 11 mois. Les poulains positifs à l'ostéochondrose montrent une activité de l'IGF I significativement plus faible que les poulains négatifs à l'ostéochondrose. La parathormone, la vitamine D, le cortisol, le cuivre, le zinc et le calcium montrent aussi des différences significatives entre les poulains positifs à l'ostéochondrose et ceux négatifs (114). La prévention de l'ostéochondrose doit commencer pendant la gestation et se poursuivre sur le

poulain sous la mère. Elle doit être multifactorielle, en raison des origines multiples de l'ostéochondrose.

I-D-2-L'excès et la carence en zinc chez la jument et le poulain

I-D-2-a-Les carences

I-D-2-a-1-Chez la jument

Le zinc (131) renforcerait la production des gonadotrophines antéhypophysaires. La carence précoce provoquerait un anoestrus continu ou des difficultés de la fécondation. Plus tardive, elle empêcherait l'implantation utérine et augmenterait les résorptions embryonnaires ou les malformations foetales. La parturition serait languissante (tableau 15).

I-D-2-a-2-Chez le poulain

La carence en zinc entraîne chez le poulain une baisse du taux de croissance. Lorsque la carence est suffisamment prononcée, d'autres effets s'ajoutent, notamment la parakératose (surtout les membres postérieurs). L'alopécie, la léthargie, la diarrhée, l'anorexie (tableau 15), une diminution

I-D-2-b-Les excès chez le poulain

I-D-2-b-1-Symptômes

Le cheval est assez résistant à une teneur élevée en zinc. Le zinc en excès diminue l'absorption du cuivre chez les ruminants, en revanche des teneurs de 580 et même 1 200 mg de zinc par kg MS ne diminue pas l'absorption du cuivre chez le cheval. Cependant, au-delà de 700 mg/kg, le zinc interfère avec l'utilisation du cuivre par des moyens autres que la diminution de son absorption, entraînant lesAOAJ.

Les AOAJ sont la manifestation logique d'une teneur excessive en zinc chez les jeunes chevaux. Les effusions tibio-tarsales, l'épiphysite, la tuméfaction articulaire chronique, suite au détachement du cartilage articulaire de l'os sous-jacent, les lésions radiographiques similaires à celles de l'ostéochondrite disséquante ont été rapportées chez les jeunes chevaux comme étant le résultat d'un apport excessif en zinc.

La plupart des cas de toxicité au zinc sont dus à des pâtures contaminées par une pollution de l'air provenant de hauts-fourneaux ou de mines exploitant le zinc, de fonderies et autres industries. Les autres causes sont l'usage d'oxyde de zinc pour la fumure des pâtures, l'excès de zinc dans les mélanges de céréales lors d'erreur de dosage et l'excès de zinc dans l'eau (82).

L'absorption digestive du zinc constitue la seule voie d'intoxication chez le cheval. L'intoxication chronique est la forme plus fréquente chez les équidés. Chez cette espèce, le tableau clinique est particulièrement bien décrit. Les poulains en pleine croissance sont les seuls touchés.

Le premier signe observé, que ce soit dans des conditions naturelles ou expérimentales, est une tuméfaction des membres. Différentes articulations peuvent être touchées, notamment le paturon, le boulet, le jarret et le genou (128) A la palpation, le clinicien remarque un élargissement des zones épiphysaires des os longs. les thérapeutiques anti-inflammatoires classiques sont vouées à l'échec (20).

Apparaissent ensuite une ankylose et une raideur des membres, empêchant l'animal de se déplacer. Dans les jours qui suivent, le poulain manifeste une boiterie sévère d'un ou plusieurs membres. Lors des tests de flexion, la boiterie est aggravée : la démarche est raide. L'animal présente alors une posture caractéristique : la tête est portée basse, le dos est voussé et raide, la locomotion est lente et douloureuse. Progressivement, l'animal a des difficultés à se relever. Lorsqu'on le force, il exécute des sauts de lapin caractéristiques, résultant d'une dissociation entre les membres antérieurs et les membres postérieurs : l'animal avance prudemment les antérieurs d'un pas court, puis les postérieurs, en petit saut, sont ramenés sous le corps signifiant une douleur à mobiliser et à plier les articulations, ainsi qu'à porter le poids du corps. Quand on l'oblige à tourner brusquement à droite ou à gauche, la colonne vertébrale, raide ne se courbe pas.

Devant un obstacle de 20 cm environ, le cheval s'arrête, déplace son centre de gravité vers l'avant, passe par dessus un antérieur puis l'autre ; puis en un seul mouvement, pousse l'encolure et mobilise les deux postérieurs ensemble au-dessus de la barre (128).

Le gonflement des articulations augmente continuellement et la palpation des articulations est de plus en plus douloureuse. Elle révèle la présence d'une quantité excessive de synovie dans la cavité articulaire. La douleur est telle que l'animal reste en décubitus latéral complet, refusant de se lever. A ce stade de l'évolution, l'animal est alors généralement euthanasié.

Malgré la douleur articulaire, le poulain conserve un appétit normal et un état général satisfaisant. Toutefois, lorsque l'intoxication se prolonge depuis plusieurs mois, une anémie se met en place : le taux d'hémoglobine et l'hématocrite sont bas. Les auteurs n'ont malheureusement pas caractérisée l'anémie. Lorsque l'ingestion de zinc élément dépasse 90 mg/kg de poids vif par jour, on observe une diminution du taux de croissance (128).

Une intoxication clinique expérimentale, réalisée par Bridges et Moffit (15), permet de résumer l'ensemble des données ainsi que leur chronologie. 1000 ppm de zinc dans l'alimentation de poulains de 3 mois provoquent :

- après 4 semaines : tuméfaction des articulations et élargissement des épiphyses des os longs.

- après 5 semaines : raideur, ankylose, réticence à se déplacer.

- après 6 semaines : boiterie sévère, s'aggravant.
- après 10 semaines : boiterie, déplacement en sauts de lapin lorsque l'animal est forcé à se déplacer à une allure plus rapide que la marche.
- après 15 semaines : décubitus, refus de se lever.

Histologiquement, la maladie dégénérative du cartilage associée à une intoxication au zinc induite expérimentalement ou à une carence en cuivre, est reconnue dès l'âge de 90 jours et une boiterie cliniquement reconnaissable, dès l'âge de 4 mois. La toxicité du zinc conduit à une dégénérescence multifocale du cartilage articulaire en raison de ses effets sur la concentration tissulaire en cuivre. Le zinc est essentiel pour l'activité de la métalloprotéine (métallothionéine) qui lie le cuivre aux cellules épithéliales intestinales. Ces cellules chargées de cuivre sont éventuellement perdues dans les selles et le cuivre qui est absorbé et fixé à la métallothionéine, est rendu indisponible. Le taux de zinc alimentaire nécessaire pour causer une carence en cuivre dépend du taux de réserve de cuivre présent dans le foie et les autres tissus. Les anomalies histologiques sont caractérisées par des fractures transverses au niveau du cartilage articulaire localisées près de la jonction os-cartilage.

Les chondrocytes sont disposés en amas inorganisés avec perte de chondrocytes adjacents aux sites de fracture. En ce qui concerne l'os adjacent, les trabécules épaissies contiennent fréquemment des noyaux de matrice chondroïde. Les ostéoblastes sont nombreux, en revanche peu d'ostéoclastes sont présents. Ces modifications sont caractéristiques de l'intoxication au zinc (21).

I-D-2-b-2-Examens radiologiques

Les examens radiologiques réalisés sur des poulains intoxiqués par du zinc permettent d'observer (46, 88) :

- la finesse des corticales des os longs.
- la faible densité du réseau trabéculaire dans les os longs et les vertèbres.
- l'absence ponctuelle de trabécules restants en certains points des métaphyses.
- la réorganisation des trabécules restants en lignes parallèles ou médiales.

-l'érosion des surfaces articulaires, au niveau épiphysaire, conduisant progressivement à la libération dans la cavité articulaire de fragments libres de cartilage caractéristiques de l'ostéochondrite disséquante.

Conclusion de la première partie

La jument reproductrice subit de très fortes variations de ses besoins alimentaires au cours de son cycle de reproduction. Menacée par la suralimentation quand elle n'est pas suivie, elle risque d'être sous-alimentée en début de lactation, alors même que s'annonce une nouvelle gestation. De ce fait, il est fort important de bien couvrir les besoins de la jument en début de lactation, au moins jusqu'à la réussite de la fécondation, afin de ne pas entraver celle-ci, tout en stimulant la sécrétion lactée qui conditionne totalement la vitesse de croissance du foal à cette phase initiale d'allaitement exclusif.

La place des minéraux, et notamment du zinc, dans la structure et le métabolisme, en particulier du squelette est importante. En effet, le zinc en tant qu'oligo-élément, apparaît impliqué dans l'apparition des affections ostéo-articulaires du poulain. Le zinc est considéré comme étant un des facteurs limitants de la minéralisation osseuse. Toutefois, malgré les différentes études qui ont été menées chez le cheval, nous demeurons dans l'incapacité de proposer un rationnement très précis et optimal permettant de prévenir l'OCD chez le poulain. L'OCD résultant d'une étiologie multifactorielle, la prévention en est d'autant plus difficile.

Deuxième partie

II- Exploitation de la base de données

Dans le cadre d'un programme de suivi d'élevages mis en place en région Basse-Normandie, 28 élevages volontaires ont fait l'objet de visites régulières entre 1997 et 1999, permettant le suivi de 286 juments et de 439 poulains en croissance puis le suivi radiologique de 246 yearlings. Sur l'ensemble des yearlings objets de l'enquête, 79 issus de 14 élevages ont été conservés pour la présente étude sur la base de leur score radiographique, afin d'étudier

l'influence de l'alimentation sur le statut ostéo-articulaire.

Sur l'initiative du Professeur R.Wolter, et avec l'appui du Conseil régional de Basse-Normandie, une vaste enquête a été lancée auprès des éleveurs des 3 départements concernés (Calvados, Manche et Orne) sur la période 1997-1999, afin de mieux cerner les conditions environnementales des élevages (conduite, rationnement), de quantifier les principales caractéristiques de croissance des produits, d'identifier les facteurs de risques alimentaires pouvant conduire à des désordres ostéo-articulaires et d'apprécier le statut radiographique des articulations du poulain.

Dans la présente étude, sont rapportées les principales caractéristiques du rationnement des mères en fin de gestation et pendant l'allaitement, ainsi que celles des poulains de 6 à 10 mois. Ces résultats ont été présentés aux journées de recherche équine en mars 2001 (100).

II-A-Matériel et méthodes

II-A-1-Les animaux

Au cours de la période 1997-1999, 28 haras ont fait l'objet d'un suivi zootechnique et alimentaire (tableau 16). Onze se trouvent dans le département du Calvados, 7 dans celui de la Manche et 10 dans l'Orne.

Tableau 16-Répartition géographique des 28 haras participants (100)

Département/race	TF	SF	PS	Total
Manche	3	1	3	7
Calvados	6	4	1	11
Orne	6	2	2	10
Total	15	7	6	28

TF Trotteur français; SF Selle français; PS Pur-sang

Au total, les données relatives à 286 juments et 439 poulains ont été collectées (tableau 17).

Tableau 17-Répartition par race* des 439 poulains et des 286 juments suivis (100)

Race	TF	SF	PS	Total
Juments	143	56	87	286
Poulains				
-Mâles	113	34	56	203
-Femelles	128	40	68	236
-Total	241	74	124	439

*Les croisés SF/PS sont inclus dans les SF.

II-A-2-Enregistrement des données

II-A-2-a-Alimentation

Au cours de la période 1997-1999, chaque haras a fait l'objet de visites régulières, en moyenne 9,2 visites par exploitation. A chaque visite, un contrôle du rationnement a été effectué sur les juments (1 256 rations en 1997; 926 en 1998) et sur les produits (1 357 rations destinés aux foals de 1997; 286 rations destinées aux foals de 1998 et 623 aux yearlings encore présents). A l'occasion de chaque visite, la nature des aliments et les quantités distribuées ont été enregistrées.

Des échantillons ont été prélevés en vue de la réalisation d'une analyse bromatologique et de la détermination des apports nutritionnels. Les analyses ont porté sur la matière sèche (MS), les matières azotées totales (MAT), la cellulose brute (CB), les matières minérales (MM), le phosphore (P), le calcium (Ca), le fer (Fe), le zinc (Zn) et le cuivre (Cu). Les données obtenues ont permis de calculer les valeurs en UFc, MADc des aliments ainsi que les ratios MS/UFc, MADc/UFc, Ca/P, Zn/Cu et Ca/Zn.

Les rations des juments et des poulains aux différents stades physiologiques ont été collectées en vue de l'établissement d'une ration moyenne par catégorie animale, par stade physiologique, par haras et par année. Ces rations moyennes ont été utilisées pour calculer les apports nutritionnels des individus (juments allaitantes entre 1 et 6 mois, poulains âgés de 6 mois et poulains entre 7 et 10 mois). Ces apports ont été comparés aux recommandations usuelles (87, 94, 131) avec établissement d'un bilan (positif si excès et négatif si déficit). Les

calculs portent sur le bilan (apports- besoins estimés), puisque les besoins sont différents à chaque stade physiologique voire de mois en mois, pour MS, UFc, MADc, Ca, Zn, P, ainsi que sur certains ratios tels que Ca/P, Zn/Cu, Ca/Zn, MS/UFc et MADc/UFc.

II-A-2-b-Score radiographique

Pour chaque élevage, un score radiographique moyen a été déterminé selon le protocole établi par Denoix JM et Valette JP (CIRALE-IPC, Dozulé; UMR “Biomécanique du Cheval”, E.N.V.Alfort, 1997).

Notes sur le score radiographique. Applications pour les jeunes chevaux de 1 et 2 ans

Le score radiographique (SR) de chaque cheval a été calculé en additionnant les indices de sévérité des images radiographiques identifiées sur l'ensemble des clichés, d'après leur gradation, respectivement 1, 2, 4 et 8 pour les images de grade 1 à 4 (tableau 18). Ce paramètre est une valeur chiffrée représentative de l'ensemble des lésions trouvées sur les 4 membres d'un cheval.

Schéma des régions radiographiées et incidences (figure 15)

Les différents sites anatomiques radiographiés sont les suivants :

- os sésamoïde distal du pied antérieur
- phalange distale du pied antérieur
- articulation interphalangienne distale antérieure
- autres anomalies du pied antérieur
- articulation interphalangienne proximale antérieure
- articulation métacarpo-phalangienne antérieure
- carpe
- pied postérieur
- articulation interphalangienne proximale postérieure
- articulation métatarso-phalangienne, face antérieure
- articulation métatarso-phalangienne, face postérieure
- articulation du tarse, étage distal

- articulation du tarse, étage proximal
- articulation fémoro-patellaire
- articulation fémoro-tibiale

Figure 15

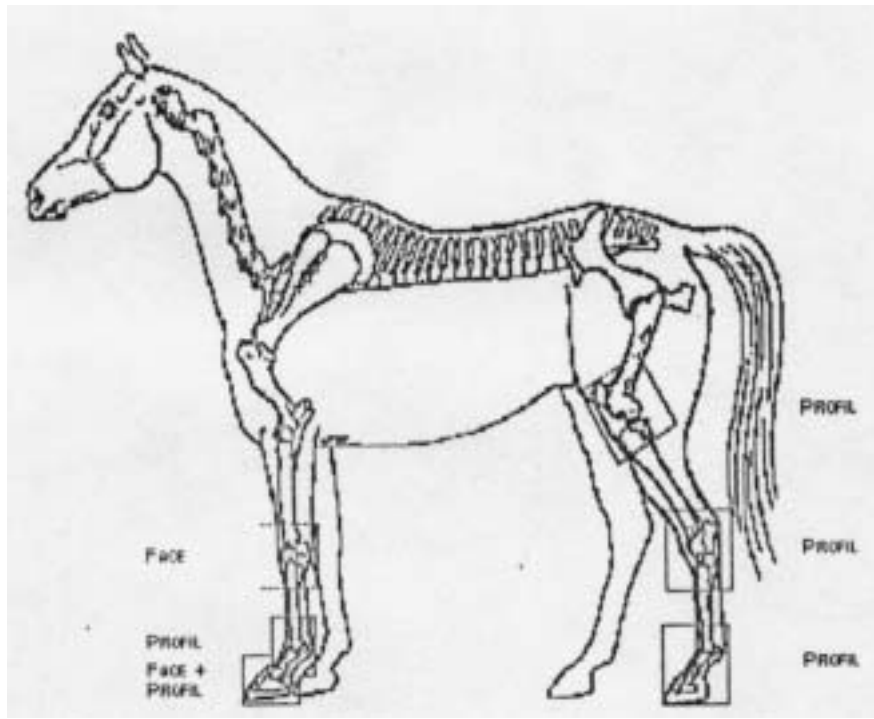


Tableau 18-Gradation et sévérité de chaque image radiographique considérée isolément par Denoix JM et Valette JP (CIRALE-IPC, Dozulé; UMR “Biomécanique du Cheval”, E.N.V.Alfort, 1997)

Grades	Signification clinique	Code	Sévérité
0	Normale ou variante	N-V	0
1	Image suspecte, transitionnelle, intermédiaire entre normale et anormale	IRSt	1
2	Image anormale, parfois associée à des signes cliniques (expression clinique incertaine)	IRAi	2
3	Image anormale, souvent associée à des signes cliniques (expression clinique probable)	IRAp	4
4	Image anormale, toujours associée à des signes cliniques (expression clinique certaine)	IRAc	8

Le score radiographique d'un cheval traduit la sévérité de l'ensemble des lésions présentes sur la totalité des clichés radiographiques. A partir de 246 poulains âgés de 1 et 2 ans contrôlés au cours du printemps et de l'été 1999 (124), le score radiographique moyen (SRm) des élevages variant de 0 à 7 , 79 poulains reflétant l'ensemble de la cohorte ont été conservés

pour la présente étude. Les Srm sont répartis en 3 classes : C1 sains (SRm=0-1), C2 peu lésés (SRm=2-3) et C3 plus lésés (SRm=4-7). Parmi les 14 élevages dont sont issus les poulains, 4 sont sains (C1), 5 sont dans la médiane (C2) et 5 sont plus lésés (C3).

II-A-3-Analyses statistiques

Des analyses factorielles discriminantes (AFD) permettent d'analyser, par stade physiologique, les catégories de SRm en fonction de tous les indicateurs alimentaires retenus et d'identifier les paramètres les plus discriminants entre les catégories lésionnelles. Ces catégories permettent aussi d'étudier les corrélations entre les indicateurs alimentaires, d'argumenter les différences entre les stades physiologiques et de suivre l'évolution du rationnement d'une année sur l'autre.

II-B-RESULTATS

Les apports alimentaires des poulains sont rapportés aux tableaux 19 et 20, et ceux destinés aux juments allaitantes, au tableau 21 (cf annexes).

II-B-1-Couverture des besoins alimentaires des poulains

La couverture des besoins des poulains après sevrage et jusqu'à l'âge de 10 mois est en moyenne globalement satisfaisante (tableaux 19 et 20) si l'on se réfère aux recommandations de l'INRA (87). Les apports en énergie et en azote sont limités en post-sevrage mais se corrigent rapidement par la suite. Les apports en calcium et phosphore sont plus libéraux (Ca : 6,8 à 7,4 g/kg MS; P : 4 à 4,3 g/kg MS).

Malgré des coefficients de variation élevés (compris entre 25 et 55%), très peu d'animaux se retrouvent en situation de déficit potentiel.

Les apports en cuivre et en zinc sont en moyenne satisfaisants (16 à 20 ppm pour le cuivre; 70 à 80 ppm pour le zinc) mais avec un coefficient de variation de 50 à 100% à 6 mois

voisin de 60% entre 7 et 10 mois. Le ratio Ca/P reste très près de l'objectif (1,8) durant toute la période d'observation, mais les apports de Ca rapportés à ceux du Zn montrent une forte tendance à l'excès (120 en moyenne, contre 90 recherché (131)).

II-B-2-Couverture des besoins alimentaires des juments allaitantes

Les besoins en énergie, Ca et P sont couverts avec assez de précision et sans grande variabilité (tableau 21). En revanche les apports en azote sont très libéraux et quasiment toujours supérieurs aux besoins pour toutes les juments (le rapport MADc/UFC est supérieur à 130 contre 98-100 recherché, (131)). A l'inverse, les besoins en oligo-éléments (Cu et Zn) sont le plus souvent marginaux voire déficitaires (Cu : 12 ppm contre supérieur à 15 ppm ; Zn : 40 ppm contre supérieur à 50 ppm) et très variables (coefficient de variation de 40 à 70 %).

II-B-3-Relations entre les apports nutritionnels et le score radiographique moyen (SRm)

L'analyse factorielle discriminante (AFD) permet de repérer les relations les plus pertinentes existant entre les différents apports nutritionnels et les SRm des élevages répartis en 3 classes d'une part et entre les élevages sains (C1, SRm 0 ou 1) et les élevages lésés (C2 + C3, SRm 2 à 7).

II-B-3-a-Les apports nutritionnels à destination des poulains

Parmi les paramètres nutritionnels étudiés et en séparant la période de post-sevrage et la croissance ultérieure, deux semblent avoir un impact favorable sur le SRm : un apport modéré en MADc et un rapport Ca/P voisin de 2 (tableau 22-a).

Tableau 22-Relations entre les apports nutritionnels assurés aux poulains de 6 à 10 mois et le score radiographique moyen des élevages (100)

Tableau 22-a

Poulains de 6 mois				Poulains de 7 à 10 mois			
Bilan en :	C1	C2	C3	C1	C2	C3	
MADc (g/j)	-243	-150	-101	-118	-33	-0,2	P<0,01
Ca/P	2,4	2,0	1,3	2,0	2,0	1,5	P<0,01
Ca (g/j)	44	11	4,3	24	17	8,2	NS

L'effet bénéfique d'un apport modéré en MADc est encore plus significatif lorsque l'on oppose le groupe "élevages sains" au groupe "élevages lésés" (tableau 22-b).

Tableau 22-b

	Poulains de 6 mois		Poulains de 7 à 10 mois		
Bilan en	Elevages sains	Elevages lésés	Elevages sains	Elevages lésés	
MADc	-234	-150	-118	-33	P<0,001

Sur l'ensemble de la période de croissance, du sevrage à 10 mois, on constate que des apports modérés en énergie exercent un effet protecteur. Un excédent de zinc ou de cuivre n'induit aucun effet significatif, même si globalement le lot le moins touché par les affections ostéo-articulaires est aussi le mieux pourvu en oligo-éléments (tableau 22-c).

Tableau 22-c

Bilan en :	C1 (0-1)	C2 (2-3)	C3 (4-7)	
MADc (g/j)	-176	-92	-45	P<0,05
UFc	-1,3	-0,9	-0,5	P<0,05
Ca/P	2,2	2,0	1,4	P<0,001
CA (g/j)	34	14	6,5	P=0,07
Cu (mg/j)	91	-6,5	13	NS
Zn (mg/j)	485	180	189	NS

II-B-3-b-Apports nutritionnels à destination des juments allaitantes

Parmi les paramètres nutritionnels étudiés, seule la libéralité des apports en azote semble exercer un rôle protecteur significatif quand on la relie aux trois catégories d'atteinte lésionnelle (tableau 23-a).

Tableau 23-Relations entre les apports nutritionnels assurés aux juments allaitantes (1 à 6 mois) et le score radiographique moyen des élevages (100)

Tableau 23-a

Bilan en :	Elevages sains (0-1)	Elevages lésés (2-7)	
MADc (g/j)	810	350	P<0,02
UFc	0,8	0,1	NS
Ca/P	173	127	P<0,01
CA (g/j)	45	19	P<0,02
Cu (mg/j)	3,8	-0,5	NS
Zn (mg/j)	1310	185	P<0,05

Si on oppose les élevages sains à ceux plus lésés, un effet positif de l'approvisionnement en azote et calcium, et des équilibres MADc/UFc et Ca/Zn est observé de façon significative (tableau 23-b).

Tableau 23-b

Bilan en	Elevages sains	Elevages lésés (2-7)	
MADc	810	350	P<0,02
UFc	0,8	110,1	NS
MADc/UFc	173	127	P<0,01
Ca (g/j)	45	19	P<0,05

P (g/j)	3,8	-0,5	NS
Ca/Zn	310	185	P<0,05

II-C-Discussion

Un apport excessif en énergie est la cause d'AOAJ du poulain, rapportée le plus souvent (67). Cet effet est d'abord direct par la vitesse de croissance élevée qui en résulte. Cet effet est d'ailleurs retrouvé dans cette étude. En effet, le SRm est plus favorable dans les élevages dans lesquels l'approvisionnement énergétique des poulains de 6 à 10 mois est le plus raisonné (tableau 23-c). Un effet direct peut également être décrit. En effet, en rendant maximale la croissance, et par conséquent la demande tissulaire en nutriments, le supplément d'énergie peut rendre limitant tous les autres nutriments nécessaires à l'édification osseuse. Ainsi, il est important que la ration alimentaire soit équilibrée. Dans cette étude, il apparaît qu'un apport libéral de MADc et un ratio MADc/UFC élevé à destination des juments allaitantes (tableaux 23-a et 23-B) ont un effet positif sur le SRm noté dans les élevages. Ainsi, ces apports stimulent et optimisent la production laitière de la jument sans altérer la composition du lait, pour le plus grand bénéfice de la croissance du poulain sous la mère.

La nutrition protéique du poulain est déterminante pour sa croissance et son intégrité osseuse et cartilagineuse. Un apport déficitaire peut réduire les capacités de croissance osseuse tant en longueur qu'en épaisseur, mais pour que cette carence s'exprime sur le plan osseux, le niveau de déficit est obligatoirement associé à une dénutrition généralisée, peu compatible avec une conduite rationnelle de l'élevage. A l'inverse, des apports modérés semblent assurer une croissance à moindre risque en ce qui concerne les AOAJ, notamment en post-sevrage (tableaux 22-a, 22-b, 22-c).

Le calcium et le phosphore sont les composants majeurs de l'os et jouent un rôle prédominant dans la croissance osseuse. Un défaut d'apport induit un risque de ralentissement de la croissance, de perte de densité osseuse et d'incidence accrue d'AOAJ. Dans cette étude, les apports en Ca et P à destination des poulains durant la période 6-10 mois sont libéraux (annexes : tableaux 19 et 20) en rapport avec la richesse en Ca (en moyenne plus de 8 g/kg MS) des pâturages de la région Basse-Normandie. Un effet protecteur vis-à-vis des AOAJ du poulain semble ainsi être observé (tableaux 22-a et 22-b).

Cet effet protecteur est conforté par un excellent ratio Ca/P. Selon Lewis (82), le ratio Ca/P optimal est voisin de 1,5. Dans la présente étude, il ressort un effet protecteur très significatif d'un ratio Ca/P voisin de 2, le risque d'AOA du poulain s'accroissant lorsque la ratio décroît (tableaux 22-a et 22-b).

Le zinc et le cuivre sont des oligo-éléments fortement impliqués dans la construction osseuse. Un apport insuffisant, notamment par le lait maternel, surtout en ce qui concerne le cuivre (104) peut engendrer un risque de carence prédisposant aux affections ostéo-articulaires. Dans notre étude, les juments allaitantes ont reçu des apports marginaux (10 à 12 ppm de cuivre; 40 ppm de zinc) (tableau 21) en relation avec une relative pauvreté des fourrages de la région (Tableaux 24, 25, 26, 27, (101)). En effet, les teneurs en zinc et cuivre des fourrages et du foin ne dépassent pas 32,7 et 8,1 par kg de matière sèche et sont de ce fait carencés, à la fois en zinc et en cuivre.

Tableau 24-Composition moyenne des fourrages : herbe (101)

Composition moyenne des fourrages : herbe (par kg MS)											
	Département	Nombre	MS	CB	MAT	MM	P	Ca	Fe	Zn	Cu
1997	14	17	218	244	170	105	3,0	6,6	536	27,7	7,3
	50	12	200	238	193	108	3,3	6,2	441	25,0	7,8
	61	15	220	246	177	111	2,9	7,7	740	32,7	6,8
1998	14	24	199	251	202	105	3,2	5,0	506	25,4	7,0
	50	8	192	268	172	99	3,4	5,7	331	23,4	7,8
	61	15	220	248	190	108	3,4	5,9	856	28,0	8,1

Tableau 25-Valeur alimentaire des fourrages : herbe (101)

Valeur alimentaire des fourrages : herbe (/ brut)

	Département	Nombre	UFc	MS/UFc	MADc	MADc/UFc	Ca/ P	Zn/Cu
1997	14	17	0,18	1,2	26	144	2,2	3,8
	50	12	0,14	1,4	23	164	1,9	3,2
	61	15	0,15	1,3	24	160	2,7	4,8
1998	14	24	1,50	1,5	23	177	1,6	3,6
	50	8	1,70	1,7	18	164	1,7	3,0
	61	15	1,70	1,7	23	177	1,7	3,5

Tableau 26-Composition moyenne des fourrages : foin (101)

Composition moyenne des fourrages : foin (par kg MS)											
	Département	Nombre	MS	CB	MAT	MM	P	Ca	Fe	Zn	Cu
1997	14	11	881	340	78	67	2,0	4,5	107	18,4	5,5
	50	7	863	355	80	73	1,6	4,3	137	17,7	6,3
	61	9	828	341	86	73	2,2	4,1	163	21,0	5,6
1998	14	6	865	346	86	82	2,4	4,3	330	17,1	3,9
	50	4	876	363	67	65	1,8	3,9	137	18,3	5,6
	61	5	845	347	69	67	1,9	4,9	108	23,1	4,8

Tableau 27-Valeur alimentaire des fourrages : foin (101)

Valeur alimentaire des fourrages : foin (/ brut)								
	Département	Nombre	UFc	MS/UFc	MADc	MADc/UFc	Ca/ P	Zn/Cu
1997	14	11	0,50	1,8	29	58	2,3	3,3
	50	7	0,45	1,9	29	64	2,7	2,8
	61	9	0,46	1,8	31	67	1,9	3,8
1998	14	6	0,46	1,9	22	72	1,8	4,4
	50	4	0,46	1,9	22	48	2,2	3,3
	61	5	0,47	1,8	22	47	2,6	4,8

à 80 ppm de zinc) (tableaux 3 et 4). Aucune relation statistique n'a cependant pu être identifiée entre ces apports et le SRm des élevages.

Knight et al. ont réalisé une étude en 1985, portant sur la corrélation entre les minéraux alimentaires, l'incidence et la gravité des maladies osseuses métaboliques en Ohio et Kentucky (73). Le but de l'enquête est de déterminer l'incidence de la maladie et de la comparer aux taux des différents composants de la ration afin de montrer quels éléments révèlent une relation de cause à effet significatif. Ils ont montré l'implication du calcium, du phosphore, du cuivre et du zinc. Cette étude a été poursuivie en 1986. Les rations entre 1985 et 1986 ont été modifiées et une diminution de l'incidence des troubles de la croissance a été constatée (41). La conformation, les affections ostéocartilagineuses des poulains de chaque élevage ont été notées selon des critères objectifs. Une note est également attribuée à chaque ration, cette note étant calculée sur la base de 100 correspondant aux recommandations du NRC. Une corrélation négative significative est mise en évidence entre la note obtenue par les élevages et la note de la ration, les teneurs en calcium, phosphore, et cuivre. La corrélation entre la note d'élevage et la teneur en zinc est de type hyperbolique. Les variations significatives concernant les régimes alimentaires entre 1985 et 1986 sont la quantité d'aliment ingéré qui a diminué et la teneur en cuivre de la ration qui a augmenté. Les teneurs en énergie et protéines sont restées identiques.

Ces études ont permis de montrer que l'incidence de l'OC dans ces élevages est due en partie à une diminution de la quantité d'aliment ingéré et à une augmentation de la teneur en cuivre consommé quotidiennement. Les autres oligo-éléments sont également augmentés, mais de manière non significative. Ainsi la teneur en zinc de la ration de 1985 est en moyenne de $61,0 \pm 25,7$ et en 1986 de $84,7 \pm 29,9$ mg/kg, soit une variation de près de 40%. Toutefois, lorsque l'on analyse la corrélation entre la note d'élevage et la teneur en zinc de la ration de nature hyperbolique, on constate que la note d'élevage la plus basse est obtenue pour une teneur en zinc variant de 80 à 100 ppm, la teneur en zinc dans notre présente étude étant de 70 à 80 ppm.

Exploitation des données à l'échelle de l'élevage et de l'individu

Au sein des élevages, certains poulains présentent des scores radiographiques très

différents des autres. Il serait intéressant d'identifier les raisons de ces distorsions. Notons toutefois que ces scores radiographiques restent tout à fait satisfaisants. Pour chaque élevage et pour un stade physiologique donné (gestation ou lactation), les juments ont reçu les mêmes rations. De ce fait, on peut supposer que le facteur nutritionnel n'est pas le seul impliqué dans le cas présent et qu'il est donc nécessaire d'envisager d'autres hypothèses. En effet, il serait utile de mettre en oeuvre des études ayant pour but de rechercher l'influence de la génétique, la vitesse de croissance, l'effet de la race ou encore l'effet du sexe ainsi que l'effet de l'exercice.

L'effet de l'exercice

Van Weeren et Barneveld (125) ont étudié l'effet de l'exercice sur la localisation et la manifestation des lésions d'ostéochondrose chez les poulains de selle. L'ostéochondrose chez le cheval est définie comme un trouble de l'ossification enchondrale concernant un grand nombre d'articulations et dont l'origine est multifactorielle. L'exercice est un des facteurs environnementaux qui peut influencer la manifestation clinique du trouble.

Dans cette étude, les auteurs recherchent l'influence de l'exercice durant les 5 premiers mois sur le développement et la localisation des lésions d'ostéochondrose chez les poulains âgés de 5 à 11 mois. 43 poulains issus de pères atteints d'ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire ou tibiotarsienne, sont élevés jusqu'au sevrage à 5 mois dans des conditions identiques, à l'exception faite du type et de la quantité d'exercice. 15 poulains restent au pâturage, 14 sont gardés au box, enfin les autres sont gardés dans ce même type de box mais réalisent des courses de vitesse dont la durée augmente chaque jour. Après le sevrage, 8 poulains de chaque groupe sont euthanasiés. Les 19 autres poulains sont soumis à un régime identique de léger exercice pour une durée supplémentaire de 6 mois jusqu'à l'euthanasie à 11 mois. Après l'euthanasie, toutes les articulations diarthrosiques majeures sont examinées macroscopiquement. Des coupes de sections histologiques sont également réalisées. A chaque lésion est attribuée une note en fonction de la sévérité sur une échelle allant de 0 à 4, et un score total d'ostéochondrose est calculé pour chaque articulation.

Dans le groupe de 5 mois, des lésions sont trouvées chez tous les poulains : le nombre moyen des lésions est de 5,5 avec un intervalle compris entre 1 et 14. La fréquence est la

plus élevée pour les articulations tibiotarsienne (1,9 lésions par poulains), fémoropatellaire/ fémorotibiale (1,0), intervertébrale cervicale (1,0) et métatarsophalangienne (0,6). A 11 mois, la prévalence des lésions a significativement diminué : le nombre moyen des lésions est de 3,1 avec un intervalle compris entre 0 et 7. Cette baisse est la plus évidente pour l'articulation fémoropatellaire/ fémorotibiale, en revanche, elle est négligeable pour l'articulation tibiotarsienne.

A 5 mois, les lésions des poulains restés au box ont tendance à être plus graves. En ce qui concerne l'articulation fémoropatellaire/ fémorotibiale, les lésions sont trouvées principalement sur les condyles fémoraux des poulains restés au box et sur la crête trochléaire latérale du fémur chez les poulains entraînés. L'exercice n'influence pas de manière significative le nombre des lésions ou la gravité. Cependant, la gravité des lésions a tendance à diminuer avec l'augmentation de l'exercice. Ainsi, l'exercice a un effet limité sur le développement de l'ostéochondrose.

Le nombre des lésions n'est pas significativement différent entre les groupes. A la fois pour l'articulation fémoropatellaire/ fémorotibiale et l'articulation tibiotarsale, les scores totaux de l'ostéochondrose sont plus faibles pour les poulains entraînés et les poulains au pâturage par rapport à ceux des poulains restés au box, toutefois, la différence n'est pas statistiquement significative.

En conclusion, certaines lésions d'ostéochondrose peuvent régresser et ne pas devenir cliniquement visibles. De ce fait, par rapport au total des chevaux ayant soufferts des conditions, le nombre de chevaux ayant des lésions à l'âge adulte est sous-estimé. La période durant laquelle une lésion se développe puis régresse est réduite et variable en fonction de chaque site articulaire. Il semblerait donc que l'exercice ait une certaine influence sur l'aspect et la localisation de la lésion. En revanche, il ne semble pas avoir un rôle étiologique. Aucune influence de l'exercice sur le nombre et la gravité des lésions d'ostéochondrose n'a pu être démontrée durant les premiers mois de vie du poulain. L'ostéochondrose est donc un processus dynamique pour laquelle les lésions peuvent non seulement se développer mais aussi régresser. Ainsi, le nombre des lésions rencontrées durant l'examen clinique à l'âge de 2 ou 3 ans n'est qu'une sous-estimation du nombre des lésions réellement présentes chez les poulains à un âge plus précoce.

Cette étude nous permet de faire l'hypothèse suivante : l'ostéochondrose pouvant régresser au cours du temps et dans le cadre de notre enquête menée en région Basse-Normandie, les poulains ayant été radiographiés entre l'âge de 1 et 2 ans, on peut alors supposer que chez certains poulains au sein d'un même élevage et éventuellement soumis à un exercice différent, des lésions aient effectivement régressé. Cette hypothèse pourrait alors en partie expliquer les raisons pour lesquelles au sein d'un même élevage les scores radiographiques des poulains sont quelquefois différents.

L'effet du poids à la naissance, du mois de naissance, de la vitesse de croissance, du sexe...

L'influence de variables inhérentes (sexe, poids à la naissance, taille finale, vitesse de croissance et statut ostéochondrosique des parents) sur l'incidence des lésions d'ostéochondrose des articulations fémoropatellaire et tarsocrurale chez un groupe de poulains a fait l'objet d'une enquête (126). Les poulains sont génétiquement prédisposés à développer l'ostéochondrose, ils sont issus d'étalons pour lesquels une ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire ou tarsocrurale fut prouvée radiologiquement. L'incidence de l'ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire ou tarsocrurale chez les juments est respectivement de 16% et 7%. Aucune influence du sexe sur la prévalence de l'ostéochondrose n'a pu être établie. Aucune relation entre la prévalence de l'ostéochondrose tarsocrurale et les variables de la croissance n'a été trouvée. Les poulains présentant une ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire ont une vitesse de croissance significativement plus importante entre le troisième et le cinquième mois. Les poulains euthanasiés à 11 mois et qui présentent une ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire ont une vitesse de croissance significativement plus élevée, ont un poids supérieur à 11 mois et sont plus grands au garrot et à la croupe que les poulains non touchés. La progéniture des parents ne présentant pas d'ostéochondrose tarsocrurale n'ont pas un nombre plus faible de lésions au niveau de cette articulation que les poulains dont seul l'un des parents est touché. En revanche, aucun poulain issu de parents ne présentant pas d'ostéochondrose de l'articulation fémoropatellaire n'en est affecté.

En conclusion, au sein de ce groupe, le sexe n'a aucune influence sur l'incidence des

lésions d'ostéochondrose. Même dans ce groupe relativement homogène, la vitesse de croissance affecte l'incidence des lésions de l'articulation fémoropatellaire. En revanche, elle n'affecte pas celle de l'articulation tarsocrurale. Aucune relation n'existe entre le sexe, le poids à la naissance, le mois de naissance, la vitesse de croissance, la taille finale et le statut ostéochondritique de l'articulation tarsocrurale à l'âge de 5 et 11 mois. En ce qui concerne l'articulation fémoropatellaire, les poulains ostéochondrosiques ont une vitesse de croissance plus élevée à 3 et 5 mois que les poulains indemnes.

L'effet de l'hérabilité

Certains auteurs considèrent que les facteurs génétiques contribuent à l'apparition de l'ostéochondrose et plus particulièrement chez les trotteurs américains et les chevaux de sang suédois. (60, 68). En revanche, une étude portant sur l'hérabilité de la malformation vertébrale cervicale n'a pas permis de démontrer une augmentation chez les poulains issus de parents présentant cette affection. D'autres chercheurs pensent que la prédisposition génétique à des taux de croissance rapide et à la suralimentation est aussi un facteur qui peut partiellement expliquer l'association entre l'ostéochondrose et la malformation vertébrale cervicale. Schougard et al. (109) ont étudié l'incidence familiale de l'ostéochondrose tibiotarsale chez des poulains issus de 9 étalons trotteurs au Danemark, au moyen d'examens radiographiques. L'incidence au sein des différents groupes varie de 3,4 à 30%.

Sur les 325 poulains, 39 présentent des lésions significatives d'ostéochondrose (OC). L'analyse statistique a révélé une variation significative de la présence d'OC entre les groupes, laissant supposer que les facteurs génétiques sont probablement plus importants que les facteurs environnementaux. Le coefficient d'hérabilité est estimée à 0,26 avec une erreur de 0,14. Cette étude a permis de conclure que les facteurs génétiques sont impliqués dans l'étiologie de l'OC tibiotarsale chez les chevaux. De ce fait, il semble possible de réduire l'incidence de l'OC dans la population par sélection génétique. Dans le cadre de notre présente étude, il serait donc intéressant de rechercher l'existence d'un effet hérabilité liée à l'étalon, mais aussi de rechercher la contribution maternelle, aucune étude n'ayant encore été faite à ce jour.

L'influence du sexe

Une étude (36) radiographique des affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) chez des chevaux de races françaises âgés de trois ans a été réalisée entre 1991 et 1998. Lors de cette étude, aucune influence significative du sexe n'a pu être mise en évidence sur les boulets du membre pelvien alors que pour certains auteurs (29, 127), les mâles présentent plus de lésions d'OCD dans cette région que les femelles.

En revanche, les femelles présentent significativement plus d'anomalies morphologiques des tissus mous du pied antérieur que les mâles. Elles présentent plus d'images radiographiques anormales dans le carpe que les mâles et les hongres qui semblent plus atteints dans l'os sésamoïde distal et le tarse distal. Dans le cadre de notre présente étude, il serait donc intéressant de rechercher l'existence d'un effet sexe.

L'influence de la race

Dans cette même étude (36), la répartition des AOAJ est équivalente entre les deux races françaises étudiées, selle français et anglo-arabe, même si les selle français présentent un peu plus de lésions sur le grasset et sur l'étage distal du tarse, alors que les anglo-arabes apparaissent plus légèrement atteints sur le pied antérieur. Ces deux races portent moins de lésions sur le jarret que les autres races (pur-sang). De même, il serait intéressant de rechercher si dans notre présente étude, l'incidence des AOAJ est significativement différente entre les différentes races.

Conclusion de la deuxième partie

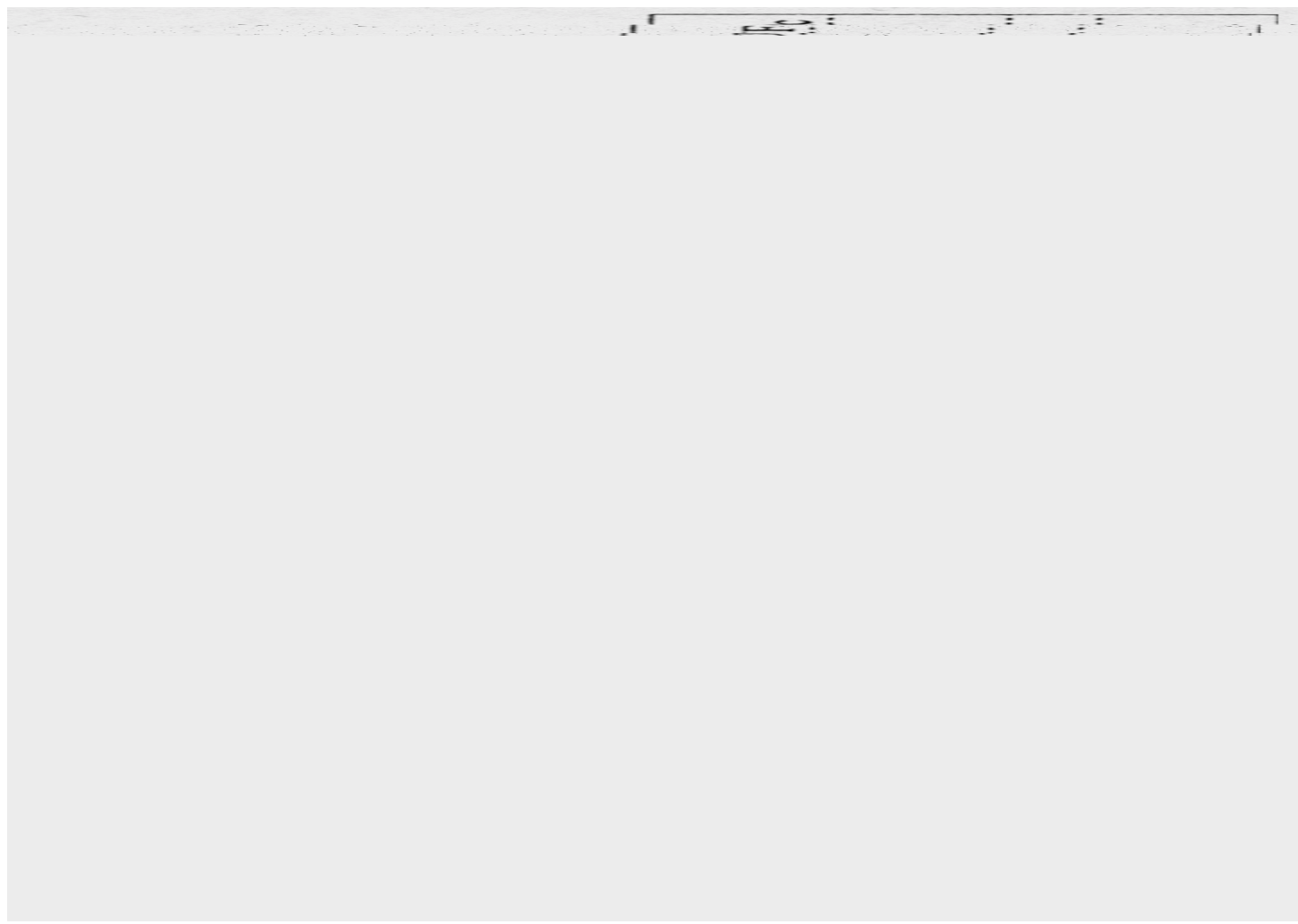
A partir de l'étude menée en région Basse-Normandie, il est possible de faire un certain nombre de recommandations. En ce qui concerne les poulains, il apparaît nécessaire de modérer les apports énergétiques et azotés; le ratio Ca/P doit être voisin de 2 et les apports en zinc et cuivre, libéraux. Pour les juments, les apports en azote et en calcium doivent également

être libéraux.

L'hypothèse nutritionnelle n'est qu'une des hypothèses explicatives à la survenue des affections ostéo-articulaires du poulain. Mais cette hypothèse alimentaire est particulièrement délicate à analyser tant les facteurs à prendre en compte sont nombreux et la connaissance des apports souvent approximative, surtout si l'on cherche à prendre en compte, non seulement l'alimentation du poulain mais également celle de sa mère. Par ailleurs, les affections ostéo-articulaires du poulain résultent d'une étiologie multifactorielle. Ainsi, il conviendrait de vérifier les hypothèses suivantes : la composante génétique, en relation avec le format du cheval, la composante biomécanique par la répétition de traumatismes mêmes minimes sur les zones de croissance osseuse et la conduite d'élevage et les facteurs d'environnement des poulains.

Conclusion générale

L'importance des AOAJ dans



Tableaux 20- Apports alimentaires reçus par les poulains âgés de 7 à 10 mois (100)

Tableaux 20- Apports alimentaires reçus par les poulains âgés de 7 à 10 mois

1997 (n = 26)	MS (kg)	UFe	MADe (g)	Ca (g)	P (g)	Cu (mg)	Zn (mg)	Ca P	Zn/Cu	Ca/Zn	MSUFe	MADeUFe
Apports	6,9	5,7	577	47,6	27,4	128	479	1,8	4,1	124	1,2	105
Besoins	6,0	5,5	568	33,0	18,0	100	372	1,8	3,7	89	1,1	104
Bilan	0,9	0,2	9	14,6	9,4	28	107					
Ecart type	1,5	1,3	112	14,1	5,9	87	276	0,5	1,2	62,4	0,1	23,9
Coef var	21,9	23,2	19,5	29,7	21,7	67,9	57,7	28,0	30,2	50,2	8,5	22,9
1998 (n = 14)												
Apports	5,9	4,9	557	43,6	25,4	107	463	1,7	4,6	118	1,2	115
Besoins	5,5	5,3	550	30,4	16,6	92	343	1,8	3,7	89	1,0	104
Bilan	0,4	-0,4	7	13,2	8,8	15	120					
Ecart type	0,7	0,5	95,6	13,1	6,2	59,5	247	0,5	1,4	65,3	0,1	20,0
Coef var	12,0	9,5	17,2	30,1	24,5	55,5	53,4	27,0	30,0	55,5	6,8	17,5

Tableaux 21- Apports alimentaires reçus par les juments allaitantes (1 à 6 mois) (100)

1997	MS (kg)	UFe	MADe (g)	Ca (g)	P (g)	Cu (mg)	Zn (mg)	Ca:P	Zn:Cu	Ca:Zn	MSUFe	MADeUFe
(n = 22)												
Apports	12,2	9,2	1199	76,8	44,1	147	498	1,8	3,9	193	1,3	131
Besoins	12,1	8,8	834	54,3	43,0	203	638	1,3	3,1	85	1,4	97
Bilan	0,1	0,3	365	22,5	1,1	-56	-140					
Ecart type	1,6	1,3	304	18,2	11,9	107	267	0,5	1,3	95,3	0,1	31,6
Coef var	13,1	13,8	25,4	23,7	26,9	72,9	53,5	26,2	33,3	49,4	6,5	24,1
1998												
(n = 23)												
Apports	13,1	9,6	1250	75,7	44,7	145	397	1,7	3,6	177	1,4	130
Besoins	13	8,9	864	56,9	44,9	207	652	1,3	3,1	87	1,4	98
Bilan	0,1	0,7	386	18,8	-0,2	-64	-155					
Ecart type	1,2	0,9	304	18,1	6,1	57	195	0,3	0,6	57,8	0,1	24,6
Coef var	8,8	9,0	24,3	24,0	13,6	40,1	39,2	19,0	17,1	32,7	5,4	18,8

Bibliographie

1. ABDEL-MAGEED AB, OEHME FW. A review on biochemical roles, toxicity and interactions of zinc, copper and iron. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1990, **32** (1), 34-39.
2. ABDEL-MAGEED AB, OEHME FW. A review on biochemical roles, toxicity and interactions of zinc, copper and iron. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1990, **32** (5), 456-458.
3. ADNIYI FA, HEATON FW. The effect of zinc deficiency on alkaline phosphatase (EC 3.1.3.1) and its isoenzymes. *Brit. J. of Nut.*, 1980, **43**, 561-569.
4. ALLEN JG, MASTERS HG. Prevention of ovine lupinosis by the oral administration of zinc sulfate and the effect of such therapy on liver and pancreas and liver copper. *Australian veterinary journal*, 1980, **56**, 168-171.
5. ALEXANDER GV, NUSBAUM RE. Zinc in bone. *Nature*, 1962, **195**, 903.
6. ASAI Y, MIZUNO Y, YAMAMOTO O, FUJIKAWA H. Requirements of copper and zinc for foals in connection with the incidence of epiphysitis. *Animal Science and Technology*, 1993, **64** (12), 1193-1200.
7. BAILEY E, COTHRAN EG, GRAVES KA. Nutrition of the broodmare. *In* : Mc KINNON ANGUSO, VOSS LJ, editors. *Equine reproduction*. Lea & Febiger Book, Philadelphia, London, 1993, 634-635.
8. BARBIER C (1993). Intoxication par le zinc chez les animaux domestiques. Etude bibliographique. Thèse Méd. Vét., Nantes, n° 43.
9. BAUCUS KL, RALSTON SL, RICH GA, SUIRES EL. The effect of copper and zinc supplementation on mineral content of mare's milk. *J. of Equine Vet. Sc.*, 1989, **9** (4), 206-209.
10. BLANCHARD G (1994). Minéraux et vitamines dans la croissance et le développement du squelette chez le cheval. Conséquences pratiques. Thèse Méd. Vét., Alfort, n° 81.
11. BERTHET A (1989). Contribution à l'étude de la pathologie liée au zinc chez le chien. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° 28.
12. BOHANON TC. Developmental musculoskeletal disease. *In*: KOKLUK CN, TREVOR R, GEOR RJ, editors. *The horse diseases and clinical management*. WB Saunders company, 1995, vol. 2, 822-823.
13. BRIDGES CH et al. Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. *J.A.V.M.A.*, 1984, **185** (2), 173-178.

14. BRIDGES CH, HARRIS ED. Experimentally induced cartilaginous fractures (ostechondritis dissecans) in foals fed low-copper diets. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1988, **193**, 215-219.
15. BRIDGES CH, MOFFITT PC. Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals. Am. J. Vet. Res., 1990, **51** (2), 275-280.
16. BRIDGES CH, HARRIS ED. Experimentally cartilaginous fractures(osteocondrosis dissecans) in foals fed a low-copper diets. J. of Amer. Vet. Med. Assoc., 1998, **193** (2), 215-221.
17. BRINK MF et al. Zinc toxicity in the weanling pig. Journal of Animal Science, 1959, **18**, 836-842.
18. BROWN MA et al. Food poisoning involving zinc contamination. Archives of Environmental Health, 1964, **18**, 657-660.
19. BURCH WM et CORDA G. Calcitonin stimulates maturation of mammalian growth plate cartilage. Endocrinology. 1985, **116**, 1724-1728.
20. CADUDAL T (1991). Toxicologie du zinc chez les Equidés. Thèse Méd. Vét., Nantes, n° 50.
21. CAMPBELL-BEGGS CL et al. Osteochondritis in an appaloosa foal associated with zinc toxicosis. Journal of equine veterinary science, 1994, **14** (10), 546-550.
22. CARO C (1989). Contribution à l'étude expérimentale de la zincémie chez le chien. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° 32.
23. CASTEEL SW, BAILEY EM. A review of zinc phosphide poisoning. Vet. Hum. Toxicol., 1986, **28** (2), 151-153.
24. CAURE S, COSNIER A, LEBRETON P, TOURTOULOU G, VALETTE J-P. Prévention de l'ostéochondrose chez le trotteur au sevrage : étude expérimentale. Prat.Vét. Equine, 1998, **30**, 185-195.
25. CHAPPUIS P. Les oligoéléments en médecine et biologie. Lavoisier-tec et Doc., Paris, 1991, 653 p.
26. CHESTERS JK. Biochemical functions of zinc in animals. Wld. Rev. Nutr Diet., 1978, **32**, 135-164.
27. CIANCAGLINI P et al. Effect of membrane moiety and magnesium ions on the inhibition of matrix-induce alkaline phosphatase by zinc ions. Intern. J. of Biochemistry, 1990, **22**, 747-751.
28. CIKRT M, HAVRODOVA J, TICHY M. Changes in the binding of copper and zinc in the rat bile during 24 hours after application. Arch. Toxicol., 1974, **32**, 321-329.
29. COUROUCE A, GEFFROY O, VALETTE JP. Pathologie ostéoarticulaire juvénile chez le cheval trotteur français : prévalence et relation avec la performance.
In : Proceedings of 6th Congress of Equine Medicine and Surgery, 1999, 89-101.

30. COUSINS RJ. Regulatory aspects of zinc metabolism in liver and intestine. *Nutrition Reviews*, 1979, **37** (4), 97-103.
31. COUSINS RJ. Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc : special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol. Rev.*, 1985, **65**, 238-309.
32. CUNHA TJ. Bone developement in horses : vitamins and minerals, feedstuffs, 1981, august 10, 27-29.
33. CYMBALUK NF, CHRISTENSEN DA. Copper, zinc and manganese concentrations in equine liver, kidney and plasma. *Can. Vet. J.*, 1986, **27**, 206-210.
34. CYMBALUK NF, SMART ME. Copper : possible metabolic relationship to equine disease. *Equine Vet. J.*, 1993, Suppl., **16**, 19-26.
35. DE AUER JC, SEAWRIGHT AA. Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east Queensland. *Aus. Vet. J.*, 1988, **65**, 317-320.
36. DENOIX JM, VALETTE JP, HEILES P, RIBOT X, TAVERNIER L. Etude radiographique des affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) chez des chevaux de races françaises âgés, de trois ans présentation globale des résultats sur 1 180 sujets. *Prat. Vet. Equine*, **32** (126), 35-41.
37. EAMENS GJ, MACADAM JF, LAING EA. Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. *Aus. Vet. J.*, 1984, **61**, 205-207.
38. ELINDER CG, PISCATOR M. Zinc. *In* : Friberg L, Nordberg GF, Vouti VB, editors. *Handbook on the toxicology of metals*. First Edition Elsevier North Holland Biomedics, Press, Amsterdam, 1979, 675-685.
39. EVANS GW et al. Mechanism for cadmium and zinc antagonism of copper metabolism. *Biochemical and biophysical Research Communications*, 1970, **40** (5), 1142-1148.
40. FISCHER JR AT. Diseases of the bones, joints, and connective tissues; Osteochondritis. *In* : SMITH B.P, editor. *Large animal internal medicine*. Saint Louis, 1990, 1127-1129.
41. GABEL AA et al. Comparison of incidence and severity of developmental orthopedic disease on 17 farms before and after adjustment of ration. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1987, 162-170.
42. GLADE MJ, GUPTA S, REIMERS TJ. Hormonal response to high and low planes of nutrition in weanling thoroughbreds. *J. Anim. Sci.*, 1984, **59**, 658-665.
43. GLADE MJ, BELLING TH. A dietary etiology for osteochondrotic cartilage. *Equine Vet. Sci.*, 1986, **6**, 151-155.
44. GLADE MJ. The role of endocrine factors in equine development orthopedic disease. *Proc.*

Am. Ass. Equine Pract. 1987, **33**, 171-189.

45. GRIMMETT RER et al. Chronic zinc poisoning of pigs. N.Z.J. of Agriculture, 1937, 216-223.

46. GROSS KL et al. Nutrients. In : HAND MS, THATCHER CD, REMILLARD RL, ROUDEBUSH P, editors. *Small Animal Clinical Nutrition*. Merk Morris Institute, Topeka Arkansas, 4ème édition, 2000, 76-77.

47. GUNSON DE, FURON D. Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalised osteocondrosis, osteoporosis and nephrocalcinosis in horses. J.A.V.M.A., 1982, **180**, 295-299.

48. HAGUENOER JM, FURON D. Toxicologie et hygiène industrielles : I Les dérivés minéraux 1ère partie. Edition technique et documentation, 1981, 173-211.

49. HALL AC et al. Intestinal metallothionein and the mutual antagonism between copper and zinc in the rat. Journal of Inorganic Biochemistry, 1979, **11**, 57-66.

50. HAMBIDGE KM et al. Zinc. In : UNDERWOOD E.J, editor. *Trace elements in human and animal nutrition*. Walter Mertz, Academic Press. 4th ed. 1977, 110.

51. HARRINGTON DD, WALSH J, WHITE V. Clinical and pathological findings in the horses fed zinc-deficient diets. Proc. 3th Eq. Nut. Phys. Symp., 1973, 51-54.

52. HEBELER D, TIEGS W, MEYER H. Cu and Zn concentrations in liver and kidney of foetal and newborn foals. Pferdeheilkunde. 1996, **12** (3), 189-193.

53. HEBELER D, TIEGS W, MEYER H. Zinc concentrations in the liver of fetuses and newborn foals. Pferdeheilkunde. 1997, **13** (3), 237-244.

54. HEDTKE J et al. Local and systemic toxicity following zinc chloride ingestion. Vet. Hum. Toxicol., 1989, **31** (4), 342.

55. HILL GM, MILLER ER, KU PK. Effect of dietary zinc levels on mineral concentration in milk. J. Anim. Sci., 1983, **57**, 123.

56. HINTZ HF. Protein needs of the equine athlete. Equine Practice. 1986, **8**, 5-6.

57. HINTZ HF. Diseases of the bones, joints, and connective tissues; Physitis (epiphysitis). In : SMITH B.P, editor. *Large animal internal medicine*. Mosby Company, 1990, 1127-129.

58. HINTZ HF. Interactions among minerals. Equine Pract., 1993, **15** (6), 7-8.

59. HOPPE F. Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in Standardbred Trotters and Swedish Warmblood horses. Equine Vet. J., 1984, **16**, 425-427.

60. HOPPE F, PHILIPSSON J. A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses. *Eq. Practice*, 1985, **7** (7), 7-15.
61. HOUTTU J. Arthroscopic removal of osteochondral fragments of the palmar/plantar aspect of the metacarpo/metatarsophalangeal joints. *Equine Vet. J.*, 1991, **23**, 163-165.
62. HURTING M et al. Defective bone and cartilage in foals fed a low-copper diet. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, 637-645.
63. HURTIG et al. Clinical and biochemical correlates of defective cartilage and bone growth in copper-deficient foals. *Equine Vet. J.*, 1993, Suppl., **16**, 66-73.
64. ILLWRAITH CW, FOERNER J, DAVIS D. Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint : results of treatment with arthroscopic surgery. *Equine Vet.*, 1991, **23**, 15-158.
65. ILLWRAITH CW. What is developmental orthopedic disease, osteochondrosis, osteochondritis, metabolic disease? *Proc. Am. Ass. Equine Pract.*, 1993, **39**, 35-44.
66. IVERS T. Osteochondrosis undernutrition or over nutrition? *Equine Practice*, 1986, **8** (8), 15-19.
67. JARRIDGE R. Alimentation des bovins, ovins, caprins. Editions INRA, Versailles, 1988, 465 p.
68. JEFFCOTT LB. Osteochondritis in the horse; searching for the key for pathogenesis. *Equine Vet. J.*, 1991, **23** (5), 331-338.
69. JEFFCOTT LB. Problems and pointers in equine osteochondrosis. *Equine Vet. J.*, 1993, Suppl., **16**, 1-3.
70. JEFFCOTT LB, HENSON FMD. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *Vet. J.*, 1998, **156**, 177-192.
71. KÄÄNTEE E, KURKELA P. The effects of trace element supplements on blood levels of horses. *J. Sci. Soc. Fin.*, 1980, **52**, 468-476.
72. KARLESKIND A (1998). La sueur du cheval. Thèse Med. Vet., Toulouse, n°3.
73. KNIGHT DA et al. Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.*, 1985, **31**, 445-461.
74. KNIGHT et al. The effect of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet. J.*, 1990, **22** (6), 426-432.
75. KOIZUMI N et al. Relationship of cadmium accumulation to zinc or copper concentration in horse liver and kidney. *Environ. Res.*, 1989, **49**, 104-114.

76. KOWALCZYK DF, GUNSON DE, SHOOP CR, RAMBERG CJ. The effects of natural exposure to high levels of zinc and cadmium in the immature pony as a function of age. *Environ Res.* , 1986, **40**, 285-290.
77. KROOK L , MAYLIN GA. Fractures in Thoroughbred race horses. *Cornell Vet.*,1988, Suppl., **11**, 5-133.
78. LAMAND M. Les oligo-éléments, 1976, 31-38.
79. LAMAND M. Les besoins en oligo-éléments des ruminants, *Bull. Tech. C.R.V.Z, Theix, INRA*,1987, **70**, 113-116.
80. LAWRENCE LM et al. Growth responses in hand-reared and naturally reared Quarter Horse foals. *Equine Pract.*, 1991, **13** (2), 19-26.
81. LEWIS LD. Minerals for horses. *In: Feeding and care of the Horse. Lea & Febiger Book.* 2ème édition, 1995, 36-37.
82. LEWIS LD. Developmental orthopedic diseases in horses. *In: Feeding and care of the Horse. Lea & Febiger Book.* 2ème édition, 1995, 277-288.
83. LI TK, VALLEE BL. Modern nutrition in health and disease. Lea and Febiger, Philadelphia, 420 p.
84. Mc DOWELL LR. Vitamins in animal nutrition; comparative aspects to human nutrition, Academic Press, San Diego, CA, 1989, 486 p.
85. McDOWELL LR. Minerals in animal and human nutrition. Academic Press, San Diego,1992, 524 p.
86. MAGEE AC, MATRONE G. Studies on growth, copper metabolism and iron metabolism of rats fed high levels of zinc. *J. Nutrition*, 1960, **72**, 233-242.
87. MARTIN-ROSSET W. L'alimentation des chevaux, INRA, 1990, 232 p.
88. MESSER NT. Tibiotarsal effusion associated with chronic zinc intoxication in three horses. *J.A.V.M.A*, 1981, **78**, 294-297.
89. MEYER H. Das neugeborene Fohlen - alles startklar? *Pferdekheilkunde*. 1996, **12** (3),171-178
90. MILLER WJ. Absorption, tissue distribution, endogenous excretion, and homeostatic control of zinc in ruminants. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1969, **22** (10), 1323-1331.
91. MILLER WJ. Effects of high but non toxic levels of zinc in practical diets on ⁶⁵Zn and zinc metabolism in Holstein calves. *J.Nutr.*, 1970, **100**, 893-902.

92. MILLER WJ. Long term feeding of zinc sulfate diets to lactating and gestating dairy cows. J. Dairy Sci., 1989, **72**, 1499-1508.
93. Murphy JV. Intoxication following ingestion of element zinc. J.A.M.A., 1970, **212** (12), 2119-2120.
94. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrients requirements of horses, 5th Revised Edition. National Academy of Sciences, Washington DC, 1989, 100p.
95. NEILSON FJA. Acute enteritis and deaths in sheep from "Salmonella hindmarch" associated with oral dosing with zinc oxide. N.Z.V.J., **33**, 148-149.
96. OLSSON SE, REILAND S. The nature of osteochondrosis in animals. Acta Radiol. Suppl., 1978, **358**, 299-306.
97. OTT EA, ASQUITH RL. The influence of mineral supplementation on growth and skeletal development of yearling horses. J. Anim. Sci., 1989, **67**, 2831-2840.
98. OTT EA, ASQUITH RL. Trace mineral supplementation in broodmares. J. Eq. Vet. Sci., 1994, **14** (2), 93-101.
99. OTT EA, ASQUITH RL. Trace mineral supplementation of yearling horses. J. Anim. Sci., 1995, **73**, 466-471.
100. PARAGON BM. Alimentation et statut ostéo-articulaire du cheval en croissance : résultats du suivi de 76 yearlings issus de 14 élevages en région Basse-Normandie. 27^{ème} J.Rech. Equine, 7 mars 2001, 125-134.
101. PARAGON BM. Rapport final du bilan de l'action de vulgarisation et de démonstration sur l'alimentation équine en Basse-Normandie. Résultats non publiés. 16 mars 2001.
102. PEARCE SG, GRACE ND et al. Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals. Eq. Vet. J., 1998a, **30** (3), 200-203.
103. PEARCE SG, GRACE ND et al. Effect of copper supplementation on copper status of pasture-fed young Thoroughbred. Eq. Vet. J., 1998b, **30** (3), 204-210.
104. PEARCE SG, GRACE ND et al. Concentrations of macro- and micro-elements in the milk of pasture-fed Thoroughbred mares. Aus. Vet. J., 1999, **77**, 177- 180.
105. RALSTON SL. Feeding the rapidly growing foal. Journal of Equine Veterinary Science. 1997, **17** (12), 634-636.
106. SANDGREN B, DALIN G, CARLSTEN J. Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. I Epidemiology. Equine Vet. J., Suppl., 1993, **16** , 31-37.

107. SAVAGE CJ, Mc CARTHY RN, JEFFCOTT LB. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. Equine Vet. J., 1993, Suppl., **16**, 74-79.
108. SAVAGE CJ, JEFFCOTT LB, Mc CARTHY RN. Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. Equine Vet. J., 1993, Suppl., **16**, 80-83.
109. SCHOUGAARD H, FALK RONNE J, PHILIPSON J. A radiographic survey of tibiotarsal osteochondritis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance. Eq.Vet.J., 1990, **22** (4), 288-289.
110. SCHRYVER HF, HINTZ HF, CRAIG PM. Calcium metabolism in ponies fed a high phosphorus diet. J.Nutr., 1971, **101**, 259-264.
111. SCHRYVER HF, HINTZ HF. Factors affecting calcium and phosphorus nutrition in the horse. In: Proceedings of the twenty fourth American Association of Equine Practitioners, 1978, 499-503.
112. SCHRYVER HF. Absorption, excretion and tissue distribution of stable zinc and 65zinc in ponies. Journal of Animal Science, 1980, **51** (4), 896-902.
113. SHAIKH ZA, LUCIS OJ. Biological differences in cadmium and zinc turnover. Arch. Environ. Hlth., 1972, **24**, 410-418.
114. SLOET VAN OO, ML JA, BARNEVELD A. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. Equine.Vet. J. suppl., 1999, **31**, 45-54.
115. SNEDEKER SM., GREGER JL. Metabolism of zinc, copper and iron as affected by dietary protein, cysteine and histidine.J. Nut., 1983; **113**, 644-652.
116. SPAIS AG, PAPASTERIADIS A, ZAFRACAS A, PASCHALERIS G. Ostéodystrophie des poulains associée à la déficience en zinc. Proc.20th World Vet. Cong., 1975, **3**, 2103-2106.
117. STAKE PE et al. Zinc 65 absorption and tissue distribution in two and six month old Holstein calves and lactating cows. Journal of Dairy Science, 1974, **58** (1), 78-81.
118. STAKE PE et al. Zinc metabolic adaptations in calves fed a high but non toxic zinc level for varying time periods. Journal of Dairy Science, 1975, **40** (1), 132-137.
119. STEFFANUS DENISE. Hyperglycemia : potential factor in OCD. Feed and Nutrition , Equine Athlete,1997, 28-30.
120. STEPHENS LC, NORDINN RW, BENJAMIN SA. Effects of calcium supplementation and sunlight exposure on growing beagle dogs. Am. J. Vet. Res., 1985, **46**, 2037-2042.

121. STUBLEY D et al. Copper and zinc levels in the blood of Thoroughbreds in training in the United Kingdom. *Equine Vet. J.*, 1983, **15**, 253-256.
122. STULL CL, RODIEK AV. Responses of blood glucose, insulin, and cortisol concentrations to common equine diets. *J. Nutr.*, 1988, **118**, 206-213.
123. VALLEE BL. Zinc. *Mineral metabolism*, vol.2, part B, 1962, 443-482.
124. VALETTE JP, DENOIX JM, BOULET C, MONET Y. Pathologie ostéo-articulaire juvénile : bilan de l'étude sur 246 poulains de 1 et 2 ans provenant de la région Basse-Normandie. 26ème J. Rech. Equine, 2000, 13-32.
125. WEEREN PR, BARNEVELD A. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foals. *Equine Vet. J., Suppl.*, 1999, **31**, 16-25.
126. WEEREN PR, SLOET M, BARNEVELD A. The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals. *Equine Vet. J., Suppl.*, 1999, **31**, 26-30.
127. WHITTON RC, KANNEGIETER NJ. Osteochondral fragmentation of the plantar/palmar aspect of the proximal phalanx in racing horses. *Australian Vet. J.*, 1994, **71**, 318-321.
128. WILLOUGHBY RA et al. Lead and zinc poisoning and the interaction between Pb and Zn poisoning in the foal. *Can. J. Comp. Med.*, 1972, **36**, 348-359.
129. WILLOUGHBY RA, OYAERT W. Zinc poisoning in foals. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschrift*, 1973, **42**, 134-143.
130. WOLTER R. Particularités de la digestion chez le cheval, *Rec. Méd. Vét.*, 1982, **158** (2), 223-237.
131. WOLTER R. *Alimentation du cheval*, 2ème édition, France Agricole, Paris, 1996, 320 p.
132. WOLTER R. Ostéochondrose et alimentation chez le cheval. *Prat. Vet. Equine*, 1996, **28** (2), 85-96.
133. WRIGHT RP. Identification of zinc responsive dermatoses. *Vet. Med.*, 1985, **80**, 37-40.
134. YOVICH JV, MCLLWRAITH CW, STASHAK TS. Osteochondritis dissecans of the sagittal ridge of the third metacarpal and metatarsal bones in horses *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1985, **186**, 1186-1191.

ALIMENTATION EN ZINC CHEZ LES EQUIDES ET IMPLICATIONS DANS LES AFFECTIONS

OSTEO-ARTICULAIRES JUVENILES DU POULAIN

LEFEVRE Sophie

RESUME :

Etant donné l'augmentation de l'incidence des affections ostéoarticulaires chez le poulain et l'absence de synthèse concernant le zinc, il a semblé opportun d'étudier le rôle du zinc dans la pathologie osseuse d'origine nutritionnelle, en rappelant les particularités du métabolisme de cet oligo-élément chez le cheval. A travers une étude de terrain réalisée en région Basse-Normandie, il est apparu que la supplémentation en zinc et en cuivre, au-delà des besoins de ces deux oligo-éléments fortement impliqués dans la construction osseuse, ne constitue pas un avantage significatif dans la prévention des affections ostéoarticulaires. Ainsi, à l'issue de cette étude, les recommandations concernant le poulain sont les suivantes : des apports énergétique et azoté modérés, un ratio Ca/P voisin de 2 et des apports en zinc et cuivre libéraux. En revanche pour les juments, on recommande des apports en azote et en calcium libéraux.

Mots-clés :

poulain, oligoéléments, zinc, cuivre, affections ostéoarticulaires, ostéochondrose.

JURY :

Président : Pr

Directeur : Pr B.M. PARAGON

Assesseur : Pr N. CREVIER-DENOIX

Adresse de l'auteur :

Mlle Sophie LEFEVRE

3 Chemin de Papillon

91880 Bouville

ZINC NUTRITION IN THE HORSES

AND IMPLICATIONS IN THE JUVENILE OSTEOARTICULAR DISORDERS OF THE YEARLING

LEFEVRE Sophie

SUMMARY :

As the increase of the osteoarticular disorders incidence in the foal and the lack of synthesis about zinc, it appeared important to study the zinc implication in the nutritional osseous pathology. The zinc metabolism in the horse is first presented then, through a study performed in Basse-Normandie, we demonstrated that zinc and copper supplementation, two ossification trace elements, does not prevent osteoarticular disorders. For the foal, we would recommend to reduce supplies of energy and nitrogenous, a ratio Ca/P of about two, and liberal zinc and copper supplies. For the mares, we would recommend liberal supplies of nitrogenous and calcium.

Keys words :

foal, trace elements, zinc, copper, osteoarticular disorders, osteochondrosis.

Jury :

President : Pr

Director : Pr B.M. PARAGON

Assessor : Pr N. CREVIER-DENOIX

Author's address :

Miss Sophie LEFEVRE

3 Chemin de Papillon

91880 Bouville

FRANCE

