

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2003

**L'ALIMENTATION EN CUIVRE CHEZ LES EQUIDES :
IMPLICATION DANS LA PREVENTION DES AFFECTIONS
OSTEO-ARTICULAIRES DU POULAIN**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Blandine, Françoise, Madeleine KUYPERS
Née le 06 février 1977 à Gien (Loiret)

JURY

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

Membres

Directeur : M. PARAGON
Professeur à l'ENVA
Assesseur : M. DENOIX
Professeur à l'ENVA

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 Monsieur le Professeur J.M. Denoix
pour nous 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 mes parents
en témoignage de mon affection et en remerciement pour leur soutien tout au long de
mes études.

A ma famille.

A Loïc pour sa soutien et sa compréhension.

A mes amis.

A Mélanie et Delphine pour leur amitié.

Aux Docteurs J.H. et L. Marchand, H. Moreau et A. Giraudet.
pour leur patience et leur gentillesse avec les stagiaires.

Sincères remerciements

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

Sincères remerciements.

SOMMAIRE

Introduction	1
I-Le cuivre chez les Equidés	3
I-A- Le cuivre dans l'environnement	3
I-A-1- Le cuivre dans le sol	3
I-A-2- Le cuivre dans les plantes et les fourrages conservés	4
I-A-2-a- <i>Les valeurs moyennes</i>	6
I-A-2-b- <i>Les facteurs de variation</i>	8
I-A-3- Le cuivre dans les céréales	12
I-A-4- Le cuivre dans les sources protéiques de complémentation	12
I-A-5- Le cuivre dans les denrées d'origine animale	13
I-A-5-a- <i>Le lait et ses dérivés</i>	13
I-A-5-a-1- <i>Le lait de jument</i>	13
I-A-5-a-2- <i>Effets de la supplémentation minérale de la mère sur la composition du lait</i>	16
I-A-5-b- <i>Les autres denrées d'origine animale</i>	17
I-A-6- La complémentation minérale	17
I-A-6-a- <i>La complémentation minérale chez la jument</i>	18
I-A-6-b- <i>La complémentation minérale chez le poulain</i>	19
I-B- L'utilisation du cuivre par l'organisme	21
I-B-1- La digestion du cuivre chez les mammifères	21
I-B-1-a- <i>Généralités sur la digestion du cuivre par les mammifères</i>	21

<i>I-B-1-b- Spécificités du cheval (herbivore non ruminant)</i>	22
<i>I-B-1-c- Facteurs susceptibles de modifier l'absorption du cuivre</i>	22
<u><i>I-B-1-c-1-Facteurs liés à l'aliment</i></u>	
<i>I-B-1-c-1-a- Facteurs organiques</i>	22
<i>I-B-1-c-1-b- Facteurs minéraux</i>	23
<i>I-B-1-c-1-c- Facteurs liés à la forme du cuivre dans l'aliment</i>	24
<u><i>I-B-1-c-2- Autres facteurs</i></u>	24
<u><i>I-B-1-c-3- Spécificités d'espèces</i></u>	24
<u><i>I-B-1-c-4- Spécificités des équidés</i></u>	25
<i>I-B-2- Le métabolisme du cuivre chez les mammifères</i>	26
<i>I-B-2-a- L'absorption du cuivre</i>	26
<u><i>I-B-2-a-1- Chez les mammifères en général</i></u>	26
<u><i>I-B-2-a-2- Chez les équidés</i></u>	28
<i>I-B-2-b- Le transport plasmatique du cuivre</i>	28
<u><i>I-B-2-b-1- Chez les mammifères en général</i></u>	28
<u><i>I-B-2-b-2- Chez les équidés</i></u>	28
<i>I-B-2-c- La répartition du cuivre dans l'organisme</i>	30
<u><i>I-B-2-c-1- Chez les mammifères en général</i></u>	30
<i>I-B-2-c-1-a- Dans le sang</i>	30
<i>I-B-2-c-1-b- Dans le foie</i>	31
<i>I-B-2-c-1-c- Dans les autres organes</i>	32
<u><i>I-B-2-c-2- Chez les équidés</i></u>	32
<i>I-B-2-d- L'élimination du cuivre</i>	34
<u><i>I-B-2-d-1- Chez les mammifères en général</i></u>	34
<u><i>I-B-2-d-2- Chez les équidés</i></u>	35

I-C- Les rôles du cuivre, conséquences et recommandations	36
I-C-1- Les rôles du cuivre	36
<i>I-C-1-a- Le cuivre dans les processus enzymatiques</i>	36
<i>I-C-1-b- L'érythropoïèse</i>	37
<i>I-C-1-c- La protection contre les oxydants</i>	38
<i>I-C-1-d- Le développement cardiaque</i>	38
<i>I-C-1-e- Le développement du système nerveux central</i>	38
<i>I-C-1-f- Le développement des tissus conjonctifs et des os</i>	38
<i>I-C-1-g- L'immunocompétence</i>	39
<i>I-C-1-h- Autres fonctions</i>	39
I-C-2- Les manifestations des carences et des excès en cuivre chez le poulain et la jument en gestation et en lactation	40
<i>I-C-2-a- Répercussion sur les articulations :</i>	
<i>l'ostéochondrose</i>	40
<u><i>I-C-2-a-1- Définition et synonymie</i></u>	40
<u><i>I-C-2-a-2- Pathogénie</i></u>	42
<u><i>I-C-2-a-3- Incidence et signes cliniques</i></u>	45
<u><i>I-C-2-a-4- Etiologie</i></u>	46
<i>I-C-2-a-4-a- La génétique</i>	47
<i>I-C-2-a-4-b- L'environnement</i>	48
<i>I-C-2-a-4-c- L'alimentation</i>	49
<i>I-C-2-a-4-d- Les facteurs endocriniens</i>	54
<i>I-C-2-b- Les excès et les carences en cuivre</i>	58
<u><i>I-C-2-b-1- Les carences</i></u>	58
<i>I-C-2-b-1-a- Chez les mammifères en général</i>	58
<i>I-C-2-b-1-b- Particularités des équidés</i>	61
<u><i>I-C-2-b-2- Les excès</i></u>	62
I-C-3- Diagnostic des pathologies liées au cuivre	63

I-C-4- Les recommandations en cuivre	64
<i>I-C-4-a- Les recommandations pour la jument gestante</i>	66
<i>I-C-4-b- Les recommandations pour la jument en lactation</i>	67
<i>I-C-4-c- Les recommandations pour le poulain</i>	67
Conclusion de la première partie	69
II-Exploitation de la base de données	71
II-A- Matériel et méthode	72
II-A-1- Les animaux	72
II-A-2- Enregistrement des données	73
<i>II-A-2-a- Alimentation</i>	73
<i>II-A-2-b- Score radiographique</i>	74
<i>II-A-2-c- Autres données</i>	76
II-A-3- Analyses statistiques	77
II-B- Résultats	77
II-B-1- Couverture des besoins alimentaires des poulains	77
II-B-2- Couverture des besoins alimentaires des juments allaitantes	78
II-B-3- Scores radiographiques	78
II-B-4- Relations entre les apports nutritionnels et le score radiographique moyen (SRm)	78
<i>II-B-4-a- Les apports nutritionnels destinés aux poulains</i>	79
<i>II-B-4-b- Les apports nutritionnels destinés aux juments allaitantes</i>	81
II-B-5- Analyses sanguines	82

II-C- Discussion	85
Conclusion de la deuxième partie	93
Conclusion générale	94
Annexes	95
Bibliographie	100

Introduction

Le cheval, comme les autres espèces, doit bénéficier des progrès remarquables intervenus en nutrition animale. Pour cela, le rationnement tiendra compte des besoins propres aux équidés, et des exigences particulières à chaque spécialisation, notamment celle des chevaux à vocation sportive.

Sur le plan des performances sportives, la qualité du rationnement intervient notamment sur la durée de la carrière et sur les résultats en compétition.

En premier lieu, il convient de noter que la précocité génétique ne peut se manifester pleinement que dans la mesure où le niveau et surtout l'équilibre alimentaire l'autorisent. Or, souvent, l'alimentation des poulains est trop inadéquate pour l'obtention d'une précocité maximale, alors même que la concurrence entre yearlings est de plus en plus importante. Leur développement osseux, tendineux et musculaire, risque gravement d'être insuffisant ; tout leur avenir en compétition peut en être définitivement compromis. On peut ainsi pratiquer une anti-sélection systématique. Le but de l'élevage du poulain de sport est donc de rechercher une croissance optimale et non pas maximale comme pour un animal de boucherie.

De plus, lors de carence ou de déséquilibre du régime alimentaire, le tissu osseux est le premier affecté, en raison de sa mise en place précoce. Il convient donc d'adapter l'alimentation, quantitativement et qualitativement, au potentiel génétique de croissance et de développement de chaque individu.

Au vu de la fréquence élevée des affections ostéo-articulaires chez les chevaux dans lesquelles les oligo-éléments sont susceptibles d'être impliqués, et de l'absence de synthèse récente consacrée plus particulièrement au cuivre et à son éventuelle implication dans les pathologies osseuses d'origine nutritionnelle, il nous a semblé opportun de déterminer, à partir d'études antérieures et d'une étude

récente de terrain menée sur l'initiative du Professeur Wolter en Normandie, si le cuivre jouait réellement un rôle dans l'apparition des affections ostéo-articulaires.

Nous présenterons dans un premier chapitre les différentes sources de cuivre pour la jument et le poulain, l'utilisation et le métabolisme du cuivre chez les mammifères en général et les particularités des équidés. Nous aborderons ensuite les rôles du cuivre dans l'organisme ainsi que les manifestations des excès et des carences. Enfin, nous présenterons les différentes méthodes de diagnostic du statut cuprique chez les chevaux, et les recommandations en cuivre pour le poulain et la jument.

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 d'élevage, rationnement), de quantifier les principales caractéristiques de croissance des produits, d'identifier les facteurs de risque alimentaires pouvant conduire à des désordres ostéo-articulaires et d'apprécier le statut radiographique des articulations des poulains. A travers cette étude, nous nous attarderons plus particulièrement à déterminer l'existence d'une relation directe ou indirecte, ou, au contraire, l'absence de relation, entre le cuivre et les affections ostéo-articulaires du poulain.

I-Le cuivre chez les Equidés

Le cheval est un herbivore monogastrique. Les fourrages constituent la base de son rationnement et peuvent couvrir à eux seuls les besoins d'entretien.

Traditionnellement, la ration du cheval repose sur l'association fourrages-avoine, dans laquelle la proportion d'avoine, faible ou même nulle à l'entretien, s'accroît avec la productivité. Toutefois, afin de préserver l'équilibre alimentaire le plus adéquat, il apparaît indispensable de recourir à des aliments complémentaires, et/ou à des aliments minéraux. Un autre mode de rationnement consiste à réunir les fourrages déshydratés et l'aliment composé complémentaire pour aboutir à la préparation d'un aliment complet spécialisé.

I-A- Le cuivre dans l'environnement

I-A-1- Le cuivre dans le sol

Les réserves de cuivre dans le sol sont constituées par la roche-mère qui contient du cuivre sous différentes formes. Les formes très mobiles sont les plus représentées ; il s'agit de Cu^{++} , CuOH^+ , et Cu chélaté. Certaines formes ne sont pas utilisables car elles sont liées à la matière organique très stable ou incluses dans des minéraux résiduels ou des argiles (67). Les formes les plus biodisponibles sont les chlorures et les sulfates (Tableau 1). L'oxyde cuivreux, les iodures, les pyrophosphates et les carbonates ont une biodisponibilité inférieure aux formes précédentes.

Tableau 1 : Formes chimiques et biodisponibilité du cuivre et du zinc (93)

Elément	Formes minérales les plus courantes						Formes organiques	
	élémentaire	oxyde	sulfate	chlorure	carbonate	phosphate	Origine animale	Origine végétale
Cu	+	+	+++	+++	+	+	+++	++/0
Zn	+	+++	+++	++	+++	+	+++	++/+

On note une bonne teneur en cuivre dans les basaltes (en moyenne 100 ppm) et une déficience dans les sols calcaires et granitiques (en moyenne 10 ppm) (53).

Certains facteurs peuvent modifier la disponibilité des oligo-éléments. Ainsi, le calcium gêne l'absorption du cuivre, du zinc et du manganèse (107).

Les plantes contiennent en général de faibles concentrations de cuivre lorsqu'elles poussent sur sols grossiers formés de roches sédimentaires, de dépôts calcaires ainsi que les sols à haute teneur organique (tourbe, fumier) (53).

I-A-2- Le cuivre dans les plantes et les fourrages conservés

Les plantes peuvent être consommées telles qu'elles en pâturage ou en fourrages conservés (foin, ensilage).

Les plantes les mieux appréciées par les herbivores et notamment les équidés sont le ray-grass anglais, le trèfle blanc, la fléole et le dactyle, puis la fétuque élevée et la crénelle. Les pissenlits, plantains, achillée-millefeuilles, trèfle violet et vulpin sont moins appétentes. Une bonne prairie comprend 65 à 70 % de graminées de productivité élevée et moyenne, 20 à 25 % de légumineuses, et 5 à 10 % de plantes diverses (pissenlit, plantain,...) (133).

Figure 1 : Principales plantes des prairies (133)



Ray-grass anglais
(*Lolium perenne*)



Ray-grass iltalien
(*Lolium italicum*)



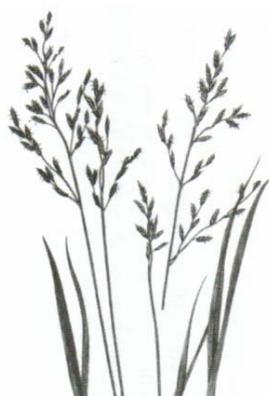
Fétuque élevée
(*Festuca arundinacea*)



Fléole des prés
(*Phleum pratense*)



Dactyle
(*Dactylis glomerata*)



Fétuque des prés
(*Festuca pratensis*)



Agrostis
(*Agrostis alba*)



Pâturin des prés
(*Poa pratensis*)



Lotier corniculé
(*Lotus corniculatus*)



Trèfle violet
(*Trifolium pratense*)



Brome inerme
(*Bromus inermis*)



Trèfle blanc
(*Trifolium repens*)

I-A-2-a- Les valeurs moyennes

Ces valeurs moyennes sont calculées sur les parties consommables par les herbivores car la concentration en cuivre varie dans les différents organes de la plante. Ainsi, les feuilles sont bien plus riches que les tiges, et les racines sont plus riches que les parties aériennes (53).

Dans les climats tempérés, les graminées sont plus pauvres en cuivre que les légumineuses (respectivement 5 à 7 mg/kg MS et 8 à 10 mg/kg MS). La tendance s'inverse en climat tropical (128). Les autres plantes (pissenlit, plantain, ...) sont nettement plus riches (11 à 19 mg/kg MS) (133). D'autre part, les légumineuses ont des teneurs plus constantes en minéraux, mais elles sont plus sensibles aux conditions de transport et de stockage.

Tableau 2 : Teneur en cuivre de différentes espèces ou familles constitutives d'une prairie. (67)

Lieu de l'expérimentation et expérimentateur	Plante	Cu en ppm MS
Puy de dôme: Saint-Genès Champanelle, I.N.R.A.	Ray-grass d'Italie	4,8
	Trèfle violet	6,7
	Pissenlit	9,1
Haute-Marne: Balesme, I.T.C.F.	Graminées	4,2
	Légumineuses	6,2
	Divers	10,8
Savoie: Sainte-Reine, I.T.C.F.	Graminées	4,4
	Légumineuses	3,2
	Divers	6,4

Cependant, la composition de l'herbe reste tributaire de la nature botanique du pâturage, du climat et de la richesse du sol. Mais, de façon générale, elle apparaît déficitaire au moins en phosphore, sodium, zinc, cuivre, sinon en iode et en sélénium.

En ce qui concerne les foins, 44 % ont une teneur en cuivre inférieure à 5 mg/kg MS, teneur qui peut induire des carences cliniques nettes. C'est la raison pour laquelle les carences primaires en cuivre ne sont pas rares en France (21).

Tableau 3 : Valeur alimentaire moyenne des foins distribués aux chevaux de sport (133)

	Normandie	Centre	Limousin	Sud-Ouest	Ain	Crau
UFC	0,58	0,45	0,5	0,44	0,42	0,44
g/kg MS						
Cellulose brute	290	352	343	464	361	355
MADC	310	310	330	370	310	369
Minéraux	87	66	91	68	85	77
Ca	4,5	7,3	3,9	5,4	5,3	6,9
P	1,5	1,8	1,4	1,2	2	2,7
mg/kg MS						
Zn	27	60	36	28	26	25
Cu	4,6	4,7	5,5	5,6	5,9	6,6

Tableau 4 : Teneurs en cuivre et zinc des foins de prairie permanente en France et risque carenciel lié à leur utilisation (21)

		Risque de carence clinique	Risque de carence sub-clinique	Pas de risque de carence
Cu	taux (ppm)	<5	5 à 7	>7
	fréquence (%)	44,2	49,5	6,3
Zn	taux (ppm)	<25	25 à 50	>50
	fréquence (%)	28,7	69,9	1,4

Pour ce qui est des pailles, la plus digestible est la paille d'avoine. Cependant, la plus courante et donc la plus utilisée est la paille de blé. Toutefois, toutes les pailles sont pauvres en cuivre (Tableau 5).

Les ensilages de maïs, récoltés de préférence au stade vitreux, et les ensilages d'herbe, de prairies naturelles ou de graminées fourragères cultivées, récoltés au stade épiaison, sont tous pauvres en minéraux (Tableau 5).

Tableau 5 : Constitution en cuivre et en zinc des fourrages conservés (82, 117)

Aliment	Cu mg/kg MS	Zn mg/kg MS
Foins:		
prairie permanente	5,2 (+/- 0,5)	29,1 (+/- 0,4)
ray-grass italien	4,9 (+/-0,3)	26,5 (+/- 1,4)
luzerne: 1ère coupe	7,1 (+/- 0,3)	24,6 (+/- 2,1)
luzerne: 2ème coupe	7,5 (+/- 0,3)	23,7 (+/- 1,1)
Paille d'avoine	4	29
Paille de blé	3	19
Ensilage de maïs	6,1 (+/- 0,3)	26 (+/- 1,6)
Ensilage d'herbe	7 (+/- 4)	22,5 (+/- 2,5)

I-A-2-b- Les facteurs de variation

-Le stade végétatif :

L'herbe jeune est riche en oligo-éléments mais sa digestibilité est compromise car les excès d'azote et de potassium sont susceptibles d'entraîner des diarrhées. Elle est également déficitaire en cellulose, en extractif non azoté et en sodium. Lorsqu'elle est trop âgée, elle est chargée de cellulose, donc peu digestible, tandis qu'elle s'est grandement appauvrie en protéines, phosphore, oligo-éléments, carotènes (133).

La teneur en cuivre des graminées au cours du cycle végétatif diminue plus que celle du zinc. En effet, la réduction du taux de cuivre au cours du premier cycle est de 50 à 80 %. Celle du zinc n'est que de 10 à 30 % (72).

Tableau 6: Variation de la teneur en cuivre et en zinc de la fléole au cours du premier cycle 1970 (82)

Date	Stade	Cu (ppm/MS)	Zn (ppm/MS)
12-mai	Herbacé (20-30 cm)	6,2	36
22-mai	Début montaison (épi 1 à 3 cm)	5,3	33
01-juin	Mi-montaison (épi 13 à 15 cm)	3,0	31
19-juin	Début épiaison	3,0	30
02-juil	Pleine épiaison	3,2	25
08-juil	Mi-floraison	2,3	25

-Le numéro de cycle :

L'herbe, en cours de pousse rapide (printemps) s'appauvrit très rapidement en cuivre. La première coupe sera d'autant plus pauvre qu'elle aura été effectuée tardivement. Par contre, la repousse est beaucoup plus riche que la première pousse. Ceci explique la très bonne teneur en cuivre des regains (67).

Tableau 7 : Variation de la teneur en cuivre et en zinc de la fléole au cours du deuxième cycle 1970 (82)

Date	Cu (ppm/MS)	Zn (ppm/MS)	Mn (ppm/MS)
Après 1ère coupe début épiaison le 19 juin:			
19 juin (coupe)	3,0	30	30
16-juil	9,4	45	36
24-juil	9,6	41	29
04-août	8,8	38	30
Après 1ère coupe mi-floraison le 8 juillet:			
04-août	9,5	53	45
18-sept	5,7	43	38

-Le climat annuel:

Des analyses pratiquées plusieurs années successives dans une région et sur les mêmes types de fourrages peuvent présenter des résultats différents. L'explication pourrait être que les plantes sont météo-dépendantes. Ainsi, certains facteurs tels que la pluviométrie, l'éclairement ou la température, pourraient modifier l'absorption d'oligo-éléments par la plante (107).

-Les amendements et la fertilisation (133, 67):

Tout facteur influant sur le développement de la plante modifie sa teneur en oligo-éléments. Ainsi, l'accroissement des rendements fourragers va généralement de paire avec une baisse de la teneur en oligo-éléments .

Les bonnes prairies admettent des limites de pH plus larges que les cultures. Il semble même qu'une certaine acidité favorise l'assimilation des oligo-éléments, notamment cuivre et zinc. Le pH idéal d'une prairie se situerait entre 6 et 6,5. Sur sols acides, les amendements calcaires favorisent le développement des graminées et des légumineuses par rapport aux plantes concurrentes qui sont plus riches en cuivre ; de plus, ces amendements peuvent diminuer la mobilité du cuivre dans le sol. Ainsi, à partir d'un pH 5,5-5,8, il convient de chauler de façon modérée et

fragmentée pour ne pas provoquer une diminution de la biodisponibilité des oligo-éléments et entraîner l'élévation des pertes par lessivage. En effet, sur sols surchaulés, la disponibilité du cuivre et du zinc peut être diminuée de 50 % (107). De même, les fertilisations azotées peuvent provoquer une baisse des teneurs en cuivre des fourrages. Ainsi, l'intensification fourragère sous l'influence du chaulage ou des fumures azotées abaisse la teneur minérale des fourrages, surtout par effet de dilution.

-Le mode de récolte des fourrages conservés:

La valeur alimentaire des fourrages conservés dépend d'abord de la composition des fourrages verts au moment de la fauche. Elle sera ensuite modifiée par les techniques de récolte et de conservation. Cependant, quel que soit le système de récolte et de conservation, la valeur alimentaire du foin sera toujours inférieure à celle du fourrage vert sur pied avant la fauche.

Les méthodes de récolte et de conservation sont susceptibles d'amoindrir grandement la valeur des fourrages. Par exemple, des manipulations mécaniques trop brutales lors du fanage sont à l'origine de pertes de feuilles et de folioles des légumineuses, parties les plus nutritives de la plante. De même, la contamination par la terre diminue la disponibilité des oligo-éléments (53).

Les pertes par lessivage sont insignifiantes si la pluie intervient sitôt après la coupe ; par contre, elles peuvent devenir très importantes à partir du second ou du troisième jour (133).

Le stade de récolte est un élément primordial pour la qualité nutritionnelle du fourrage. Le meilleur stade de récolte correspond au début de la floraison pour les légumineuses et au début de l'épiaison pour les graminées (133).

Une étude menée par Lamand et al. (69) a montré que la presque totalité des foins français avaient une teneur insuffisante en cuivre pour l'alimentation des herbivores. En effet, 93 % des foins de première coupe en contiendraient moins de 7 ppm ; et 44 % en contiendraient moins de 5 ppm (67).

I-A-3- Le cuivre dans les céréales

Les grains prennent une place croissante dans la ration du cheval au fur et à mesure que s'élèvent ses besoins énergétiques. En France, l'avoine occupe le premier rôle mais d'autres céréales peuvent le remplacer telles que le maïs, l'orge, et plus rarement le blé. Toutefois, aucun de ces grains ne possède une teneur élevée en cuivre.

Tableau 8 : Constituants en cuivre et en zinc de quelques céréales (108)

Céréales	Cu (mg/kg MS)	Zn (mg/kg MS)
Avoine	3 (+/- 1)	23 (+/- 4)
Orge	9 (+/- 5)	30 (+/- 8)
Blé	7	15
Maïs	2 (+/- 1)	19 (+/- 6)

I-A-4- Le cuivre dans les sources protéiques de complémentation

Les sources disponibles sont extrêmement diverses. Parmi les plus communes, on retrouve des graines de légumineuses et notamment le pois ou la féverole. Parmi les tourteaux, le lin a toujours été le plus utilisés mais d'autres, tels que le soja, sont plus riches en protéines et mieux équilibrés en acides aminés indispensables. Cependant, toutes ces sources protéiques sont relativement pauvres en cuivre.

Tableau 9 : Constituants en cuivre et en zinc des sources protéiques de complémentation (108)

Aliment	Cu (mg/kg MS)	Zn (mg/kg MS)
Tourteau de soja 48	18 (+/- 7)	47 (+/- 8)
Tourteau de lin	19	60
Féverole	12 (+/- 2)	31 (+/- 6)
Pois	7 (+/- 1)	32 (+/-7)

I-A-5- Le cuivre dans les denrées d'origine animale

Les denrées d'origine animale sont principalement utilisées comme source protéique. Il s'agit du lait et de ses dérivés, des farines de poisson et des autolysats et hydrolysats de poisson.

I-A-5-a- Le lait et ses dérivés

Le lait et ses dérivés sont d'excellentes sources de protéines de haute qualité ; ils constituent la base des aliments d'allaitement. Jusqu'au sevrage, le lait constitue donc l'unique apport alimentaire du poulain, c'est pourquoi il doit être suffisamment riche et équilibré pour couvrir ses besoins. Cette qualité du lait dépend notamment de l'alimentation de la jument en lactation.

I-A-5-a-1- Le lait de jument

L'allaitement naturel pose peu de problème normalement puisque le poulain dispose de tout le lait de sa mère et que la lactation dure suffisamment longtemps. Un poulain qui vit avec sa mère tète 60 à 70 fois par jour au départ, à raison de 2 à 3 minutes et 160 à 220 g de lait par tétée. Ainsi, il consomme près d'un quart de son poids sous forme de lait ; il boira encore une fois par heure à l'âge de 24 semaines. 1 kg de gain de poids vif chez le poulain correspond à la consommation de 9, 13 et 15 kg de lait à 1, 4 et 8 semaines respectivement (135).

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

Anderson a comparé les compositions en oligo-éléments des laits de truie, de vache, de jument et de femme (4). Il a ainsi montré que le lait le plus riche en

minéraux était le lait de truie. L'oligo-élément le plus représenté dans le lait des 4 espèces est le zinc.

En cas d'allaitement artificiel pour des raisons sanitaires ou économiques, le lait de vache conviendrait mal au poulain ; en effet, sa composition en oligo-éléments est très éloignée de celle du lait de jument (Tableau 10). De plus, sa trop grande richesse en caséine (28 g/L au lieu de 13 g/L dans le lait de jument) conduit à la formation d'un caillot trop dense dans l'estomac (133).

Tableau 10 : Comparaison des concentrations en cuivre, en fer et en zinc des laits de jument et de vache (117)

Elément	Lait de jument (mg/L)	Lait de vache (mg/L)
Cu	0,30 (0,20-0,40)	0,1 (0,02-0,30)
Fe	0,65 (0,30-1,0)	0,46 (0,30-0,70)
Zn	1,5 (1,0-2,0)	3,8 (2,1-5,5)

La composition minérale du lait de jument varie durant la lactation. Les concentrations de tous les composants diminuent au cours de cette période, excepté pour le sodium et le potassium (tableau 11). Parmi les minéraux analysés, c'est le cuivre qui connaît la plus forte baisse de concentration, puisque sa teneur diminue de 35 % pendant les 4 premières semaines, 47 % les 4 semaines suivantes, et redevient constante les semaines suivantes (113).

Tableau 11 : Composition du lait de jument à différents stades de lactation (135)

Composition du lait	Valeurs extrêmes	1ère semaine post-partum	4ème semaine post-partum	8ème semaine post-partum	16ème semaine post-partum
(en p.100)					
Matière sèche		12	10,5	10	10,2
Matières grasses		1,74	1,35	1,25	
Protéines:	1,7 à 3,0	2,64	2,08	2,06	
-Caséine	0,7 à 1,86				
-Azote non protéique	0,1				
Lactose	5,9 à 7,1	6,82	6,85	6,38	
Minéraux	0,3 à 0,5	0,61	0,45	0,38	0,32
(en ppm)					
Ca	500 à 1500	1345	1070	831	700
P	200 à 1200	943	659	574	540
Mg	40 à 110	118	86	58	43
K	300 à 800	664	469	469	341
Na	70 à 200	237	161	138	115
Cu	0,12 à 0,99	0,85	0,55	0,29	0,28
Zn	0,9 à 6,4	3,1	2,2	1,9	1,8

Une étude récente (46) a permis de constater que la plupart des minéraux étaient en concentration plus élevée dans le colostrum que dans le lait à l'exception du calcium et du phosphore qui atteignent leur concentration maximale au 7^{ème} jour de lactation, comme évoqué par Wolter (135) (tableau 11). Bien que la majorité des auteurs (91) estiment que le lait de jument couvre globalement les besoins minéraux du poulain pour tous les éléments, Grace et al. (46) estiment que le lait ne constitue un apport suffisant pour le poulain que pour le Mg, le Na, le K, le S et le Zn, mais est insuffisant en Ca, P et Cu. (Tableau 12). Cependant, le poulain serait capable de puiser dans ses réserves osseuses de Ca et P et dans ses réserves hépatiques de Cu, jusqu'à ce que ces éléments lui soient apportés par l'ingestion d'aliments solides (46).

Tableau 12 : Quantité de minéraux secrétée par jour par une poulinière de 500 kg produisant 20 kg de lait par jour et besoins en minéraux d'un poulain de 80 kg ayant un gain de poids de 1.3 kg par jour (46)

Elément	Sécrétion lactée	Besoins nets en minéraux du poulain			Besoins journaliers en minéraux
		croissance	pertes endogènes	total	
Ca	18,6 g/j	18,9 g/j	2,4 g/j	21,3 g/j	23,6 g/j
P	12 g/j	11,3 g/j	0,8 g/j	12,1 g/j	13,4 g/j
Mg	1,3 g/j	0,44 g/j	0,34 g/j	0,8 g/j	0,9 g/j
Na	2,4 g/j	1,1 g/j	1,1 g/j	2,2 g/j	2,4 g/j
K	12 g/j	2,9 g/j	3,2 g/j	6,1 g/j	6,7 g/j
Cu	4 mg/j	1,3 mg/j	2,8-6,0 mg/j	4,1-7,3 mg/j	4,5-8,1 mg/j
Zn	42 mg/j	23,4 mg/j	7,8 mg/j	31,2 mg/j	34,6 mg/j

I-A-5-a-2- Effets de la supplémentation minérale de la mère sur la composition du lait

La supplémentation en cuivre de la poulinière pendant la gestation ne semble pas avoir d'incidence sur la concentration en cuivre du sang et du lait (46, 99).

Les données concernant les autres espèces indiquent que les concentrations de calcium et de phosphore dans le lait sont réfractaires aux manipulations de la ration, tandis que la concentration en oligo-éléments tels que le cuivre et le zinc peut varier sensiblement 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 protéine et de lactose dans le lait de jument. Peu d'études ont été réalisées à propos des oligo-éléments.

Baucus et al. ont travaillé sur 10 juments en début de lactation (11) et ont montré que l'apport de 53 ppm de zinc et de 13 ppm de cuivre (contre 24 ppm et 4 ppm respectivement pour les juments témoins) pendant les 6 à 8 semaines suivant le poulinage ne suffisait pas à modifier la composition minérale du lait. De même, un déficit en cuivre dans l'alimentation de la jument ne modifierait pas la teneur en cuivre du lait (9).

Ainsi, la composition du lait semble peu influencée par la ration de la poulinière ; cependant, sa quantité dépend d'un apport suffisant en énergie et en protéines (78).

I-A-5-b- Les autres denrées d'origine animale

Les farines de poisson peuvent utilement servir à la supplémentation azotée des reproductrices et surtout des poulains. Leur teneur en oligo-éléments est non négligeable (Tableau 13). Les autolysats et hydrolysats de poisson sont riches en polypeptides très digestibles et en acides gras essentiels de la série oméga 3.

Tableau 13 : Constituants en cuivre et en zinc des farines de poisson (108)

Aliment	Cu (mg/kg MS)	Zn (mg/kg MS)
Farine de poisson type 62	9	89 (+/- 5)
Farine de poisson type 65	7 (+/- 1)	85 (+/- 14)

Cependant, il est à noter que les farines animales ont été interdites pour l'alimentation des animaux de rente par l'arrêté ministériel du 14 novembre 2000.

I-A-6- La complémentation minérale

La jument, en temps qu'herbivore, est d'abord tributaire de la qualité des fourrages qui sont déficitaires en oligo-éléments et notamment en cuivre et en zinc. 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 digestibilité 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 stade physiologique, s'impose donc

systématiquement. Il garantit un équilibre régulier de la ration. Ce complément minéral peut être apporté dans la ration ou incorporé dans des blocs à lècher.

Une étude menée par Hurtig et al. (56) a montré que l'augmentation de l'apport en cuivre jusqu'à 28 ppm dans la ration était bénéfique pour la prévention de l'ostéochondrose, même si les niveaux alimentaires de protéines et de glucides étaient élevés. D'autres études (63) ont mis en évidence une réduction des lésions d'ostéochondrose lorsque la ration des juments gestantes contenait 350 mg de cuivre par jour ou bien quand la ration des poulains contenait 40 à 55 ppm de cuivre.

I-A-6-a- La complémentation minérale chez la jument

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 (77).

Le cuivre serait nécessaire à un taux de 20 à 30 mg/kg MS, afin d'obvier à une réduction de la fertilité avec anoestrus, suboestrus ou chaleurs irrégulières, ainsi qu'à l'apparition d'ostéochondrose chez le futur poulain (133).

Une étude menée par Pearce (97) a montré que l'apport alimentaire de 0,5 mg Cu/kg/j à des juments en fin de gestation réduisait les lésions du cartilage articulaire des poulains ainsi que les lésions d'ostéochondrose radiologiquement visibles.

Cependant, les récents travaux de Pearce et al. (96,97) limitent quelque peu la portée des essais antérieurs. En effet, si l'apport de cuivre à la poulinière améliore le statut cuprique du poulain à la naissance, 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 ni la teneur en cuivre des os, ni le taux circulant, ni l'activité de la céruloplasmine.

De plus, une étude réalisée par Ott et Asquith (90) a permis de montrer que la supplémentation des poulinières en oligo-éléments n'affectait ni la croissance du poulain, ni le développement osseux, ni le dépôt minéral, cependant, elle entraîne une augmentation des concentrations en cuivre et en zinc dans le sérum des poulains si les oligo-éléments sont sous forme chélatée. Dans cette expérimentation, les apports en cuivre pour la poulinière étant égaux ou inférieurs aux recommandations du NRC pendant les 56 derniers jours de gestation et pendant la lactation, et les poulains n'ayant accès à aucune autre source de cuivre, l'hypothèse a été posée que les poulains de cet âge (112 jours) seraient peut-être moins sensibles aux suppléments en cuivre que ce qui avait été suggéré par Knight (62).

I-A-6-b- La complémentation minérale chez le poulain

Les minéraux disponibles pour le poulain nouveau-né correspondent aux réserves corporelles à la naissance, aux apports par le lait, aux apports par les fourrages et les autres aliments de la mère, mais aussi par l'eau de boisson (2).

Vers la 4^{ème} ou 5^{ème} semaine, le poulain sous la mère commence lui-même à consommer des aliments solides. A cet âge, il faut donc lui proposer un aliment complémentaire du lait, spécialement conçu pour lui, en plus du foin et de l'eau. En effet, dès l'âge de 2 mois, les besoins nutritionnels du poulain ne sont plus couverts par le lait maternel et les fourrages seuls. Si un apport supplémentaire d'aliments contenant les nutriments essentiels ne lui est pas fourni, la croissance du poulain sera insuffisante et de mauvaise qualité jusqu'à ce qu'il soit sevré et nourri convenablement (102).

Cet aliment complémentaire doit avoir pour première caractéristique d'être très appétent. Il sera donc fabriqué à partir de matières premières les plus appréciées du poulain. Il dosera entre 16 et 18 % de MAT, soit 14 à 15 % de MADC, avec par exemple 0.7 % de calcium, 0.5 % de phosphore, 0.1 % de magnésium, 80 ppm de zinc et 30 ppm de cuivre, ainsi que 10 000 UI de vitamine A et 1 500 UI de vitamine D par kg (133).

Au sevrage, l'aliment devra être bien équilibré. Des taux élevés de protéines dans la ration sont à l'origine d'une acidose métabolique qui entraîne une diminution de la fixation du calcium. Un abus de calcium, qui entrave l'assimilation du phosphore et des oligo-éléments tels que le zinc, le cuivre et l'iode, est néfaste à l'intégrité ostéo-articulaire. Plus précisément, la carence en cuivre, fréquente dans les fourrages français et très aggravée par les excès de calcium et parfois de zinc, prédisposerait fortement à l'ostéochondrose qui menace plus fortement les poulains de grand format à croissance rapide (135).

Une étude expérimentale a été menée par Ott et Asquith (89) afin d'évaluer l'effet de la supplémentation minérale sur la croissance et le développement squelettique de yearlings âgés de 340 à 452 jours. Le gain de poids est augmenté par la supplémentation en oligo-éléments ; en revanche, aucun autre effet nutritionnel n'est noté sur la croissance ou le développement des animaux. Toutefois, la supplémentation en oligo-éléments a un effet positif sur la minéralisation osseuse des poulains, mais seulement lorsque la composition de la ration en oligo-éléments 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 les deux oligo-éléments facteurs limitants.

Une autre étude des mêmes auteurs (91) a montré que l'addition de cuivre seul ou de cuivre et de zinc dans la ration de yearlings de 340 à 452 jours n'augmentait pas la minéralisation osseuse. Toutefois, elle est augmentée par l'addition d'un mélange d'oligo-éléments quand les apports en cuivre et en zinc sont inférieurs aux recommandations du NRC. Ces résultats suggèrent que d'autres oligo-éléments (Fe, Mn, Co ou I) interviendraient dans la minéralisation osseuse. Il a effectivement été démontré que l'apport de fer en excès interfère avec le métabolisme du cuivre et du zinc, cependant, l'apport de fer doit alors excéder 2 000 mg/kg.

I-B- L'utilisation du cuivre par l'organisme

I-B-1- La digestion du cuivre chez les mammifères

I-B-1-a- Généralités sur la digestion du cuivre par les mammifères

Les substances minérales ne sont pas réellement « digérées » au même titre que les substances organiques. Après avoir été ingérées, elles sont acheminées vers l'estomac. Certaines d'entre elles voient leur support organique dégradé sous l'effet des enzymes gastriques. Les autres sont directement mises en solution sous l'action de l'acidité gastrique. Une fois mis en solution, ces éléments peuvent être absorbés par la paroi intestinale.

L'absorption du cuivre se fait en majorité dans l'estomac et l'intestin grêle, avec de faibles variations inter-espèces.

Dans la plupart des espèces animales, le cuivre est faiblement absorbé. Généralement, seulement 5 à 10 % du cuivre alimentaire est absorbé par un animal adulte, alors que les jeunes en absorbent 15 à 30 %. L'absorption à partir du lait de la mère est de 50 à 70 %. Chez les ruminants, l'efficacité est encore moindre car ils n'absorbent que 1 à 3 % du cuivre alimentaire (Tableau 14). Les pré-ruminants ont une efficacité proche de celle des monogastriques : par exemple, un agneau absorbe 47 % du cuivre 2 semaines avant le sevrage, et seulement 8 à 10 % après le sevrage (83).

Tableau 14 : Utilisation digestive moyenne des oligo-éléments chez les animaux domestiques (93)

Degré d'utilisation		Eléments concernés	
		Monogastriques	Ruminants
Très bonne	> 90%	I	
Bonne	60 - 90%	Mo, F, Se	F
Moyenne	30 - 60%	Zn, Co	Zn, Se, I
Faible	10 - 30%	Fe, Mn, Cu	Fe, Mo
Médiocre	< 10%	Cr, Ni, Cd, V	Cr, Ni, Cd, V, Co, Cu , Mn

I-B-1-b- Spécificités du cheval (herbivore non ruminant)

Le cheval est un monogastrique herbivore qui se distingue des ruminants sur le plan de l'anatomie digestive par un estomac réduit et un gros intestin très développé. Parallèlement, la physiologie digestive a pour traits dominants une mastication très efficace, une grande rapidité du transit gastrique, une digestion enzymatique brève mais intense dans l'intestin grêle et une action microbienne prolongée dans le gros intestin. L'estomac laisse passer 2/3 de chaque repas en 1 heure, en ne retenant que le dernier tiers pendant 5 à 6 heures. Les 22 mètres d'intestin grêle sont franchis en 1 à 2 heures, mais le séjour des digesta dans le gros intestin dure près de 30 à 34 heures, dont 5 heures environ dans le cæcum.

De ce fait, le cheval, au cours de sa digestion, se comporte successivement comme un monogastrique, puis comme un polygastrique : après la digestion enzymatique et l'absorption partielle dans l'intestin grêle, des fermentations microbiennes très actives attaquent le substrat alimentaire dans le gros intestin.

La majorité des minéraux dont les oligo-éléments sont résorbés dans l'intestin grêle à l'exception du sodium résorbé dans le gros intestin. Soulignons l'effet négatif de l'excès de calcium qui oblige à respecter de bons rapports alimentaires Ca/Zn et Ca/Cu, et l'influence néfaste des phytates, notamment à l'encontre du zinc.

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

I-B-1-c-1-Facteurs liés à l'aliment

I-B-1-c-1-a- Facteurs organiques

Certains composants organiques de l'alimentation sont susceptibles de modifier l'absorption du cuivre. C'est le cas des phytates qui forment des complexes stables avec le cuivre et diminuent ainsi leur absorption (53).

Les fibres et les oxalates des fourrages diminuent également 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 cuivre des fourrages récoltés tardivement et des fourrages pour lesquels l'absorption ne peut être restaurée qu'en corrigeant le niveau protéique de la ration.

Le taux de protéines de la ration peut également influencer l'absorption du cuivre. Plusieurs acides aminés, l'histidine, la méthionine et la lysine, sont connus pour affecter le métabolisme des oligo-éléments (116).

I-B-1-c-1-b- Facteurs minéraux

Des composants inorganiques peuvent avoir le même effet. Le cadmium, le fer, le molybdène, le mercure, le soufre et le zinc peuvent influencer l'absorption du cuivre par compétition aux sites d'absorption (87).

Le molybdène accroît la proportion de cuivre lié à l'albumine plasmatique et cette liaison peut être suffisamment puissante pour rendre le cuivre indisponible aux cellules (21).

De faibles concentrations en cadmium ou en fer peuvent diminuer l'absorption du cuivre (53). De même, le calcium en grande quantité diminue l'absorption du cuivre par augmentation du pH intestinal (129). Enfin, la toxicité du sélénium peut être grandement diminuée par un apport alimentaire de cuivre, ce qui signifie que ces deux éléments sont antagonistes (49).

I-B-1-c-1-c- Facteurs liés à la forme du cuivre dans l'aliment

La forme chimique du cuivre est importante à prendre en compte car certaines formes sont plus disponibles que d'autres. Ainsi, une étude menée par Cromwell et al. (25) a montré que l'apport de cuivre sous forme de sulfate était beaucoup plus efficace que sous forme d'oxyde pour la croissance des porcs. De même, Cromwell et al. (24) ont remarqué que l'apport de sulfate de cuivre dans l'alimentation des porcs augmentait leur gain de poids alors que le sulfite n'a aucun effet. Cette deuxième forme est, en fait, insoluble et peu ionisée, ce qui explique sa faible absorption.

I-B-1-c-2- Autres facteurs

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 la terre pour certains oligo-éléments.

Enfin, l'absorption du cuivre est augmentée chez les sujets déficients en cuivre, elle est moins développée chez les sujets ayant un statut normal pour cet élément (1).

I-B-1-c-3- Spécificités d'espèces

Chez les ruminants, le thiomolybdate semble provoquer la carence en cuivre en limitant l'absorption du cuivre, mais aussi en liant le cuivre à l'albumine et en retardant ainsi son absorption par le foie (45).

La compétition entre le cuivre et le molybdène est beaucoup plus prononcée chez les ruminants que chez les monogastriques car l'excès de molybdène est à l'origine d'un déséquilibre de la flore ruminale. Ainsi, chez les ruminants, les niveaux de molybdène et de soufre dans les pâtures sont particulièrement

importants à surveiller, et un ratio Cu : Mo de moins de 2 : 1 entraîne une baisse d'absorption du cuivre (105).

Plusieurs études ont rapporté que des rats supplémentés en histidine, en méthionine ou en protéines avaient des concentrations hépatiques en cuivre diminuées (116).

D'autre part, des niveaux élevés d'acide ascorbique limitent l'absorption du cuivre dans cette espèce (129).

I-B-1-c-4- Spécificités des équidés

Chez les chevaux, Strickland (120) a montré que la supplémentation en molybdène n'entraînait aucune modification du cuivre plasmatique, ce qui expliquerait pourquoi les chevaux tolèrent bien les pâtures à teneur élevée en molybdène. Cependant, selon Lewis (74), l'absorption du cuivre peut être réduite si l'alimentation contient 107 ppm de molybdène et 13 ppm de cuivre.

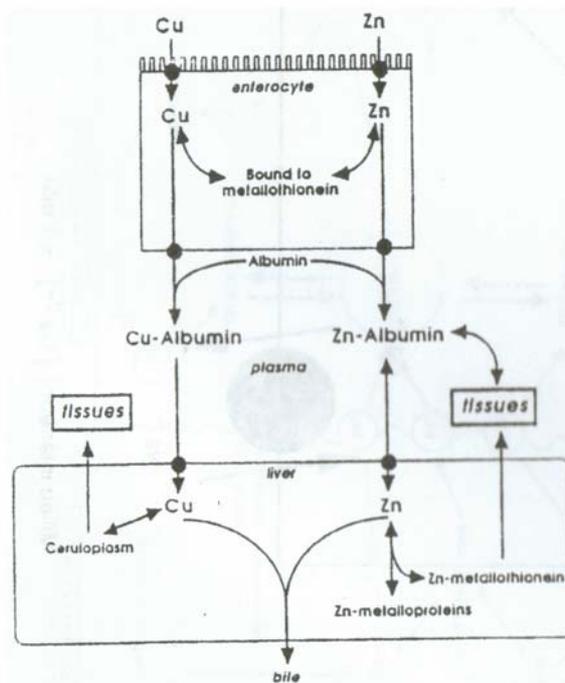
Eamens et al. (36) ont étudié le cas de 4 jeunes chevaux au pâturage, boiteux et présentant des élargissements des espaces péri-articulaires. Ces 4 chevaux se trouvaient dans des prés à proximité d'aires industrielles potentiellement contaminées en zinc et en fer. Il a été démontré qu'un apport important en fer était associé à une réduction des concentrations sanguine et hépatique en cuivre chez les chevaux, par compétition au niveau des mécanismes de transport. En ce qui concerne le zinc, d'autres études ont en effet montré qu'un apport excessif en zinc était associé à une réduction de l'absorption du cuivre par les chevaux. Selon Bridges (14,15), le zinc diminue l'absorption du cuivre par action sur les métallothionéines intestinales qui séquestrent le cuivre dans les cellules épithéliales. Lewis (74) estime qu'au-delà de 700 ppm de zinc dans la ration, l'absorption du cuivre est réduite. Cependant, certains auteurs estiment qu'un apport élevé de zinc alimentaire n'a pas d'effet sur l'absorption du cuivre mais sur son utilisation et sur son excrétion urinaire qui augmenterait significativement (3).



actif et saturable couplé à un mécanisme passif et insaturable (128). Le mécanisme passif correspond au transport à travers la muqueuse alors que le mécanisme actif correspond au transport dans les fluides (53).

Le cuivre peut se lier à une molécule de faible poids moléculaire, la métallothionéine, dans les cellules épithéliales de l'intestin. Cette molécule a une affinité plus élevée pour le cuivre que pour le zinc ou le cadmium. Elle a une capacité de stockage et/ou de détoxification du cuivre (29). Une grande quantité de cuivre peut ainsi être captée par les métallothionéines, ce qui réduit grandement l'absorption. Ainsi, Cousins (23) considère cette protéine comme un régulateur de l'absorption du cuivre et comme un site intestinal de compétition entre le cuivre et le zinc (figure 2).

Figure 2 : Métabolisme du cuivre et du zinc (23)



I-B-2-a-2- Chez les équidés

Chez les équidés, l'absorption du cuivre utilise les mêmes mécanismes que chez les autres mammifères : un mécanisme passif par simple diffusion à travers la muqueuse et un mécanisme actif pour le transport vers les fluides corporels.

I-B-2-b- Le transport plasmatique du cuivre

I-B-2-b-1- Chez les mammifères en général

Après son absorption intestinale, le cuivre empreinte la circulation porte. Il entre dans le plasma sanguin faiblement lié à l'albumine, aux acides aminés ou à une protéine, la transcupréine. Sous cette forme, il peut facilement passer dans les tissus cibles ou dans les érythrocytes (1).

Le cuivre arrivant dans le foie est stocké, excrété via le système biliaire, ou incorporé dans des protéines telles que l'érythrocupréine, la céruloplasmine ou d'autres enzymes cupro-dépendantes. La céruloplasmine est synthétisée dans le foie puis secrétée dans le flux sanguin. L'érythrocupréine est secrétée dans la moelle osseuse (129).

Il existe plusieurs types de protéines liant le cuivre. Dans le foie et le rein, on retrouve principalement des métallothionéines et des Cu-Zn thionéines. Dans le foie des rats, des lapins et des poules, on retrouve également la cuivre-chalutine. Toutes ces protéines sont impliquées dans la détoxification et dans la bioénergétique, mais leur rôle mérite d'être étudié plus précisément (1).

I-B-2-b-2- Chez les équidés

Chez les chevaux, le transport plasmatique du cuivre utilise les mêmes mécanismes que dans les autres espèces.

Les concentrations en cuivre seront exprimées en $\mu\text{g/dL}$ ou en $\mu\text{mol/L}$. Le facteur de conversion entre ces deux unités est de 0,1574 ($1 \mu\text{g/dL} = 0,1574 \mu\text{mol/L}$ pour le cuivre).

La concentration sanguine en cuivre, bien qu'elle soit toujours élevée, est très variable selon les individus, leur mode de vie, leur alimentation, et bien d'autres facteurs (86). Des concentrations de l'ordre de $21,8 \mu\text{mol/L}$ (ou $138,5 \mu\text{g/dL}$) ont été retrouvées chez des chevaux en croissance ou à l'entraînement ; chez des yearlings irlandais, on a retrouvé des concentrations de $22,3 \mu\text{mol/L}$ (ou $141,7 \mu\text{g/dL}$).

La concentration sérique en cuivre est faible à la naissance. Elle augmente pour atteindre un pic à l'âge de 28 jours, puis diminue progressivement (90).

Stublely et al. (121) estiment que l'alimentation est un facteur de variation important. La concentration sérique en cuivre des chevaux maintenus à l'écurie est inférieure à celle des chevaux au pâturage. De même, pour les chevaux à l'écurie, on note de grandes différences de concentrations sériques selon les établissements mais également au cours de l'année.

Auer et Seawright (7, 8) ont également réalisé plusieurs études sur ces variations de concentration. Ils ont réalisé un suivi de la concentration plasmatique en cuivre au cours de l'année. Cette concentration varie selon les mois et semble plus élevée en hiver (environ $130 \mu\text{g/dL}$ en janvier contre environ $97 \mu\text{g/dL}$ en août). Ces variations pourraient être dues à des modifications de qualité des pâturages ou des fourrages ainsi qu'à des variations saisonnières des suppléments apportés aux animaux.

Une étude a été réalisée par Stowe (119) afin de mieux connaître les facteurs de variation de la concentration sanguine en cuivre chez les poulinières. La cuprémie semble être inversement proportionnelle à l'âge de la jument. Ceci pourrait être un facteur favorisant la rupture de l'artère utérine chez les juments âgées lors du

poulinage. D'autre part, la concentration sanguine en cuivre augmente significativement pendant les 30 derniers jours de gestation. En réalité, à l'approche de la parturition, il y a une augmentation des protéines totales, du cuivre par mL de sérum et du cuivre par gramme de protéine. Cette augmentation de cuprémie pourrait être un processus assurant une activité amine oxydase optimale pour maintenir l'élasticité vasculaire pendant le poulinage.

I-B-2-c- La répartition du cuivre dans l'organisme

I-B-2-c-1- Chez les mammifères en général

La distribution du cuivre dans les différents tissus varie selon les espèces, l'âge et le statut de l'animal en ce qui concerne le cuivre.

Grace et al. ont étudié les concentrations en cuivre de différents tissus chez des poulains de 150 jours au pâturage (47). La répartition du cuivre dans l'organisme est récapitulée dans le tableau 16.

Tableau 16 : Répartition (en % de la quantité totale présente) du cuivre et du zinc dans les différents tissus de poulains de 150 jours au pâturage (47)

	Viscères	Sang	Muscles	Peau	Os
Cuivre	25,2	5,5	61,6	2,7	5
Zinc	13,9	0,5	56,6	1,5	27,5

I-B-2-c-1-a- Dans le sang

Dans le sang, le cuivre est réparti dans le plasma et les érythrocytes. Chez les mammifères, sa concentration est normalement supérieure dans le plasma que dans les globules rouges.

Dans le plasma, environ 90 % du cuivre se trouve sous forme de céruloplasmine (ferroxydase) avec des variations interspécifiques. Chez le cheval, seulement 73 % du cuivre plasmatique est sous forme de céruloplasmine (7). Cette protéine ne joue cependant pas un rôle significatif dans le transport du cuivre ; en effet, la quantité de cuivre échangée chaque jour est faible comparée à la quantité absorbée par l'intestin. C'est l'albumine qui constitue la véritable protéine de transport cuprique. Enfin, une faible proportion du cuivre plasmatique est liée aux acides aminés et aux enzymes cupriques (129).

Au moins 60 % du cuivre présent dans les globules rouges est sous forme d'une protéine cuprique, généralement appelée érythrocupréine, bien que le nom d'hémocupréine lui soit parfois donné. Cette protéine fonctionne comme une superoxyde dismutase (129).

I-B-2-c-1-b- Dans le foie

Bien qu'il y ait des variations inter-espèces, le foie reste l'organe le plus riche en cuivre (53).

La captation du cuivre par les hépatocytes est saturable et température-dépendante.

Le cuivre est réparti dans les différents organites des hépatocytes. Les microsomes contiennent environ 18 % du cuivre hépatique, probablement sous forme de protéines cupriques nouvellement synthétisées. La fraction nucléaire correspond à environ 20 % du cuivre ; c'est une forme de stockage temporaire. Les lysosomes, les mitochondries et les péroxysomes contiennent environ 20 % du cuivre hépatique ; ils contiennent un pool de stockage temporaire et un pool destiné à l'excrétion biliaire. Les mitochondries contiennent également l'enzyme cytochrome oxydase, cupro-dépendante. Enfin, le cytosol contient approximativement 50 % du cuivre hépatique, sous forme de métallothionéine, Cu-Zn superoxyde dismutase et céruloplasmine. A la naissance, cette répartition est un

peu différente puisque 80 % du cuivre total est contenu dans les mitochondries et le noyau (53).

Pendant la gestation, la teneur en cuivre du foie fœtal augmente, le fœtus se constituant ainsi un stock de cuivre hépatique qui sera utilisé pendant ses premières semaines de vie. Chez le poulain, le cuivre ainsi accumulé se retrouve à des concentrations de 300 à 600 µg/g de tissu hépatique sec quand la mère gestante reçoit un apport adéquat en cuivre (39). Ceci explique pourquoi, à la naissance, les jeunes mammifères ont des concentrations hépatiques en cuivre nettement plus élevées que les adultes, à l'exception des agneaux (41).

I-B-2-c-1-c- Dans les autres organes

La thyroïde, la pituitaire, le thymus, la prostate, les ovaires et les testicules sont des exemples d'organes pauvres en cuivre. Le pancréas, la peau, les muscles, la rate et les os ont une concentration en cuivre intermédiaire. Le foie, le cerveau, les reins, le cœur et les poils contiennent des concentrations élevées.

Ces différents tissus sont plus ou moins sensibles aux variations d'apport en cuivre. Ainsi, le foie, les reins, le sang, la rate, les poumons, le cerveau et les os sont particulièrement sensibles alors que les glandes endocrines, les muscles et le cœur le sont beaucoup moins (128, 129).

I-B-2-c-2- Chez les équidés

Comme chez les autres espèces, le poulain accumule du cuivre dans son foie avant sa naissance. Cette réserve lui servira pendant ses premiers mois de croissance. Egan et Murrin (37) ont mesuré les concentrations hépatiques en cuivre de fœtus et de poulains ; ils ont obtenu des valeurs à peu près identiques pour les fœtus (317 µg/g) et les nouveau-nés (219 µg/g), ces valeurs étant nettement supérieures à celles retrouvées chez des chevaux adultes (31 µg/g).

Burch et Corda (17) ont mesuré la quantité totale de cuivre contenue dans le foie de chevaux. Cette quantité diminue effectivement avec l'âge (tableau 17).

Tableau 17 : Effet de l'âge sur la teneur en cuivre d'un foie de cheval (29)

Age	Cuivre hépatique total(mg)	Zinc hépatique total (mg)
9 à 11 mois de gestation à 1 semaine post-partum	150-300	?
2 semaines à 2 mois	35-125	?
4 à 6 mois	35-65	300
7 à 8 mois	25-35	200-300
yearling	20-30	200-300
adulte	20-30	200-400

Lors d'une étude réalisée en Allemagne, Gross a mesuré les concentrations de cuivre dans le foie et les reins de 172 fœtus avortés et nouveau-nés (48). La concentration hépatique augmente au cours du dernier mois de gestation. La valeur moyenne est de 385 +/- 153 chez les fœtus âgés de 11 mois et de 427 +/- 224 µg Cu/g MS chez les poulains nouveau-nés. Elle reste inférieure à la valeur critique de 400 µg/g MS chez 61 % des animaux. La concentration rénale n'est pas influencée par l'âge ni par la concentration hépatique.

Des concentrations hépatiques en cuivre inférieures à 400 µg/g chez des poulains nouveau-nés reflèteraient un défaut d'absorption ou un déficit d'apport alimentaire en cuivre chez la mère (41). Le poulain aurait alors une réserve en cuivre insuffisante pour couvrir ses besoins pendant son premier mois de vie.

Nadia F. Cymbaluk (26) a étudié les concentrations plasmatique et hépatique en cuivre sur des poulains. Elle a montré que la concentration hépatique en cuivre de poulains de 5 à 6 mois recevant dans leur alimentation 6,9 à 15,2 mg cuivre/kg MS, variait de 0,27 à 0,33 $\mu\text{mol/g}$ de tissu hépatique desséché ; la concentration plasmatique en cuivre de ces mêmes poulains variait de 22,8 à 28,3 $\mu\text{mol/L}$ (ou 144,8 à 179,8 $\mu\text{g/dL}$). Aucune relation mathématique simple entre les concentration plasmatique et hépatique en cuivre n'a été mise en évidence. De même, la valeur du cuivre plasmatique varie selon les groupes d'individus mais ne semble pas être directement reliée à la teneur en cuivre de l'alimentation.

Chez les poulains jusqu'à l'âge de quelques semaines, même si l'alimentation est appropriée, les niveaux sériques de cuivre, de céruloplasmine et de l'activité oxydase sont relativement faibles. Ceci pourrait être dû à une synthèse limitée de céruloplasmine durant cette période. Les poulains nouveau-nés sont donc en situation critique avec un niveau insuffisant de cuivre dans le sang tôt dans leur période de croissance (88).

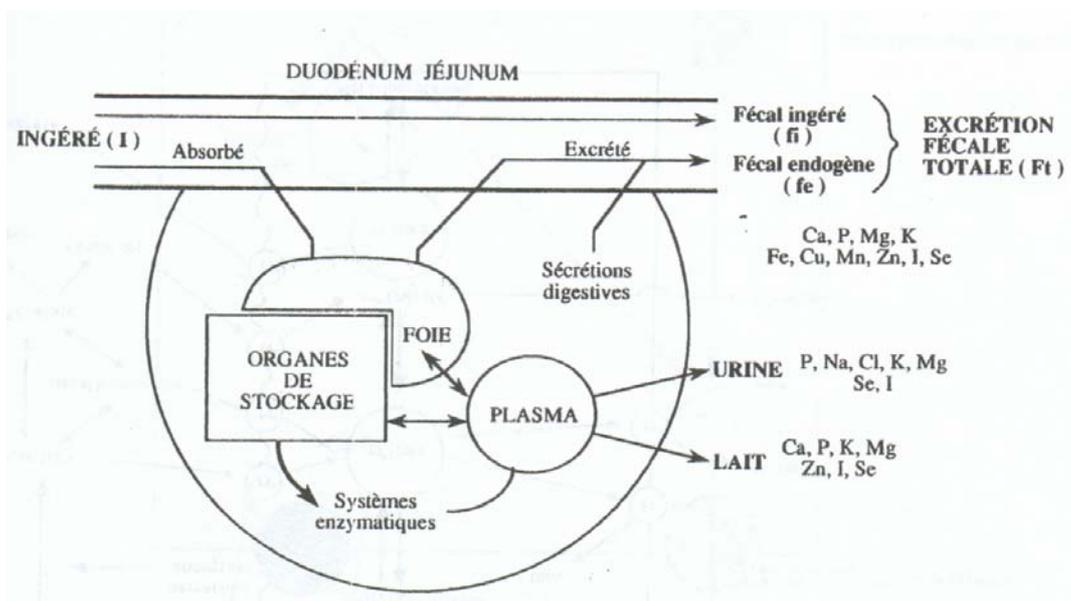
I-B-2-d- L'élimination du cuivre

I-B-2-d-1- Chez les mammifères en général

Le cuivre non absorbé est excrété dans les fèces alors que la portion absorbée est excrétée activement par le système biliaire (1).

L'excrétion urinaire est faible, constante et ne dépend pas de l'apport alimentaire en cuivre. Elle est cependant augmentée par l'apport alimentaire de molybdène chez le mouton (128). Chez l'Homme, elle est augmentée chez les patients atteints d'obstruction biliaire ou de cirrhose hépatique.

Figure 3 : Devenir des minéraux au sein de l'organisme (68)



I-B-2-d-2- Chez les équidés

Des études expérimentales (27, 28) menées sur des poneys ayant le conduit biliaire ligaturé ont permis d'étudier les mécanismes d'élimination du cuivre chez les équidés. Dans une de ces études, 70,2 % du cuivre injecté par voie intraveineuse se retrouve dans la bile, et seulement 3,6 % dans les fèces. Le système biliaire est donc considéré comme la principale voie d'excrétion du cuivre.

Une autre de ces études a permis de montrer que l'addition de molybdène dans la ration de ces poneys diminuait l'absorption et la rétention du cuivre en augmentant l'excrétion du cuivre dans les fèces via le système biliaire. En réalité, deux protéines biliaires seraient responsables de cette augmentation d'excrétion. Ces protéines auraient un site pour le molybdène et un site pour le cuivre et seraient impliquées dans un mécanisme de détoxification du molybdène (27).

De plus, lors d'apports trop importants en cuivre, son excrétion biliaire est augmentée afin de réguler la concentration de cet élément dans les différents organes.

Il ressort de cette étude que le cuivre est principalement excrété dans les fèces et qu'une augmentation de l'apport alimentaire en cuivre entraîne une élévation de la concentration fécale en cuivre.

I-C- Les rôles du cuivre, conséquences et recommandations

I-C-1- Les rôles du cuivre

Le cuivre semble impliqué dans différentes fonctions de l'organisme. Il joue notamment un rôle important dans la reproduction, le développement osseux, la croissance, le développement des tissus conjonctifs et la pigmentation (128). Pour certaines de ces fonctions, l'intervention d'enzymes spécifiques a été prouvée (Tableau 18).

I-C-1-a- Le cuivre dans les processus enzymatiques

Tableau 18 : Quelques enzymes Cu-dépendantes des mammifères (128)

Enzyme	Fonction	Manifestation clinique
Céruleplasmine (ou ferroxidase)	$Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ Transport du fer	Anémie
Cytochrome C oxydase	Transfert d'électron dans la chaîne respiratoire	Anoxie (dégénération neuronale, hypertrophie cardiaque)
Dopamine bêta monooxygénase	Métabolisme des catécholamines	Comportement?
Lysyl oxydase	Liaison des desmosines dans le tissu conjonctif	Rupture aortique, désordres articulaires, ostéoporose
Superoxyde dismutase Cu-Zn	Dismutation de O_2^- en H_2O_2	Peroxydation des lipides
Tyrosinase	Tyrosine \rightarrow mélanine	Dépigmentation

La céruloplasmine est une alpha 2 globuline plasmatique à activité ferroxidase. Elle est indispensable à la mobilisation et au transport du fer et autorise, de ce fait, la synthèse de l'hémoglobine et de la myoglobine. Elle peut également être impliquée dans les mécanismes de défense contre les néoplasies, les infections, l'inflammation et le stress. Elle est donc sensible à d'autres facteurs que l'apport alimentaire en cuivre. Elle peut notamment être augmentée lors d'infections chroniques ou de phénomène inflammatoire, et diminuée lors de malnutrition, néphropathie ou hépatite chronique (99).

Le système cytochrome oxydase est à la base de la chaîne respiratoire tissulaire. Il intervient dans l'oxydation des substrats, le métabolisme cardiaque et la respiration pulmonaire.

Le cuivre intervient également dans les oxydations des groupements sulfhydryles, indispensable à la synthèse de la kératine.

La tyrosinase est une cupro-enzyme indispensable à la synthèse de la mélanine.

La céramide galactosyl transférase joue un rôle important dans la myélinisation.

L'amine oxydase est impliquée dans la synthèse du collagène et de la matrice protéique osseuse.

I-C-1-b- L'érythropoïèse

Le cuivre est impliqué dans l'absorption du fer au niveau de la muqueuse intestinale, dans sa mobilisation à partir des tissus et dans son utilisation lors de la synthèse de l'hémoglobine. Ces fonctions sont accomplies par la céruloplasmine qui facilite le transport du fer ainsi que son incorporation dans une protéine de stockage, la ferritine (128).

I-C-1-c- La protection contre les oxydants

Le cuivre peut protéger les tissus des stress oxydatifs selon deux voies : l'une impliquant le métabolisme du fer, et l'autre impliquant une Cu-Zn superoxyde dismutase. Alors que le fer facilite la formation de radicaux libres, la catalase protège les tissus contre le peroxyde d'hydrogène. La céruloplasmine peut contribuer à l'action anti-oxydante en captant les radicaux libres et le fer libre (128).

I-C-1-d- Le développement cardiaque

L'hypertrophie cardiaque est un des signes de la carence en cuivre chez des animaux de laboratoire. La dopamine bêta monooxygénase semble être impliquée chez les souris. Des déficits de synthèse des protéines myofibrillaires ont été rapportés chez des rats déficients en cuivre, ainsi que des teneurs faibles en cytochrome oxydase C (128).

I-C-1-e- Le développement du système nerveux central

Une des conséquences pathologiques les plus précoces de la carence en cuivre chez l'agneau est l'ataxie enzootique. Elle a été reliée à un déficit en cytochrome C oxydase dans les neurones, ce qui entraîne la formation de myéline incomplète. Des déficits en une autre enzyme cuivre dépendante, la peptidylglycine alpha amidating monooxygénase, ont été rapportés dans le cerveau de rats nouveau-nés issus de mères carencées en cuivre (128).

I-C-1-f- Le développement des tissus conjonctifs et des os

L'intégrité de la structure des tissus conjonctifs dépend de l'apport alimentaire en cuivre. La lysyl oxydase, une enzyme cuivre-dépendante, catalyse la formation de liaisons intermoléculaires dans le collagène et l'élastine, constituants des tissus conjonctifs. Cette enzyme est nécessaire à l'addition de groupements hydroxyl sur

les résidus lysine du collagène. En ce qui concerne le développement osseux, des déformations des os des membres ont été observées chez de jeunes animaux carencés en cuivre (53).

I-C-1-g- L'immunocompétence

Le cuivre apparaît indispensable au fonctionnement normal du système immunitaire des ruminants et des petits animaux de laboratoire. Le nombre de leucocytes augmente chez les génisses carencées en cuivre. La carence en cuivre chez les animaux de laboratoire augmente le nombre de mastocytes dans les muscles et diminue certaines sous-populations de lymphocytes T. A la fois les phénomènes immuns et non-immuns en réponse à un stimulus inflammatoire peuvent être diminués chez les souris carencées en cuivre. Cependant, la protection contre les pathogènes communs des veaux carencés et des génisses n'est pas compromise (128).

I-C-1-h- Autres fonctions

Des études sur des animaux carencés en cuivre ont montré des ruptures des membranes basales dans les cellules acineuses pancréatiques. Des déficits de glycosylation ou de sulphatation ont été suggérés ainsi qu'une diminution de l'activité cytochrome C oxydase dans le tissu pancréatique.

L'intolérance au glucose a été démontrée chez des rats carencés ; elle pourrait s'expliquer par l'inhibition des récepteurs à insuline.

Des modifications du métabolisme des lipides et des lipoprotéines apparaissent également chez ces rats carencés. On observe une élévation des triglycérides sériques, des phospholipides et du cholestérol.

Des homologies de séquence entre la céruloplasmine et des facteurs de la coagulation indiquent un rôle possible de cette enzyme dans l'hémostase (128).

Le cuivre aurait également un rôle dans la pigmentation au niveau de la synthèse des pigments. La conversion de la tyrosine en mélanine est catalysée par une tyrosinase contenant du cuivre (53).

Des avortements ont été observés chez des femelles carencées en cuivre. Les embryons étaient anémiés, présentaient un retard de développement ainsi que des hémorragies diffuses. Ces manifestations sont à relier à l'activité monoamine oxydase (83).

I-C-2- Les manifestations des carences et des excès en cuivre chez le poulain et la jument en gestation et en lactation

I-C-2-a- Répercussion sur les articulations : l'ostéochondrose

I-C-2-a-1- Définition et synonymie

L'ostéochondrose est une maladie secondaire à un trouble du développement osseux correspondant à un défaut de l'édification du tissu osseux à partir de l'ébauche cartilagineuse des épiphyses. C'est une dystrophie de croissance ostéo-cartilagineuse de type nécrose aseptique par troubles de la vascularisation (127). Elle a été décrite pour la première fois dans l'espèce équine par Nilson en 1947, mais ne fût reconnue identifiée dans les élevages que dans les années 70.

La dénomination générale « ostéochondrose » s'est imposée en pratique, bien qu'on puisse lui préférer des appellations plus rigoureuses telles que Dyschondroplasie ou maladie orthopédique du développement (« Developmental Orthopedic Disease » : DOD), ou encore maladie articulaire dégénérative. Les affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) consistent, en fait, en un ensemble d'entités pathologiques diverses ayant la particularité d'être identifiées sur le sujet n'ayant pas atteint sa maturité squelettique (31). Elles regroupent l'ensemble des lésions (fragmentation, écrasement) affectant les surfaces articulaires, le bord de ces surfaces, les cartilages de croissance et la résistance des tendons et ligaments

du jeune poulain : « Ostéoarthrite juvénile », « Ostéochondrite disséquante », fractures enchondrales, distensions articulaires, déformations articulaires, déviation des aplombs, contraction des tendons fléchisseurs, sténose du canal vertébral avec ataxie correspondant au « mal de chien » ou « Wobbler syndrome » (137).

Tableau 19 : Synonymie et nature des termes consacrés aux divers troubles ostéo-articulaires (12)

Nature	Synonymie	Langue anglaise
Troubles ostéo-articulaires juvéniles	Maladie orthopédique du développement - Maladie métabolique de l'os	Developmental orthopedic disease - Metabolic bone disease
Lésion d'ostéochondrose		osteochondrosis
Lésion d'ostéochondrite		osteochondritis
Lésion d'ostéochondrite disséquante	OCD	osteochondrosis - osteochondrosis dissecans
Contracture des tendons	Rétraction des tendons	contracted tendons
Défauts d'aplombs	Déformation angulaire	angular limb deformities - flexural deformities
Syndrome Wobbler	Malformation cervicale vertébrale - Instabilité cervicale vertébrale	cervical spinal malformation
Lésion d'ostéoarthrose	Maladie dégénérative de l'articulation	degenerative joint disease

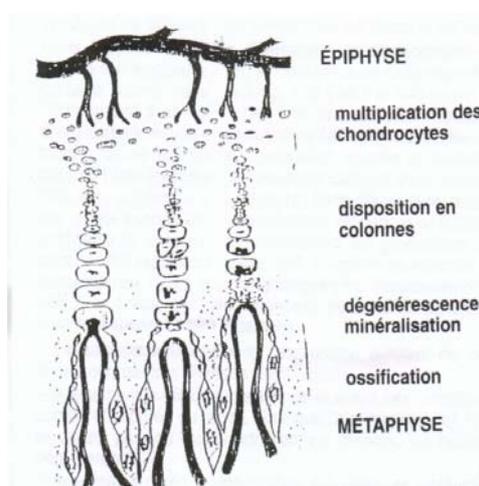
Cette affection polymorphe procède d'une hyperprolifération suivie d'altérations des cartilages métaphysaires et épiphysaires en phase de croissance. La vitesse d'accroissement de ceux-ci dépasse alors la vitesse du processus normal d'ossification enchondrale (Figure 4). Celle-ci apparaît alors retardée et désorganisée, avec perte de la structure en colonnes lacunaires, défaut de pénétration des capillaires, intrication de boursoufflures cartilagineuses intraosseuses et d'îlots ou kystes osseux intrachondraux (84).

L'épaississement exagéré et irrégulier de ces cartilages induit des déformations des articulations, des déviations d'aplombs, un éventuel raccourcissement des os longs, ou l'apparition d'exostoses ou d'endostoses. Survenant dans le canal

rachidien, ces dernières provoquent des compressions de la moelle épinière, responsables de la parésie postérieure symptomatique du « mal de chien ».

Le retard et l'anarchie de l'ossification enchondrale entraînent une fragilité des têtes osseuses, avec risque de fêlures, de fractures, et même d'arrachement de tubérosités osseuses aux points d'insertion des ligaments.

Figure 4 : Ossification enchondrale (137)



I-C-2-a-2- Pathogénie

Pour les os longs, l'ossification se déroule en trois étapes : l'ossification primaire, avec modèle cartilagineux, qui produit de l'os fibreux ; puis cet os fibreux est remplacé par du tissu osseux lamellaire lors de l'ossification secondaire ; enfin, la croissance en longueur s'effectue par la prolifération du cartilage de conjugaison (81). L'ostéochondrose concerne les deux premières étapes de ce processus : l'ossification enchondrale. Les lésions peuvent survenir en deux sites dans les os longs : le complexe de cartilage articulaire épiphysaire et la plaque de croissance

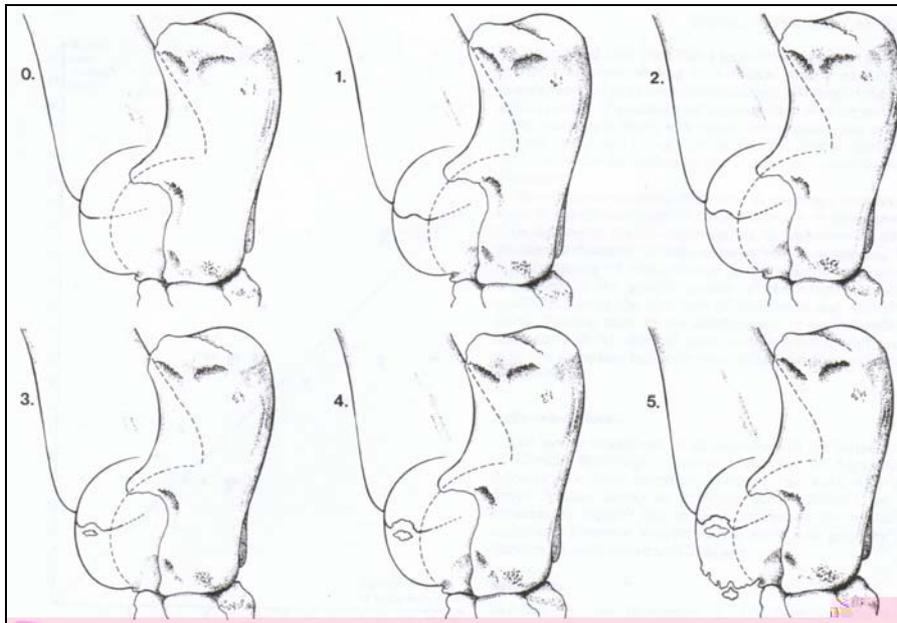
métaphysaire (13). Ces deux sites sont constitués de quatre couches : une couche germinale, la plus proche de la surface articulaire, une couche de prolifération des chondrocytes, une couche hypertrophique ou dégénérative, et une couche de calcification. Lors de lésions d'ostéochondrose, la néovascularisation n'atteint pas la région distale de la couche hypertrophique (61).

Ces lésions sont de mise en place très précoce et, lorsqu'elles sont décelées sur des poulains de 90 jours, les anomalies de développement du cartilage ont débuté bien avant et sont donc déjà bien installées (63).

Les altérations de l'ossification enchondrale au niveau de la plaque de croissance métaphysaire peuvent entraîner des dysplasies épiphysaires, des déviations angulaires des membres ou des fractures épiphysaires.

Lorsque les facteurs déclenchant sont réunis, les chondrocytes prolifèrent en une zone de cartilage hypertrophique. Les bourgeons capillaires ne parviennent pas à pénétrer dans la région distale de cette zone, interrompant ainsi la maturation cartilagineuse et la mise en place du tissu osseux. Ce phénomène aboutit à une rétention et un épaissement du cartilage avec une fragilisation du complexe de cartilage articulaire épiphysaire. Au stade ultime, il y a formation de fragments cartilagineux ou rétention de cartilage dégénéré à l'intérieur de l'os, à l'origine de kystes osseux sous-chondraux (13). La libération de débris cartilagineux à l'intérieur de l'articulation semble responsable de la boiterie et de l'effusion observées lors d'ostéochondrose clinique. La figure 5 présente différents stades de lésions sur l'articulation du jarret.

Figure 5 : Différents grades de lésions d'ostéochondrose du jarret (52)



Une étude sur des porcs a laissé suggérer que les lésions du cartilage épiphysaire et du complexe de cartilage articulaire épiphysaire étaient hautement dépendantes d'un apport sanguin inadéquat à partir des capillaires cartilagineux. Un déficit d'approvisionnement sanguin serait donc impliqué dans la pathogénie des lésions. Des forces de cisaillement pourraient avoir une action néfaste sur les capillaires de l'os sous-chondral, ce qui entraînerait une nécrose des chondrocytes (85).

Il semble actuellement manifeste qu'il existe deux groupes pathologiques distincts d'ostéochondrose. Dans le premier type, les lésions sont associées, en un premier lieu, à une perturbation de la séquence normale de prolifération et de maturation des chondrocytes. Il en résulte une accumulation de nombreux petits îlots de chondrocytes, visiblement bloqués au stade pré-hypertrophique à l'intérieur du cartilage. Dans le second type, les lésions sont caractérisées par une altération du modèle de coloration de la matrice minéralisée du cartilage et de l'os sous-chondral adjacent, ainsi qu'une absence totale de capillaires dans les zones d'os néo-formé (60).

I-C-2-a-3- Incidence et signes cliniques

L'importance de l'ostéochondrose équine tient à la gravité des lésions, à leur incidence croissante et à la difficulté de prévention.

L'incidence a notablement augmenté au cours des dernières décennies. En moyenne, elle se situerait entre 8 et 20 % des yearling (111), mais pourrait atteindre 100 % dans certains élevages de pur-sang (58). Elle semble supérieure chez les mâles par rapport aux femelles, ainsi que chez les sujets de grand format à forte croissance (134). Cependant, la différence d'incidence entre les mâles et les femelles n'apparaît pas significative, même si, pour les mâles, la gravité des lésions est plus forte sur le carpe et le boulet plantaire. De plus, les articulations les plus touchées chez les mâles et les femelles varient selon la race considérée (130).

Ce syndrome ne semble pas atteindre les poneys (39).

L'ostéochondrose est généralement considérée comme une maladie des jeunes chevaux car la plupart des lésions sont découvertes chez des chevaux de 1 à 2 ans. Cependant, il existe des exceptions : l'ostéochondrose de l'épaule se retrouve typiquement chez des poulains de 6 à 12 mois et l'ostéochondrose du grasset chez des chevaux un peu plus âgés.

Cette pathologie touche principalement les chevaux de grand format à croissance rapide.

Les signes cliniques apparaissent généralement avec le début de l'entraînement, ce qui laisse suggérer une influence biomécanique. La distension synoviale est, de loin, la manifestation la plus fréquente. On note généralement une boiterie modérée associée à cette distension, mais ce n'est pas systématique. L'intensité de la boiterie n'est absolument pas corrélée à la gravité des lésions cartilagineuses. Certaines articulations apparaissent plus fréquemment atteintes que d'autres : chez les selle français, les anglo-arabes et les pur-sang anglais, c'est l'os sésamoïde distal qui présente le plus de lésions (Pr=13,8 %), suivi du carpe (Pr=13,6 %), du tarse distal (Pr=14,8 %), du tarse proximal (Pr=13,3 %) et du boulet du membre

thoracique (Pr=12,3 %) (130). Ces prévalences sont comparables à celles obtenues dans une population de trotteurs français (22).

Les ostéochondroses du tarse et du boulet sont rarement associées à une boiterie mais elles sont suspectées en raison de la distension synoviale qu'elles engendrent. La douleur après flexion du tarse est variable et souvent modérée lors de présence de lésions dans cette articulation ; en revanche, la douleur après flexion du boulet est particulièrement importante lors d'ostéochondrose. Au niveau du grasset, l'effusion synoviale est souvent discrète lors de la présence de kystes du condyle fémoral médial. L'ostéochondrose de l'épaule se caractérise par une boiterie modérée à importante, fréquemment associée à une amyotrophie des muscles supra- et infra-épineux. La manipulation de l'épaule est alors très douloureuse (52, 84).

Les signes neurologiques associés aux malformations cervicales comprennent une incoordination, une faiblesse généralisée, une spasticité, de l'hypermétrie et de la circumduction (13).

Cependant, de nombreux cas d'ostéochondrose ne sont pas détectables cliniquement car les lésions osseuses ne déclenchent pas systématiquement de gêne locomotrice ni de déformation des articulations. La plupart du temps, les chevaux montrant des signes cliniques présentent des lésions d'ostéochondrose déjà bien installées et souvent multiples (58).

I-C-2-a-4- Etiologie

Des études approfondies sur l'ostéochondrose équine ont révélé des anomalies en désaccord avec les concepts traditionnellement retenus (57).

- Bien que les lésions soient souvent bilatérales, certains chevaux n'en présentent que sur une articulation (38). Si l'ostéochondrose résulte d'un déficit dans la morphogénèse cartilagineuse et osseuse, des sites multiples devraient être affectés.
- Des lésions d'ostéochondrose ont été rapportées sur des sites où l'ossification était terminée. Une ossification endochondrale défectueuse serait alors une cause peu probable.

- La rétention cartilagineuse n'est pas communément retrouvée dans les plaques de croissance des poulains. Quand des fragments cartilagineux sont découverts, ils semblent avoir été séparés de l'os très précocement et sont souvent revascularisés.
- Dans de nombreuses arthroscopies de contrôle, on retrouve des fragments de cartilage d'épaisseur normale, séparés d'un os sous-chondral apparemment normal. Ceci semble incompatible avec l'étiopathogénie proposée pour l'ostéochondrose selon laquelle des fissures se développeraient au sein d'un cartilage articulaire anormalement épaissi.

Ces différentes observations ont été l'origine de nombreuses études sur les pathologies ostéo-articulaires qui ont permis de mieux cerner l'étiologie des lésions.

L'étiologie de ce syndrome apparaît multifactorielle, avec des implications génétiques, environnementales et alimentaires.

I-C-2-a-4-a- La génétique

La prédisposition génétique a initialement été démontrée chez l'Homme (85). Chez les chevaux, la génétique intervient par la vitesse de croissance, la conformation générale, la forme des articulations, et la vitesse de l'ossification enchondrale par rapport à l'aptitude à la prise de poids.

Dans l'espèce équine, l'héritabilité de l'ostéochondrose de l'os sésamoïde distal a été évaluée à 0,50. Les lésions d'ostéochondrose de la phalange distale, des boulets, du carpe, du pied postérieur et du grasset ont une héritabilité un peu plus faible (0,10 à 0,20) (103). Dès lors, une sélection systématique des géniteurs en vue de l'éviction de l'affection se justifie.

Hoppe et Philipsson (51) ont réalisé une étude sur des jeunes chevaux et leurs géniteurs afin de mettre en évidence une éventuelle origine génétique de l'ostéochondrose. L'un des étalons s'avère être le père de la plupart des jeunes chevaux présentant des lésions d'ostéochondrose ; cela laisse supposer que quelques gènes majeurs seraient responsables de la prédisposition héréditaire à l'ostéochondrose.

I-C-2-a-4-b- L'environnement

L'environnement influence l'expression clinique de l'ostéochondrose par ses diverses composantes :

Le logement implique la qualité de la litière (qui conditionne le confort et la durée du repos, ainsi que l'état hygiénique), la nature du sol plus ou moins adhérent ou glissant, les facilités de déplacement (15). Une étude récente a permis de constater que la qualité amortissante des sols était primordiale (20). Il faut éviter la présence de pierres, ce qui pose forcément plus de problèmes lors des saisons sèches (35). En effet, sur les sols durs et caillouteux, l'usure des sabots est excessive ; la gravité des lésions d'ostéochondrose y semble plus élevée (61).

L'exercice renforce la mécanique articulaire et l'intégrité des aplombs, ainsi que la solidité osseuse et ligamentaire, à condition de demeurer progressif et modéré chez les jeunes poulains. Un travail trop brutal sur sol trop dur, surtout pour des yearlings trop immatures et trop lourds, a des effets très néfastes en imposant des traumatismes sévères et répétitifs à un appareil ostéo-articulaire encore fragile. Au moindre signe d'alerte, une mise au repos avec simple activité de détente s'impose (79).

Les conditions sanitaires sont capables de perturber aussi le développement osseux. Ainsi, il a été constaté que des contaminations mycotoxiques ou infectieuses pouvaient précéder l'apparition de nombreuses lésions d'ostéochondrose dans des élevages d'animaux de rente (137).

I-C-2-a-4-c- L'alimentation

Le cartilage dérive directement du tissu conjonctif. Sur le plan nutritionnel, son élaboration exige donc les mêmes facteurs que ceux mis en cause dans la synthèse du collagène, ainsi que les agents électifs de la sulfatation (principalement la vitamine A). Il importe donc de fournir au poulain une ration bien pourvue en protéines de qualité, riches en acides aminés indispensables tels que la lysine. Celle-ci doit ensuite subir une série d'oxydations qui requièrent la présence de fer et surtout de cuivre et d'acide ascorbique (136).

Gabel et al. (40) ont comparé l'incidence et la sévérité des lésions d'ostéochondrose sur des chevaux, avant et après un ajustement de leur ration. La ration ajustée était un peu plus riche en protéines, en fibres, en calcium, en magnésium et en manganèse et beaucoup plus riche en phosphore, en cuivre et en zinc que la ration initiale. L'incidence et la sévérité des lésions ont fortement diminué après le changement de ration mais des lésions étaient toujours présentes. Cette constatation laisse entendre qu'il y a d'autres facteurs en cause dans l'étiologie de l'ostéochondrose.

- L'énergie digestible et le taux de protéine brute :

La suralimentation énergétique est, chez le jeune en croissance, la première cause d'ostéochondrose clinique. Il s'agit d'une maladie d'opulence, de poulains trop fortement nourris, mais pas bien alimentés : « la croissance optimale n'est pas la croissance maximale ». En effet, les élevages ayant les taux les plus faibles d'ostéochondrose se caractérisent par une absence de supplémentation alimentaire (58). Cette suralimentation énergétique provoque des déséquilibres hormonaux très préjudiciables au développement osseux qui seront étudiés dans le paragraphe suivant. Elle est également responsable d'une croissance et d'une prise de poids trop rapides sur un squelette encore immature, ce qui prédispose aux lésions articulaires.

L'exercice pourrait permettre de faire diminuer l'incidence des AOAJ chez les poulains nourris avec un excès d'énergie.

Le risque d'ostéochondrose chez les poulains est donc nettement réhaussé par les complémentations abusives avec des aliments concentrés appétents. A ce titre, les céréales sont plus dangereuses que les aliments composés équilibrés car elles exposent à des carences quantitatives et qualitatives en protéines, ce qui freine le développement osseux au profit d'un engraissement précoce. Réciproquement, une nette restriction alimentaire lors de survenue d'ostéochondrose constitue un bon moyen de prévention immédiate.

Une étude réalisée par Savage et al. (110) a montré que le nombre de lésions histologiques d'AOAJ était significativement plus important chez les poulains ayant reçu un excès d'énergie digestible par rapport aux recommandations du NRC. 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. Certains auteurs estiment qu'une adaptation métabolique à un taux élevé de protéines alimentaires peut se produire (85).

Hintz (50) rapporte que les chevaux nourris avec un excès de protéines s'abreuvent d'avantage, urinent plus, et il en résulte une efficacité diminuée de l'utilisation de l'énergie digestible. Cette remarque contraste avec les théories habituelles qui considèrent que l'excès de protéines est associé à un excès d'énergie utilisée pour le processus de dégradation protéique.

- Les acides gras :

Un déficit en acides gras essentiels de la série oméga 3 peut aussi être à l'origine de l'ostéochondrose. Ces composants sont contenus en grande quantité dans les huiles de poisson ; ils sont capables d'améliorer sensiblement l'ostéogénèse par une amélioration de l'absorption digestive du calcium, une plus forte production d'ostéocalcine et de procollagène, et une diminution de l'activité phosphatase alcaline. Leur consommation permet également de diminuer la

sécrétion d'insuline post-prandiale, ce qui a pour conséquence de diminuer la conversion de thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3), diminuant ainsi le risque d'ostéochondrose (122). Cependant, chez les poulains nourris avec une ration contenant 10 % d'huile de soja, les concentrations plasmatiques en T4, glucose, insuline et cortisol sont plus basses qu'avec une ration normale, et la concentration en T3 n'est pas modifiée (70). Certains auteurs ont donc tendance à réfuter la théorie selon laquelle les lipides ajoutés à la ration sont un moyen de prévention de l'ostéochondrose.

De plus, les excès d'huile de poisson dans la ration apparaissent très dangereux par leur sensibilité à l'oxydation. C'est pourquoi, parallèlement à l'apport de ces acides gras, il importe d'assurer une très solide antioxydation de la ration. Le cuivre et le zinc peuvent ici jouer un rôle utile en temps que cofacteurs des superoxydes dismutases. Cependant, ils peuvent aussi avoir un rôle néfaste en temps que catalyseurs de l'oxydation des matières grasses.

- Le bilan cations-anions, le calcium et le phosphore :

Toute acidose métabolique chronique altère la minéralisation osseuse par moindre efficacité de la vitamine D (par inhibition de l'hydroxylase rénale), par gêne de la cristallisation osseuse de l'apatite, ou par fuite urinaire du calcium. Cette acidose métabolique peut avoir des nombreuses causes : travail de sprinter, régimes hyperamylacés, rations hyperprotéiques bien pourvue en acides aminés soufrés qui sont catabolisés en sulfates et stimulent la calciurie, insuffisance rénale chronique, excès alimentaire en anions par rapport aux cations. Ralston (101) 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. Chez le cheval, une différence entre les principaux cations (Na, K) et anions (Cl, PO₄) d'au moins +200 mEq/kg MS serait profitable à la prévention de l'ostéochondrose (137).

La surcharge chronique en calcium est responsable d'une tendance à l'hypercalcémie qui déclenche un hypercalcitonisme suite à une hyperplasie des cellules parafolliculaires (118). En ce qui concerne le rôle de la calcitonine, les opinions divergent. Ainsi, Burch et Corda (17) suggèrent que la calcitonine stimule la maturation du cartilage ; Krook et Maylin (66) pensent, quant à eux, que les excès de calcium alimentaire provoquent l'hypercalcitonisme, qui inhibe la résorption du calcium osseux des chevaux en croissance ainsi que la substitution du cartilage par l'os, participant ainsi à la formation de lésions d'ostéochondrose. Cette deuxième opinion est partagée par Ivers (58).

L'excès de calcium bloque aussi, directement, la résorption digestive de beaucoup d'oligo-éléments tels que le zinc, le cuivre, le sélénium ou l'iode. Dans ce dernier cas, il accentue les risques d'hypothyroïdisme provoqués par la suralimentation énergétique et l'hyperinsulinisme qui s'ensuit. En contrecarrant la digestion du cuivre et du zinc, il compromet la synthèse du collagène osseux. De plus, l'hyperzincémie abaisse la libération hépatique de vitamine A qui soutient également l'activité thyroïdienne, ainsi que l'élaboration de la trame protéique osseuse. Ces apports trop abondants de calcium alimentaire proviennent d'un emploi trop libéral de luzerne, de certains foin de graminées produits sur sol calcaire, ou de pulpes de betteraves. Ils peuvent aussi résulter d'une complémentation minérale mal adaptée ou abusive.

Chez le cheval, lorsque le taux de phosphore est chroniquement supérieur à celui de calcium, l'absorption calcique peut être déprimée ; la carence en calcium ainsi induite peut entraîner un hyperparathyroïdisme secondaire. Schryver et al. (112) ont remarqué que des taux excessifs en phosphore pouvaient causer une modification du squelette, malgré un apport correct en calcium alimentaire. Les effets du phosphore sur les altérations du cartilage en croissance et le squelette ont été peu étudiés.

Une étude Savage et Jeffcott (109) a pour but d'évaluer la relation entre le calcium, le phosphore et les paramètres de croissance et d'apprécier si des taux élevés de calcium alimentaire peuvent réduire l'incidence des AOAJ chez des

poulains nourris avec des rations riches en énergie digestible. L'excès de phosphore alimentaire semble augmenter significativement l'incidence des AOAJ chez les poulains au repos, tandis que des taux excessifs de calcium alimentaire n'ont pas d'influence sur cette incidence, à moins que l'énergie digestible ne soit, elle aussi, en excès.

- Le cuivre et le zinc :

La carence en cuivre semble maintenant reconnue comme un facteur très important dans l'apparition de lésions d'ostéochondrose (16). Elle empêche la vascularisation du cartilage nécessaire à son ossification. Celle-ci étant arrêtée ou retardée, le cartilage s'épaissit, se fragilise et peut aller jusqu'à se fractionner. Le déficit en vitamine D concomitant à la carence en cuivre a une action synergique sur le cartilage (124). Knight et al. (64) ont observé que les lésions d'ostéochondrose avec séparation du cartilage de l'os sous-chondral sont absentes chez les poulains ayant reçu une supplémentation en cuivre dans la ration. La supplémentation en cuivre dans la ration des juments pendant le dernier tiers de gestation et dans celle des poulains de 90 à 180 jours semble réduire la prévalence et la gravité des lésions cartilagineuses chez les poulains. Hurtig et al. (54, 55) suggèrent que la carence en cuivre conduirait à un défaut de fixation du collagène et à une modification de la matrice, ainsi qu'à un défaut d'apposition de substance osseuse à la place du cartilage.

D'autres auteurs remettent en cause la relation entre la carence en cuivre et les signes observés lors d'ostéochondrose (29, 106). Effectivement, les lésions observées suite à une carence en cuivre semblent légèrement différentes de celles obtenues lors d'ostéochondrose « naturelle ». La lésion primaire, en cas de carence en cuivre, est une accumulation de microfractures dans l'os sous-chondral, les plaques de croissance et l'os spongieux primaire, réduisant la masse de tissu osseux sous-chondral et métaphysaire, ce qui entraîne l'effondrement du cartilage articulaire et l'écrasement des plaques de croissance. Le stade ultime est la fragmentation cartilagineuse (57). De plus, lors de carence en cuivre, la prévalence

des lésions est plus élevée au niveau des vertèbres cervicales, alors que les lésions d'ostéochondrose « naturelle » sont plus fréquentes au niveau du boulet, du jarret et du grasset (60).

Le stockage des oligo-éléments (Cu, Zn, Mn) dans le foie fœtal se produit durant les trois derniers mois de gestation (100). Si la jument gestante est carencée en cuivre, le poulain naîtra avec un stock en cuivre insuffisant et sera donc lui aussi carencé, et, de ce fait, il sera plus sujet aux lésions d'ostéochondrose.

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 serait souvent secondaire à la toxicité du zinc (65). D'autres travaux ont montré que des poulains nourris avec des rations basses en zinc maintenaient des concentrations sériques en zinc et en cuivre normales. En revanche, des poulains nourris avec des rations riches en zinc deviennent hypocuprémiques et présentent des lésions d'ostéochondrose (14).

I-C-2-a-4-d- Les facteurs endocriniens

Glade a postulé que la production de lésions d'ostéochondrose en association avec une suralimentation serait médiée par le système endocrine : L'hormone de croissance, l'insuline et l'IGF insulin-like stimulent la production des chondrocytes et du tissu cartilagineux. Les hormones thyroïdiennes T3 et T4 favorisent la maturation des jeunes 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 T3 et T4 qui a lieu dans le foie et les reins, écourtant ainsi leur durée d'action (44).

- L'hyperinsulinisme :

Il est la résultante immédiate d'une suralimentation énergétique et est aggravé par toute cause qui exagère le niveau et la durée de l'hyperglycémie postprandiale : richesse de la ration en glucides rapides tels que l'amidon et les sucres, distribution insuffisamment fractionnée. En effet, le système insuline/T3/T4 est responsable de stimuli alimentaires. Nourrir les jeunes chevaux avec des céréales ou des glucides purifiés a pour effet d'augmenter la sécrétion d'insuline, de T3 et de T4. Cette augmentation est vite suivie d'une suppression exceptionnellement rapide de T3 et T4 dans la circulation sanguine. L'induction d'AOAJ a été reproduite expérimentalement chez des jeunes chevaux nourris avec des rations riches en glucides, ce qui suggère l'existence d'une relation entre les réactions du système endocrine aux glucides alimentaires et le déclenchement des AOAJ (44).

Ralston (101) a constaté que les chevaux présentant des lésions radiographiques d'ostéochondrite disséquante avaient des taux de glucose et d'insuline élevés dans le sang. Ces chevaux présentaient des rations riches en céréales. Une quantité importante de glucides dans la ration serait donc à l'origine d'une hyperglycémie et d'une hyperinsulinémie, facteurs potentiels d'induction d'ostéochondrose. L'insuline a un effet direct sur la disposition et l'utilisation des lipides et peut potentiellement acidifier le sang, interférant ainsi avec la minéralisation osseuse et le métabolisme du calcium et du phosphore. Elle intervient également dans la libération des hormones de croissance et de la thyroxine qui sont nécessaires à la formation du cartilage. Les rations pouvant être à l'origine d'une hyperglycémie et d'une hyperinsulinémie (aliments sucrés) devraient donc être évitées chez les poulains issus d'une lignée génétiquement prédisposée à l'ostéochondrite disséquante.

Sloet et al. (114) ont retrouvé des concentrations plasmatiques en IGF-I inférieures chez les poulains présentant des lésions d'ostéochondrose, par rapport à des poulains sains. Cet « insulin-like growth factor » a un rôle bien établi dans la croissance en longueur des os par stimulation de l'expansion clonale et de la

différenciation des préchondrocytes. Une réduction de la différenciation des chondrocytes causée par une diminution de la concentration sanguine en IGF-I pourrait être à l'origine de lésions d'ostéochondrose.

- L'hyperparathyroïdisme :

Le principal rôle de la PTH et du 1.25(OH)₂D est de maintenir la concentration en calcium ionisé dans le compartiment plasmatique. Les concentrations plasmatiques de ces deux substances sont toujours augmentées chez les poulains présentant des lésions d'ostéochondrose. Sloet et al. (114) suggèrent que l'élévation de la concentration plasmatique de PTH contribuerait à l'augmentation de production de 1.25(OH)₂D. Cependant, le taux plasmatique de calcium ionisé ne semble pas être modifié chez ces poulains. La relation entre l'augmentation de ces deux substances dans le sang et le développement de lésions reste donc à étudier.

- L'hypothyroïdisme :

Les hormones thyroïdiennes ont été impliquées dans la pathogénie de l'ostéochondrose équine. On sait que ces hormones jouent un rôle important dans le contrôle de la phase terminale de différenciation des chondrocytes et il a été démontré que des teneurs élevées de glucides dans l'alimentation réduisaient le niveau de T3 (triiodothyronine) et T4 (thyroxine) circulantes (60).

Glade et al. (42) ont effectivement remarqué que les rations riches en énergie et protéines chez les jeunes chevaux, conduisaient à des pics de glucose et d'insuline précoces. Ils ont supposé que la sécrétion précoce d'insuline stimulait la conversion de T4 en T3. Les concentrations élevées en T3 inhibent la thyroïde par un rétrocontrôle négatif ; par conséquent, la sécrétion de T4 diminue et une période d'hypothyroxémie transitoire s'installe. L'hypothyroïdisme induit entrave la maturation des cartilages, l'élaboration de l'osséine et du collagène, ainsi que la minéralisation osseuse. Il peut être renforcé par une carence en iode ou en sélénium.

Une restriction protéique pendant la vie pré-natale ou post-natale précoce peut entraîner une diminution de synthèse ou de relargage des hormones thyroïdiennes. Ainsi, un déficit protéique dans la ration de la mère peut induire un hypothyroïdisme chez le fœtus qui peut persister après la naissance et entraîner un retard de croissance et de minéralisation des cartilages (76).

En revanche, selon Glade et Belling (43), les rations excessives en glucides et en protéine brute peuvent provoquer un pseudo-hypothyroïdisme post-prandial pouvant altérer le collagène et la synthèse de protéoglycanes qui entrent dans la composition du cartilage articulaire.

- L'hypercorticisme :

Glade et al. (42) ont remarqué que les concentrations en cortisol sérique à jeun étaient augmentées chez les chevaux consommant des rations riches en énergie et protéines et que la valeur post-prandiale du cortisol était diminuée. Ces valeurs de cortisol sérique pourraient avoir un rôle dans le développement de lésions d'ostéochondrose.

Il a effectivement été démontré que des traitements prolongés à base de corticoïdes (dexaméthasone) sur des poulains fragilisaient le squelette et seraient responsables de lésions d'ostéochondrose ainsi que de 35 % des fractures des chevaux de course.

Le tableau 20 permet de récapituler quelques facteurs impliqués dans l'étiologie de l'ostéochondrose et les possibilités de prévention.

Tableau 20 : Quelques facteurs pouvant contribuer au développement de l'ostéochondrose chez les jeunes chevaux (79)

Facteur	Evaluation	Traitement
Carences minérales	Analyse de la ration: foin, pâture, concentrés	Equilibre de la ration
Excès en minéraux	Analyse de la ration: foin, pâture, concentrés, compléments	Equilibre de la ration
Suralimentation énergétique	Contrôle de la vitesse de croissance et du poids	Réguler l'apport en grains
Alimentation trop riche en protéines	Mesure de la quantité distribuée par repas	Augmenter la fréquence des repas
Environnement	Dureté du sol Exercice excessif	Assouplir les sols Réguler l'exercice
Génétique	Observation de la santé et des performances des descendants	Introduire de nouvelles lignées

I-C-2-b- Les excès et les carences en cuivre

I-C-2-b-1- Les carences

I-C-2-b-1-a- Chez les mammifères en général

Comme toutes les carences, la carence en cuivre passe par une période de latence pendant laquelle l'animal épuise progressivement ses réserves, ce qui aboutit à une réduction de la concentration en cuivre dans certains tissus et dans le sang. Pendant la période de carence zootechnique, l'activité des systèmes enzymatiques cuivre-dépendants diminue, ce qui conduit à l'apparition des premiers signes cliniques. On est alors en période de carence clinique.

Parmi les mammifères, les différentes espèces ne sont pas toutes aussi sensibles aux carences en cuivre. Les moutons et les veaux sont les plus sensibles. Certains signes cliniques sont communs à toutes les espèces lors de carences en cuivre (92) :

- L'anémie a été décrite chez les veaux, les poulets, les chiens, l'Homme, les souris, les lapins, les rats et les cochons. Chez ces derniers, l'anémie s'accompagne de leucopénie, neutropénie et hyperplasie normoblastique de la moelle osseuse. En général, l'anémie se développe quand la privation a été sévère et prolongée (128). Elle est due à un déficit en céruloplasmine.
- L'appétit est toujours modifié et c'est parfois le premier signe qui attire l'attention. Chez la vache allaitante, cette baisse d'appétit peut entraîner une diminution de la lactation (21).
- L'affaiblissement des artères et notamment de l'aorte est caractéristique des déficiences en cuivre chez le porc et la dinde. Il est dû à un déficit en lysyl-oxydase, enzyme impliquée dans la fabrication de l'élastine. L'élastine contenue dans la paroi des artères contient alors moins de desmosine et plus de lysine. Il peut aller jusqu'à une rupture aortique.
- Les anomalies osseuses se retrouvent chez presque tous les animaux carencés en cuivre et plus particulièrement les jeunes. En effet, il y a un déficit en amine oxydase nécessaire à la formation des liaisons internes du cartilage. Ceci entraîne une diminution de stabilité et de résistance du collagène osseux, et un déficit de minéralisation du cartilage. On retrouve des gonflements des os longs et une fragilisation osseuse généralisée qui peut aller jusqu'à l'apparition de fractures spontanées. C'est la fonction ostéoblastique qui est inhibée, alors que les ostéoclastes ne sont pas affectés (39). Chez les bovins adultes, la carence en cuivre provoque une ostéomalacie qui aboutit également à des fractures spontanées (21). Chez le jeune, ce sont des lésions d'ostéochondrose (73).
- La démyélinisation est également possible, notamment chez les ovins. Le terme d'ataxie enzootique (swayback) reflète bien les complications neurologiques des carences en cuivre chez l'agneau.
- Des lésions cardiaques peuvent être associées à une carence en cuivre. La principale est une dégénérescence lente et progressive du myocarde avec

fibrose et accumulation de fer (128). Elle se produit principalement chez les veaux, elle n'a jamais été rencontrée chez les chevaux (1).

- Des troubles pulmonaires avec essoufflement et difficultés respiratoires sans doute dues à une forme congestive ont été décrits (67).
- La diarrhée profuse est un signe prédominant et relativement constant chez les jeunes mammifères (74).
- Au niveau du pelage des ovins carencés en cuivre, on note une détérioration de la toison, une décoloration et une kératinisation anormale. La peau est hyperkératinisée.
- Les agneaux peuvent développer des néphropathies.
- La baisse de fertilité se retrouve chez presque toutes les espèces. La carence en cuivre provoque des résorptions fœtales chez le rat et un anœstrus chez les vaches.

Parmi toutes les protéines contenant du cuivre, 4 enzymes sont impliquées dans les signes cliniques associés aux carences en cuivre (48) :

- L'activité ferroxidase de la céruloplasmine explique en partie les désordres hématopoïétiques.
- Les monoamines oxydases peuvent jouer un rôle dans la dépigmentation et dans le contrôle des neurotransmetteurs et des neuropeptides.
- Le cuivre est un co-facteur de la lysyl-oxydase ; un défaut d'activité de cette enzyme est associé à une polymérisation inhibée du collagène, conduisant à une absence de cartilage de structure (18). Cette enzyme intervient également dans le maintien de tous les autres tissus conjonctifs, ce qui explique les désordres pulmonaires, osseux et cardiovasculaires associés aux carences en cuivre.
- Les cytochrome oxydase et superoxyde dismutase jouent un rôle central dans les étapes terminales du métabolisme oxydatif et dans la défense contre les radicaux superoxydes.

I-C-2-b-1-b- Particularités des équidés

Chez les chevaux carencés en cuivre, les signes les plus fréquents sont une érosion des cartilages articulaires, une anémie et des ruptures de l'artère utérine chez les juments lors du poulinage (39).

Carbery (19) décrit un cas d'ostéodysgénésie chez un poulain pur-sang de 2 mois caractérisé par des exostoses au-dessus et en dessous des articulations et un excès de fluide à l'intérieur des capsules articulaires. Le cuivre sérique de ce poulain était de 0,1 mg/L. Après un mois de traitement à base de cuivre, cette concentration était de 0,8 mg/L. Après trois mois de traitement, le poulain ne présentait plus aucun signe de douleur. Cette pathologie était donc liée à une carence en cuivre.

Cymbaluk (29) décrit trois stades pathologiques lors de carence en cuivre chez les chevaux. Lors de la première phase, il y a une diminution de la fonction neutrophile et une hypertrophie cardiaque due à la réduction des activités cytochrome oxydase et céruloplasmine. La phase intermédiaire se manifeste par un retard de croissance, une kératinisation et une élasticité anormales de la peau, des anomalies vasculaires et une synthèse anormale de collagène osseux. L'anémie n'apparaît qu'au troisième stade.

Tableau 21 : Facteurs de risque de développer une carence en cuivre chez les chevaux (29)

Spécificité d'espèce	Cas rapportés chez des pur-sang, des chevaux de selle, des quarter-horses Poneys intoxiqués par le zinc
Age	Principalement chez des poulains de moins de 8 mois
Apport alimentaire en cuivre	1,7-18 mg/kg ; Zn:Cu >10:1
Condition corporelle	Bonne à excellente Vitesse de croissance souvent normale

I-C-2-b-2- Les excès

Plusieurs études ont été réalisées sur la toxicité du cuivre chez les chevaux. En effet, la toxicité de cet élément est très variable selon les espèces : les moutons apparaissent être les plus sensibles alors que les porcs et les chevaux (76) sont relativement résistants à de fortes concentrations en cuivre. Le principal signe lors d'intoxication est la crise hémolytique. On peut aussi retrouver des vomissements, du ptyalisme, des douleurs abdominales, des convulsions, des paralysies ou des dystrophies musculaires (83). On note également une nécrose du proventricule et du gésier chez les oiseaux, de petites hémorragies dans le foie, des décolorations verdâtres des poumons et des ingesta du tractus digestif, et même la mort chez des oies canadiennes (105). Chez l'Homme, l'intoxication par le cuivre porte le nom de maladie de Wilson.

Smith et al. (115) ont étudié cette toxicité chez les poneys. Ces poneys recevaient pendant 6 mois une alimentation contenant jusqu'à 791 ppm de cuivre. Aucun signe d'intoxication n'a été mis en évidence. De plus, plusieurs des ponettes étaient gestantes : la gestation et le poulainage se sont bien déroulés et les poulains ne présentaient aucune anomalie. Cette résistance des chevaux à des taux élevés de cuivre pourrait être due au fait que l'absorption intestinale du cuivre diminue quand l'apport augmente (74).

Bien que les chevaux apparaissent tolérants à des teneurs élevées en cuivre alimentaire, des cas de toxicité aiguë et chronique ont été décrits.

Auer décrit un cas d'intoxication aiguë d'un cheval lors d'une étude sur les propriétés anti-inflammatoires du cuivre (6). L'administration de cuivre sous forme de D-pénicillamine par voie parentérale a été suivie d'une réaction d'hypersensibilité (apparue en 5 minutes). Le cheval tremblait, balançait la croupe, déféquait, et chutait. La seconde phase, au bout de 24 heures, correspondait à une douleur abdominale : le cheval grattait, tapait, se roulait et regardait ses flancs. La sudation était importante. Il mangeait et buvait en petite quantité. Les mictions étaient de faible volume. Le cheval semble se rétablir en 36 heures.

La concentration en cuivre plasmatique est passée de 0,4 µg/mL à 7,7 µg/mL suite à l'administration de cuivre. Le taux d'hémoglobine et le nombre de globules rouges ont diminué. La bilirubine totale a augmenté.

Lors de cette étude, le cuivre introduit dans la circulation générale a été rapidement capté par le foie, ce qui a entraîné des lésions des hépatocytes, une augmentation de l'activité sorbitol déshydrogénase du plasma, une augmentation de bilirubine totale plasmatique et des signes de coliques. A des concentrations élevées dans le sang, certaines formes du cuivre peuvent entrer dans les globules rouges et causer une hémolyse, suivie d'une hémoglobinurie.

Selon le NRC (87), le niveau maximal de cuivre toléré par les chevaux dans leur alimentation serait de 800 mg/kg de MS.

I-C-3- Diagnostic des affections liées au cuivre

De nombreuses méthodes ont été employées pour définir le statut cuprique chez les chevaux : concentration en cuivre dans le plasma, dans les tissus, activité de la céruloplasmine plasmatique, mesure de l'activité de la superoxyde dismutase dans les tissus, de la cytochrome oxydase ou de la lysyl oxydase. Selon Jeffcott et Davies (59), l'interprétation des variations de ces différents critères est rendue difficile par des facteurs techniques, environnementaux (saison), ou liés à l'animal lui-même (âge, état physiologique). De même, les niveaux de cuivre sanguins sont difficiles à interpréter à cause des larges variations des valeurs de cuprémie normale rapportées chez le cheval (123, 10).

En 1996, Suttle est arrivé à la conclusion que la concentration sanguine en cuivre était le reflet de la concentration hépatique à l'exception des juments gestantes et des poulains jusqu'à l'âge de 160 jours (125). Il a fixé de nouveaux seuils : la cuprémie normale d'un pur-sang serait donc comprise entre 11,5 et 16 µmol/L. Cependant, d'autres études (41) ne trouvent aucune relation entre les concentrations sanguine et hépatique en cuivre, à l'exception des chevaux ayant un déficit grave en cuivre. En effet, des valeurs élevées de cuivre sérique peuvent être

retrouvées suite à une inflammation, à une infection ou à une vaccination. C'est pourquoi il semble préférable de mesurer la concentration hépatique plutôt que la concentration sérique (39).

Selon une étude menée par Pearce et al. (98), la biopsie hépatique est une méthode simple et suffisamment précise pour la détermination des concentrations hépatiques en cuivre des chevaux. Une biopsie de 30 à 60 mg de tissu hépatique donne une estimation de la concentration hépatique avec un coefficient de variation de 10 à 20 %.

Il semble fort probable que le taux de céruloplasmine soit fortement corrélé à la concentration plasmatique en cuivre. La mesure de ce taux pourrait donc être utilisée pour déterminer la teneur en cuivre du plasma sanguin. Effectivement, sur 8 poulains présentant des lésions d'ostéochondrose, Bridges a montré que 7 poulains avaient des concentrations de céruloplasmine dans le sang inférieures à la normale (16). La concentration intracellulaire en cuivre des globules rouges a également été suggérée comme bon indicateur du statut cuprique de l'animal (99).

Plusieurs méthodes peuvent donc être utilisées pour déterminer le statut en cuivre d'un individu. Quelques normes selon Lewis (76) sont reportées dans le tableau 22.

Tableau 22 : Concentrations normales en cuivre dans différents tissus frais (76)

	Plasma	Sabot	Foie	Rein	Pancréas	Poil
Concentration en Cu (ppm)	0,7 à 2	3 à 15	0 à 16	4 à 13	1 à 5	> 8,5

I-C-4- Les recommandations en cuivre

Les interactions de certains minéraux sur les fonctions de l'organisme peuvent amener à une élimination accrue par les urines ou par les fèces. 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, chez la jument gestante ou en lactation (75).

Tableau 23 : Besoins en cuivre à différents stades physiologiques (74)

	Poulain sous la mère	Poulain sevré	Yearling	Poulain de 1 an	Poulain de 2 ans	Adulte à l'entretien
Besoins en Cu (ppm)	50	25	25	10	7	7

Les besoins en cuivre sont classiquement évalués à 8 ppm chez le poulain et 10 ppm chez l'adulte (NRC). Cependant, des recherches récentes démontrent qu'un taux alimentaire de 13 ppm reste très insuffisant et que les recommandations devraient donc être revues à la hausse (80).

Tableau 24 : Besoins, apports recommandés et seuil de toxicité des oligo-éléments (ppm) (133)

Oligo-éléments	Besoins NRC 1989	Apports recommandés Wolter 1994	Seuil de toxicité NRC 1989
fer	40	100	1 000
cuivre	10	25	800
zinc	40	75	500-1 000
manganèse	40	50	1 000
cobalt	0,1	0,15	10
sélénium	0,1	0,2	>3
iode	0,1	0,2	>5

I-C-4-a- Les recommandations pour la jument gestante

Pendant les 6 premiers mois, seuls les besoins d'entretien sont à prendre en compte. Ensuite, les besoins augmentent car le conceptus se met à croître plus rapidement. Ainsi, pendant le dernier mois de gestation, une poulinière devrait recevoir environ 20 % de plus d'énergie et 30 % de plus de protéines qu'une jument à l'entretien (71).

Le passage transplacentaire de minéraux constitue une perte pour l'organisme maternel, notamment pendant le dernier tiers de gestation, lorsque la croissance fœtale est rapide. C'est pendant cette période que les oligo-éléments se déposent dans les tissus du fœtus. Presque la moitié du cuivre, du zinc et du manganèse fœtal se déposent pendant le dixième mois de gestation (90). 90 % du développement osseux se produisent durant les trois derniers mois, utilisant 6 g de calcium et 3 g de phosphore par jour (72). A ce stade, si l'alimentation de la mère est carencée en oligo-éléments, le fœtus n'aura pas suffisamment de réserves hépatiques pour assurer une bonne croissance osseuse. Ainsi, la prédisposition de jeunes athlètes pour les maladies ostéo-articulaires pourrait commencer pendant ces trois derniers mois de gestation (80).

Idéalement, les poulinières devraient recevoir au minimum 30 ppm de cuivre pendant le dernier tiers de gestation (80).

Les rapports relatifs aux oligo-éléments sont également importants à considérer à cause de la fréquence des carences secondaires en rapport avec des défauts d'assimilation résultant des effets antagonistes, des excès de calcium ou des déséquilibres entre les oligo-éléments. En particulier, le rapport Zn/Cu serait optimal de 2,5 à 3 (133). Si l'on considère les recommandations de Martin-Rosset, on obtient alors un ratio Zn/Cu de 5 pour toutes les classes de chevaux (82).

I-C-4-b- Les recommandations pour la jument en lactation

Pendant la lactation, les besoins de la jument augmentent fortement mais assez progressivement.

Une étude des besoins de la jument en lactation a été réalisée en s'appuyant sur les pertes endogènes, la sécrétion dans le lait, le besoin net et le coefficient d'absorption (46).

Tableau 25 : Les besoins minéraux d'une jument allaitante de 500 kg produisant 20 litres de lait par jour (46)

	Pertes endogènes	Sécrétion dans le lait	Besoin net	Coefficient d'absorption	Besoin minéral journalier
Ca	12,5 g/j	18,6 g/j	31,1 g/j	0,5	62 g/j
P	5 g/j	12 g/j	17 g/j	0,4	42,5 g/j
Mg	3 g/j	1,3 g/j	4,3 g/j	0,4	10,8 g/j
Na	9 g/j	2,4 g/j	11,4 g/j	0,8	14,3 g/j
K	20 g/j	12 g/j	32 g/j	0,8	40 g/j
Cu	18 mg/j	4 mg/j	22 mg/j	0,35	63 mg/j
Zn	49 mg/j	42 mg/j	91 mg/j	0,25	364 mg/j

Le NRC recommande des concentrations en cuivre de 10 mg/kg MS pour les juments en lactation (87). Knight et al. suggèrent d'augmenter ces apports afin de diminuer l'incidence de l'ostéochondrose chez les poulains. En effet, ils retrouvent moins de lésions chez les poulains quand les mères reçoivent 32 mg/kg de cuivre et les poulains 55 mg/kg, que chez les poulains recevant 15 mg/kg et les mères 13 mg/kg (9).

I-C-4-c- Les recommandations pour le poulain

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

La concentration en cuivre recommandée par le NRC pour les poulains est de 10 mg/kg d'aliment (82). De nombreuses études ont montré que cet apport serait insuffisant et prédisposerait aux pathologies ostéo-articulaires. Par exemple, un groupe de poulains recevant 25 mg de cuivre/kg d'aliment aurait une incidence plus faible de ces affections qu'un groupe ne recevant que 8 mg/kg (71).

Knight et al. (64) estiment que la consommation quotidienne de 235 mg de cuivre par les mères et de 100 mg de cuivre par les poulains de 90 à 180 jours réduit le nombre et la sévérité des lésions cartilagineuses du poulain. Le NRC a conclu que ces données étaient insuffisantes pour justifier des réévaluations des recommandations (80).

La densité osseuse est significativement plus élevée chez les yearlings pur-sang nourris pendant 5 mois avec une ration supplémentée à 60 ppm de zinc, 9,5 ppm de cuivre, 57 ppm de manganèse et 127 ppm 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.

Une étude 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 alimentaires (5). Les résultats suggèrent que la prévention de l'épiphysite du boulet nécessite des taux de cuivre et de zinc supérieurs aux recommandations NRC (87). En revanche, la relation entre l'incidence de l'épiphysite du grasset et les taux de cuivre et de zinc alimentaires 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.

Conclusion de la première partie

Le poulain dispose d'un haut potentiel de croissance et de précocité. Celui-ci doit être valorisé au maximum pour lui permettre d'affronter assez tôt un entraînement intensif qui met à très rude épreuve la solidité du squelette, la résistance tendineuse et la puissance musculaire. Or, un parfait développement ostéo-tendineux et musculaire est tributaire d'un excellent équilibre alimentaire concernant notamment les acides aminés et les minéraux. A ce titre, les rations traditionnelles à base de foin et d'avoine ne sont généralement pas satisfaisantes en raison de leurs fréquentes déficiences en protéines de qualité, en oligo-éléments et en vitamines. Un excès de céréales n'est pas non plus souhaitable car il pousse à l'engraissement et risque de favoriser l'ostéochondrose. Un complément d'équilibre s'impose donc, dès la période de l'allaitement.

Au même titre, la ration de la jument gestante est très importante, principalement pendant le dernier tiers de gestation car les besoins fœtaux augmentent.

La place des minéraux, et notamment du cuivre, dans la structure et le métabolisme, en particulier du squelette, est importante. En effet, le cuivre apparaît impliqué dans l'apparition des affections ostéo-articulaires du poulain et il est considéré comme l'un des facteurs limitants de la minéralisation osseuse. Toutefois, malgré les différentes études qui ont été menées chez le cheval, les recommandations exactes en cuivre pour la prévention de l'ostéochondrose n'ont pas encore été définies. De plus, l'ostéochondrose résultant d'une étiologie multifactorielle, la prévention en est d'autant plus difficile.

II-Exploitation de la base de données

A l'instigation du Professeur R. Wolter, et avec l'appui du Conseil régional de Basse-Normandie, une vaste enquête a été lancée auprès des éleveurs de trois départements (Calvados, Manche et Orne) sur la période 1997-1999, afin de mieux cerner les conditions environnementales des élevages (96), de quantifier les principales caractéristiques de croissance des produits (95) et d'identifier les facteurs de risque alimentaires pouvant conduire à des désordres ostéo-articulaires préjudiciables, à terme, à la carrière sportive des chevaux de sport (33).

28 élevages volontaires ont ainsi 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 issus de la cohorte. 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.

Dans cette étude sont rapportées les principales caractéristiques du rationnement des mères en fin de gestation et pendant l'allaitement, ainsi que des poulains de 6 à 10 mois. Ces différents résultats ont été présentés aux journées de la recherche équine en mars 2001 (96).

II-A- Matériel et méthode

II-A-1- Les animaux

Au cours de la période 1997-1999, 28 haras ont fait l'objet d'un suivi zootechnique et alimentaire. Onze se trouvent dans le département du Calvados, sept dans celui de la Manche et dix dans l'Orne (Tableau 26).

Tableau 26 : Répartition géographique des 28 haras participants (96)

Département/Race	Trotteur Français	Selle Français	Pur-Sang	Total
Manche	3	1	3	7
Calvados	6	4	1	11
Orne	6	2	2	10
Total	15	7	6	28

Au total, les données relatives à 286 juments et 439 poulains représentant 4 races (Selle français, Trotteur français, Pur-sang anglais et Pur-sang arabe) ont été collectées (Tableau 27).

Tableau 27 : Répartition par race* des 439 poulains et des 286 juments suivis (96)

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

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

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 (1256 rations en 1997 et 926 en 1998) et sur les produits (1357 rations destinées 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. Ce sont ces rations moyennes qui 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, 133, 82) 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, Cu, Zn et 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 J.M Denoix (34).

Le score radiographique (SR) de chaque cheval a été calculé en additionnant les indices de sévérité relatifs à chaque image radiographique d'après leur gradation, respectivement 1, 2, 4 et 8 pour les images de grade 1 à 4 (Tableau 28). Ce paramètre est une valeur chiffrée représentative de l'ensemble des lésions trouvées sur les quatre membres du cheval.

Tableau 28 : Gradation et sévérité des images radiographiques considérées isolément (33)

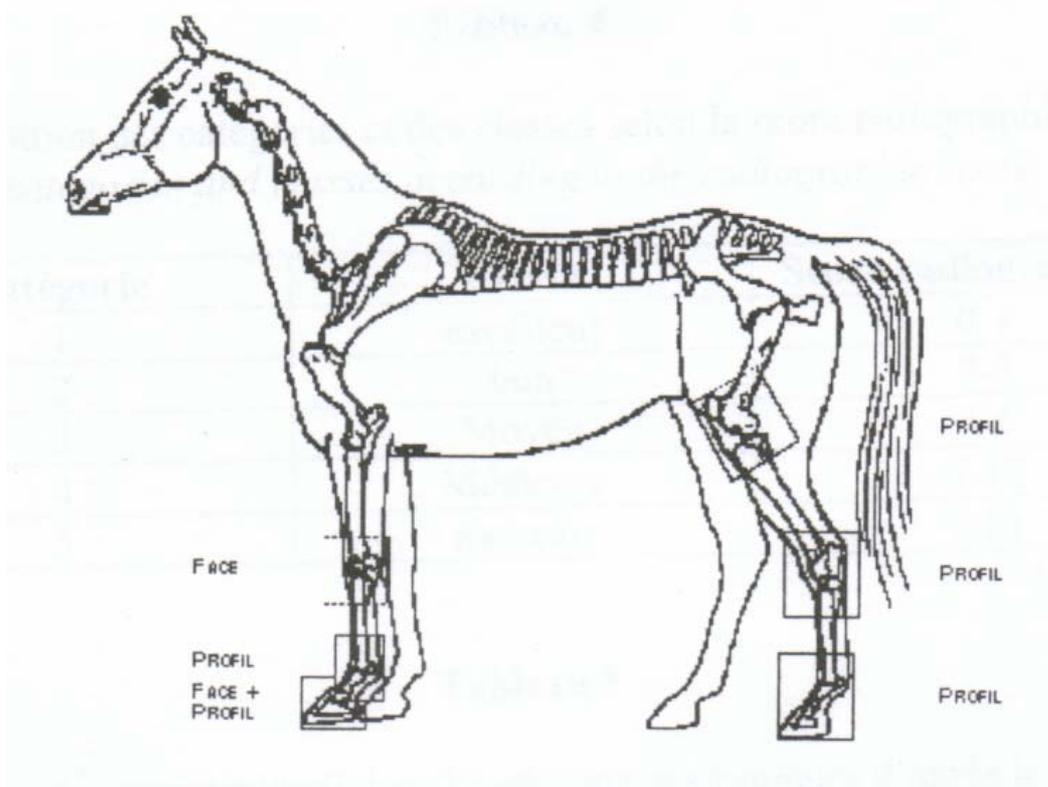
Grades	Signification clinique	Code	Sévérité
0	Normale ou variante	N-V	0
1	Image suspecte, transitionnelle, intermédiaire entre normale et anormale	IRSt	1
2	Image anormale, <u>parfois</u> associée à des signes cliniques (expression clinique incertaine)	IRAi	2
3	Image anormale, <u>souvent</u> associée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

Les différents sites anatomiques radiographiés sont les suivants (figure 6) :

- os sésamoïde distal du pied antérieur (sd)
- phalange distale du pied antérieur (p3)
- articulation interphalangienne distale antérieure (ipd)
- autres anomalies du pied antérieur (autres)
- articulation interphalangienne proximale antérieure (ipp)
- articulation métacarpo-phalangienne antérieure (boulet)

- carpe
- pied postérieur (piedpo)
- articulation interphalangienne proximale postérieure (iPP)
- articulation métacarpo-phalangienne, face antérieure (amp dors)
- articulation métacarpo-phalangienne, face postérieure (amp plant)
- articulation du tarse, étage proximal (tarse prox)
- articulation fémoro-patellaire (afp)
- articulation fémoro-tibiale (aft)

Figure 6 : régions radiographiées et incidences (131)



A partir de 246 poulains âgés de 1 et 2 ans contrôlés au cours du printemps et de l'été 1999 (131), 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 distribués en 3 classes : C1 sains (SRm = 0 –1), C2 peu lésés (SRm = 2 - 3) et C3 plus lésés (SRm = 4 – 7).

II-A-2-c- Autres données

La croissance des poulains a été suivie par mensurations et pesées. Leur statut parasitaire a été évalué par des examens coproscopiques.

Des prélèvements sanguins ont été réalisés sur les mères et sur les poulains et analysés par le Dr Fortier (laboratoire départemental Frank Duncombe) et ses collaborateurs. Ces analyses portent sur :

- les protéines totales, les albumines, l'urée, les acides biliaires, la glycémie, le fibrinogène,
- le calcium, le phosphore, le magnésium, les phosphatases alcalines, l'hydroxyproline, l'ostéocalcine,
- le fer, le zinc, le cuivre, la céruloplasmine,
- la créatine kinase, la sorbitol déshydrogénase, la superoxyde dismutase, la glutathion peroxydase,
- une numération et formule sanguines.

En marge de cette enquête, il convient de mentionner la mise en place d'une enquête agronomique et fourragère réalisée à l'initiative de la Chambre d'Agriculture du Calvados par E. Doligez (35), qui a porté sur une vingtaine de haras participant à l'étude, et a consisté en une à trois visites par haras au printemps 1998.

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 analyses 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- Résultats

Les apports alimentaires des poulains sont rapportés aux tableaux 29 et 30, et ceux destinés aux juments allaitantes, au tableau 31 (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 29 et 30) si l'on se réfère aux recommandations de l'INRA (82). 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.

Ce n'est pas le cas pour les apports en cuivre et en zinc, qui sont, en moyenne,

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

Les besoins en énergie, Ca et P sont couverts avec une assez bonne précision et sans grande variabilité (Tableau 31). Ce n'est par contre pas le cas des apports en azote, très libéraux et quasiment toujours supérieurs aux besoins pour toutes les juments (le rapport MADc/Ufc est supérieur à 130 contre 98-100 recherché) (133).

A contrario, les besoins en oligo-éléments (Cu et Zn) sont le plus souvent marginaux voire déficitaires (Cu : 12 ppm contre >15 ppm ; Zn : 40 ppm contre >50 ppm) et très variables (coefficient de variation de 40 à 70 %).

II-B-3- Scores radiographiques

La moyenne des scores radiographiques est de 3,1 et la médiane est de 2 (figure 7 en annexe). Les valeurs s'étagent entre 0 (animaux parfaitement sains) et 20 (animaux très affectés dont le pronostic sportif est défavorable). 37 % des poulains ont un score de 0 ou 1, 31 % un score de 2 ou 3, et 32 % un score supérieur ou égal à 4.

Le score radiographique moyen des haras étudiés (130) est globalement satisfaisant puisque compris entre 1,7 et 6,0 avec une moyenne de 3,1. Parmi les 14 élevages, 4 sont sains (C1), 5 sont dans la médiane (C2) et 5 sont plus lésés (C3).

II-B-4- 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 à 1) et les élevages lésés (C2 + C3, SRm 2 à 7) d'autre part.

II-B-4-a- Les apports nutritionnels destinés aux poulains

En Basse-Normandie, les apports moyens aux poulains de 6 mois (normes normandes) sont notablement supérieurs aux normes pour le calcium et le zinc, et notablement inférieurs pour le MADc et le rapport MADc/Ufc (Tableau 31-a). En ce qui concerne les poulains de 7 à 10 mois, seuls les apports en zinc et en calcium sont significativement supérieurs aux normes (Tableau 32-b).

Tableau 32-a : Relations entre les apports nutritionnels assurés aux poulains de 6 mois et le score radiographique moyen des élevages (96)

Indicateur	Besoins moyens (littérature)	Apports moyens CRBN	C1*	C2*	C3*	Degré de signification
MS (kg)	5	5,4	5,2	5,4	5,4	NS
Ufc	5,1	4,5	3,9	4,3	4,8	P<0,05
MADc (g)	630	500	420	490	540	P<0,05
Ca (g)	25	40	60	35	30	P=0,07
P (g)	15	25	25	20	25	NS
Cu (mg)	85	95	85	80	105	NS
Zn (mg)	305	405	395	410	400	NS
Ca/P	1,8	1,7	2,4	1,8	1,3	P<0,001
Zn/Cu	3,7	4,4	4,2	4,8	4,4	NS
Ca/Zn	90	120	130	130	100	NS
MS/Ufc	1	1,2	1,3	1,2	1,2	NS
MADc/Ufc	125	110	105	110	110	NS
		Normes normandes				

Tableau 32-b : Relations entre les apports nutritionnels assurés aux poulains de 7 à 10 mois et le score radiographique moyen des élevages (96)

Indicateur	Besoins moyens (littérature)	Apports moyens CRBN	C1*	C2*	C3*	Degré de signification
MS (kg)	5,8	6,4	5,8	6,4	6,5	NS
Ufc	5,4	5,3	4,9	5,3	5,6	P<0,05
MADc (g)	575	565	480			
P (g)	20	25	30	25	25	NS

atteint des niveaux susceptibles d'interférer avec l'absorption du cuivre et donc d'induire des lésions ostéo-articulaires.

II-B-4-b- Les apports nutritionnels destinés aux juments allaitantes

En Basse-Normandie, les apports moyens (normes normandes) sont supérieurs aux normes de manière significative pour le MADc, le rapport MADc/Ufc et le calcium ; ils sont significativement inférieurs aux normes pour le zinc (Tableau 33).

Tableau 33 : Relations entre les apports quotidiens assurés aux juments allaitantes (1 à 6 mois) et le score radiographique moyen des élevages (96)

Indicateur	Besoins moyens (littérature)	Apports moyens CRBN	C1*	C2*	C3*	Degré de
						signification
MS (kg)	14,8	14,7	14,6	14,4	15	NS
Ufc	10	10,9	10,6	10,8	11	NS
MADc (g)	945	1445	1930	1340	1410	P<0,02
Ca (g)	65	85	115	80	80	P<0,05
P (g)	50	50	55	45	50	NS
Cu (mg)	205	160	140	160	170	NS
Zn (mg)	635	535	390	480	590	P<0,05
Ca/P	1,3	1,7	2,1	1,8	1,5	P<0,01
Zn/Cu	3,1	3,6	2,8	3,2	4,1	NS
Ca/Zn	100	190	305	180	150	P<0,05
MS/Ufc	1,5	1,4	1,5	1,4	1,3	NS
MADc/Ufc	95	135	180	130	130	NS
		Normes normandes				

* C1 : profil à faible risque ostéo-articulaire ; C2 : profil à risque ostéo-articulaire modéré ; C3 : profil à risque ostéo-articulaire élevé.

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.

Si on oppose les élevages sains à ceux plus lésés, un effet positif de l'approvisionnement en azote, en calcium et en zinc, ainsi que des équilibres Ca/Zn et Ca/P est observé de façon significative (Tableau 33).

II-B-5- Analyses sanguines

Aucune différence significative n'a été observée entre les poulains des différents élevages tant en ce qui concerne le taux plasmatique de cuivre (1,061 à 1,670 mg/L) que le taux plasmatique de zinc (0,572 à 0,730 mg/L). Les taux circulants de ces deux minéraux n'ont eu aucune valeur prédictive vis-à-vis des SRm (Tableau 34). Il convient cependant de noter que toutes les valeurs de cuprémie et de zincémie sont comprises dans les normes (respectivement 1-1,8 mg/L et 0,5-0,8 mg/L).

Tableau 34 : Relation entre la cuprémie et la zincémie moyennes des juments et le score radiographique moyen de 7 des élevages en 1997 et 1998

Elevage	Nombre de chevaux	Cuprémie (mg/L)	Zincémie (mg/L)	Cu/Zn	SRm	Catégorie
1 (1997)	12	1,67	0,59	2,87	0	1
1 (1998)	11	1,14	0,68	1,84	3,8	2
2(1997)	10	1,59	0,57	2,84	3,7	2
2 (1998)	8	1,54	0,59	2,64	6,9	3
3 (1997)	9	1,53	0,72	2,25	0,6	1
3 (1998)	7	1,30	0,73	1,87	2,7	2
4(1997)	6	1,50	0,68	2,19	1,3	1
4 (1998)	9	1,24	0,69	1,94	1,3	1
5 (1997)	10	1,49	0,65	2,84	3,7	2
5 (1998)	11	1,06	0,63	1,77	2,8	2
6 (1997)	10	1,47	0,52	2,84	7	3
6 (1998)	9	1,28	0,64	2,14	5	3
7 (1997)	12	1,29	0,54	2,41	-	-
7 (1998)	11	1,22	0,72	1,77	4,9	3

En ce qui concerne les taux de céruloplasmine, les valeurs calculées s'échelonnent de 6,86 à 10,51 mg/dL (Tableau 35). Pour ce qui est de la sorbitol déshydrogénase (SOD), elles s'échelonnent de 745 à 1355 UI/g d'hémoglobine (tableau 35). Pour ces deux enzymes, les courbes de la catégorie 1 et des catégories 4 et 5 sont quasiment parallèles et proches de l'horizontale (figures 8 et 9). Ces courbes se réfèrent à la totalité des poulains de l'étude soit 427 poulains issus de 25 élevages. Cette allure des courbes signifie qu'il n'y a pas de différence significative de concentration plasmatique moyenne de ces enzymes entre les élevages à faible SRm et ceux à SRm élevé.

Tableau 35 : Taux de céruloplasmine et de SOD plasmatiques moyens dans les mêmes 7 élevages

Elevage	Céruloplasmine (mg/dL)	SOD (UI/g d'Hb)	SRm	Ecart type
1	8,41	1148	3,17	3,2
2	9,61	1057	6,00	4,7
3	10,51	1114	1,38	2,2
4	8,56	1146	1,33	0,9
5	7,66	1195	3,24	2,7
6	7,26	1293	5,40	4
7	8,52	1172	4,92	5

Figure 8 : Evolution de la céruloplasmine en fonction de la catégorie lésionnelle

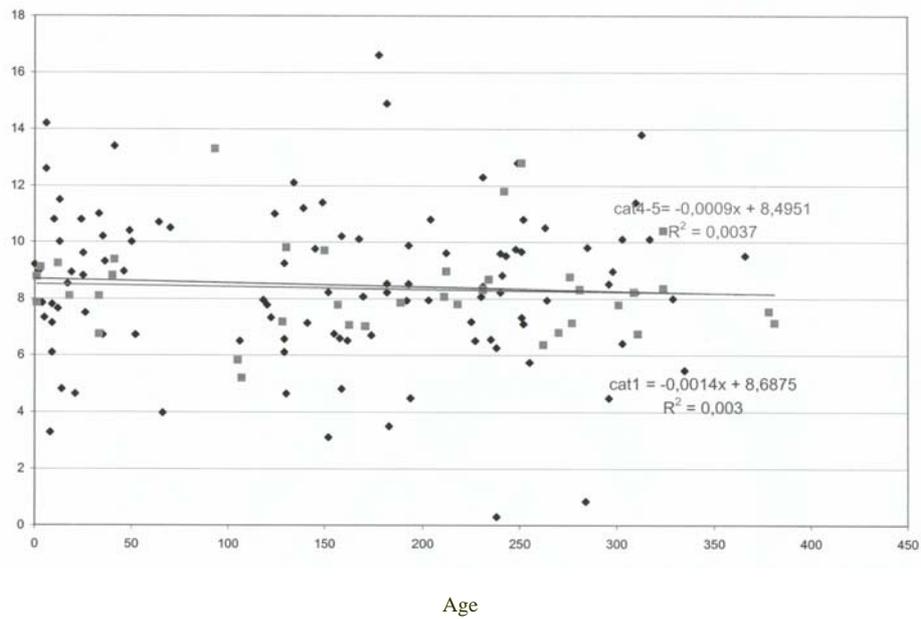
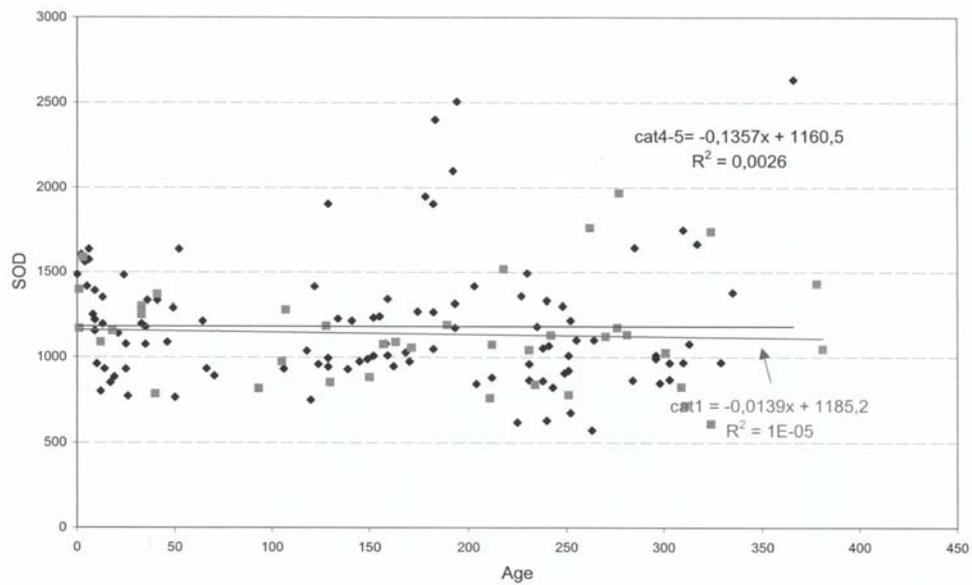


Figure 9 : Evolution de la SOD en fonction de la catégorie lésionnelle



II-C- Discussion

- Apports de ces travaux :

Ces travaux ont permis de fournir des données sur l'état ostéo-articulaire du cheptel de Basse-Normandie. De nombreuses études satellites ont apporté des indications sur l'évolution des lésions du jeune âge à l'âge adulte, sur la tolérance des lésions et sur l'aptitude à la performance des chevaux affectés, ainsi que sur l'héritabilité des lésions.

Les retombées pour les milieux professionnels ont été nombreuses : le protocole radiographique a été appliqué pour l'examen des mâles achetés par les Haras Nationaux, il a ensuite été adopté dans le cadre des ventes aux enchères de chevaux de sport, et il est actuellement utilisé par de nombreux vétérinaires lors de visites d'achat.

Dans cette étude, les scores radiographiques sont globalement satisfaisants ; les poulains de Basse-Normandie présentent, en moyenne, peu de lésions ostéo-articulaires. Cependant, au sein des élevages, certains poulains

Un apport excessif en énergie est la cause d'AOA du poulain rapportée le plus souvent (61). Cet effet est d'abord direct (par la vitesse de croissance excessive qui en résulte). Cet effet est retrouvé dans la présente étude, le SRm étant plus favorable dans les élevages dans lesquels l'approvisionnement énergétique des poulains de 6 à 10 mois est le plus raisonné (Tableau 32). Un effet indirect peut également être évoqué. En effet, en rendant maximale la croissance, et donc la demande tissulaire en nutriments, le supplément d'énergie peut rendre limitant tous les autres nutriments nécessaires à l'édification osseuse (96). La notion d'équilibre alimentaire trouve ici sa pleine justification. Tous les nutriments nécessaires à la croissance doivent donc évoluer de façon cohérente pour une croissance harmonieuse. C'est ce qui peut expliquer l'effet positif d'un apport libéral de MADc et d'un ratio MADc/Ufc élevé à destination des femelles allaitantes sur le SRm notés dans les élevages de notre étude (Tableau 33). 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. Si un déficit d'apport peut réduire les capacités de croissance osseuse tant en longueur qu'en épaisseur (74), le niveau de déficit nécessaire à l'expression de cette carence au niveau osseux est tel qu'il sera obligatoirement associé à une dénutrition généralisée, peu compatible avec une conduite rationnelle de l'élevage. A contrario, une certaine modération des apports semble assurer une croissance avec moins de risques d'AOA, notamment en post-sevrage.

Les apports en calcium et phosphore constituent un gage de la qualité de la croissance osseuse, ces deux éléments étant des composants majeurs de l'os. Un défaut d'apport induit un risque évident de ralentissement de la croissance, de perte de densité osseuse et d'incidence accrue d'AOA (12). Dans la présente étude, les apports en Ca et P à destination des poulains durant la période 6-10 mois sont libéraux en rapport avec la richesse en Ca (en moyenne plus de 8g/kg MS) des pâturages de la région Basse Normandie. Un effet protecteur vis-à-vis des AOA du

poulain semble ainsi être observé. Cet effet est conforté par un excellent rapport Ca/P. Selon Lewis (74), le rapport Ca/P optimum est voisin de 1,5. De notre étude, il ressort un effet protecteur très significatif d'un ratio Ca/P voisin de 2, le risque d'AOA s'accroissant quand le rapport décroît (Tableau 32).

Le cuivre et le zinc sont fortement impliqués dans la construction osseuse. Un apport insuffisant (notamment par le lait maternel) peut engendrer un risque de carence prédisposant aux AOA. Dans la présente étude, les juments allaitantes ont reçu des apports marginaux (10 à 12 ppm de Cu ; 40 ppm de Zn) en relation avec une relative pauvreté des fourrages de la région (Tableau 36). Les poulains ont, au contraire, reçu des apports plus libéraux (16 à 20 ppm de Cu ; 70 à 80 ppm de Zn). Aucune relation statistique n'a cependant pu être identifiée entre ces apports et le SRm des élevages. La question se pose donc de l'intérêt d'une supplémentation.

Tableau 36 : Composition moyenne et valeur alimentaire des fourrages normands en 1997 et 1998 (94)

Département	Herbe de 1997			Herbe de 1998			Foin de 1997			Foin de 1998		
	14	50	61	14	50	61	14	50	61	14	50	61
Nombre	17	12	15	24	8	15	11	7	9	6	4	5
par kg MS:												
MS	218	200	220	199	192	220	881	863	828	865	876	845
CB	244	238	246	251	268	248	340	355	341	346	363	347
MAT	170	193	177	202	172	190	78	80	86	86	67	69
MM	105	108	111	105	99	108	67	73	73	82	65	67
P	3	3,3	2,9	3,2	3,4	3,4	2	1,6	2,2	2,4	1,8	1,9
Ca	6,6	6,2	7,7	5	5,7	5,9	4,5	4,3	4,1	4,3	3,9	4,9
Fe	536	441	740	506	331	856	107	137	163	330	137	108
Zn	27,7	25	32,7	25,4	23,4	28	18,4	17,7	21	17,1	18,3	23,1
Cu	7,3	7,8	6,8	7	7,8	8,1	5,5	6,3	5,6	3,9	5,6	4,8
/brut												
Ufc	0,18	0,14	0,15	1,5	1,7	1,7	0,5	0,45	0,46	0,46	0,46	0,47
MS/Ufc	1,2	1,4	1,3	1,5	1,7	1,7	1,8	1,9	1,8	1,9	1,9	1,8
MADc	26	23	24	23	18	23	29	29	31	22	22	22
MADc/Ufc	144	164	160	177	164	177	58	64	67	72	48	47
Ca/P	2,2	1,9	2,7	1,6	1,7	1,7	2,3	2,7	1,9	1,8	2,2	2,6
Zn/Cu	3,8	3,2	4,8	3,6	3	3,5	3,3	2,8	3,8	4,4	3,3	4,8

- L'influence du terrain :

Elle est très souvent citée (15, 58, 61), mais aucune étude ne s'est réellement attachée à prouver son importance. Caure et al. (20) ont mis en évidence que la gravité des lésions d'ostéochondrose augmentait avec la taille de l'aire d'exercice, avec la dureté et l'irrégularité du terrain, ainsi qu'avec la présence de pierres. Quand un haras offre uniformément une mauvaise qualité de sol, l'utilisation de paddocks plus petits où le sol est régulier semble diminuer la gravité des lésions.

Doligez et Fouquet (35) sont arrivés aux mêmes conclusions. En effet, les haras ayant les meilleurs scores radiographiques (moyenne : 2,17) sont les haras de Selle Français, dont les chevaux pâturent sur des parcelles de petite taille (<5 ha) avec peu de pente et des groupes de moins de 10 femelles suitées. Les haras ayant les moins bons scores radiographiques (moyenne : 4,8) sont les haras de Trotteur Français dont les chevaux pâturent sur des parcelles de plus grande taille (>10 ha) avec une pente plus accentuée (en moyenne 6%) et des groupes de plus de 10 femelles suitées.

Cependant, 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 ; et la qualité du terrain est extrêmement sensible aux variations climatiques.

- L'influence de l'exercice :

Selon Caure et al. (20), pour des 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.

Van Weeren et Barneveld (132) ont étudié l'effet de l'exercice durant les 5 premiers mois, sur la localisation et la manifestation des lésions d'ostéochondrose

chez des poulains de selle âgés de 5 à 11 mois. 43 poulains issus de pères atteints d'ostéochondrose des articulations fémoro-patellaire ou tibio-tarsienne, sont élevés jusqu'au sevrage, à 5 mois, dans des conditions identiques, à l'exception du type et du temps d'exercice. 15 d'entre eux restent au pâturage en permanence, 14 sont gardés au box, et les autres sont également gardés au box mais réalisent des courses de vitesse dont la durée augmente chaque jour. Après le sevrage, 8 poulains de chaque groupe sont euthanasiés pendant que les 19 autres réalisent un travail léger pour une durée supplémentaire de 6 mois avant d'être euthanasiés à leur tour à l'âge de 11 mois. Après l'euthanasie, chaque articulation diarthrosique est examinée macroscopiquement puis des coupes histologiques sont réalisées. Chaque lésion se voit attribuer une note allant de 0 à 4 selon sa gravité ; ce qui permet de calculer des scores radiographiques totaux pour chaque articulation.

Des lésions sont retrouvées chez tous les poulains de 5 mois avec un nombre moyen de 5,5 par poulain. Les articulations les plus touchées sont la tibio-tarsienne, la fémoro-patellaire et la fémoro-tibiale, les intervertébrales cervicales et la métatarso-phalangienne. A l'âge de 11 mois, la prévalence des lésions a significativement diminué avec un nombre moyen de 3,1 lésions par poulain. Cette baisse est notable surtout pour les articulations fémoro-patellaire et fémoro-tibiale.

A l'âge de 5 mois, les poulains restés au box présentent des lésions plus graves que ceux au pâturage. L'exercice n'influence pas de manière significative le nombre ou la gravité des lésions. Cependant, l'augmentation de l'exercice a tendance à diminuer la gravité des lésions. L'effet de l'exercice est donc limité sur le développement des lésions d'ostéochondrose.

En conclusion de cette étude, certaines lésions d'ostéochondrose peuvent ne pas s'exprimer cliniquement. Le nombre de chevaux adultes présentant des lésions est donc sous-estimé car nombreux sont ceux qui ne manifestent aucun signe clinique. Aucune influence de l'exercice sur le nombre et la gravité des lésions n'a pu être démontrée pendant les premiers mois de vie du poulain. Il peut avoir une certaine influence sur l'aspect et la localisation des lésions mais il ne s'agit pas réellement d'un rôle étiologique.

- L'influence du sexe :

Une étude menée sur 1180 chevaux de trois ans de races françaises (32) n'a mis en évidence aucune différence significative entre les sexes, en ce qui concerne la prévalence des lésions d'ostéochondrose. Cependant, les femelles sont globalement moins touchées par les lésions ostéo-articulaires puisque l'on trouve dans notre étude 40 % des femelles et 34 % des mâles dans la catégorie la moins touchée. Ces pourcentages sont respectivement de 1 % et 5 % dans la catégorie la plus atteinte. La répartition des lésions dans les articulations est néanmoins différente selon le sexe de l'animal. Ainsi, les femelles présentent plus de lésions dans le carpe que les mâles, et les hongres semblent être les plus atteints dans l'os sésamoïde distal et le tarse distal. Cependant, la gravité des lésions est plus forte sur le carpe et sur le boulet plantaire chez les mâles que chez les femelles (33, 130).

Dans une étude réalisée sur des trotteurs français de 2 ans (22), bien que les différences entre sexes ne soient pas significatives, les femelles présentaient plus d'anomalies sur l'articulation interphalangienne distale que les mâles. Les mâles présentaient quant à eux plus d'anomalies sur le grasset et le jarret proximal. Les individus des deux sexes étaient également touchés sur le boulet plantaire (130).

Ces résultats sont en accord avec ceux de Hoppe (52) qui n'a trouvé aucune différence significative entre les sexes. Cependant, d'autres auteurs ne partagent pas cet avis ; c'est le cas de Strömberg (1979) qui rapporte une incidence de lésions d'ostéochondrite disséquante deux fois plus élevée chez les mâles que chez les femelles.

- L'influence de la race :

Dans les races de chevaux français, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la prévalence des lésions d'ostéochondrose chez les selle français et chez les anglo-arabes (32). Les selle français sont cependant plus atteints au niveau du grasset et de l'étage distal du tarse, alors que les anglo-arabes présentent davantage de lésions sur le pied antérieur et le boulet antérieur. Ces deux races

majoritaires portent moins de lésions sur le jarret que les autres races (pour l'essentiel : des pur-sang) (130).

Chez les poulains de Basse-Normandie, les pur-sang arabes et, à moindre degré, les trotteurs français, sont lésés majoritairement sur les boulets (respectivement 52,9 % et 31,2 %). Les pur-sang arabes sont moins lésés sur le jarret (5,9 %). Chez les pur-sang anglais, l'articulation la plus touchée est le grasset (17,6 %). La répartition entre les différentes classes de gravité des lésions est identique, mais les selle français sont absents de la catégorie 5 (catégorie où le pronostic est le plus mauvais). Chez les trotteurs français, 42,2 % des individus ne présentent aucune IRA.

- L'influence du mois de naissance et du département de naissance :

Différentes études ont été menées récemment sur des chevaux de sport et sur des trotteurs de Mayenne en parallèle de l'étude en Basse-Normandie (33).

En ce qui concerne le département de naissance, il en ressort que les chevaux élevés en Basse Normandie présentent moins de lésions (SR=4,7) que ceux élevés dans les autres départements, surtout la région nord-est (SR=7,0). Au sein de la Basse Normandie, le département de la Manche contient 55 % de chevaux dans la catégorie 1 (bon pronostic), contre seulement 33 % dans l'Orne et le Calvados (130).

Pour ce qui est du mois de naissance, les chevaux tardifs, nés en mai-juin présentent plus de lésions ostéo-articulaires sur le membre pelvien. Les sujets nés en avril sont absents de la catégorie 5 (mauvais pronostic) (130).

- Le rôle de la génétique :

Certains auteurs considèrent que les facteurs génétiques contribuent à l'apparition de l'ostéochondrose et plus particulièrement chez les trotteurs américains et les pur-sang suédois (61). Hoppe et Phillipson (51) ont suivi les produits de plusieurs étalons trotteurs et pur-sang suédois. Ils ont montré que les

produits d'un étalon étaient beaucoup plus touchés par les lésions d'ostéochondrose que ceux des autres étalons. En revanche, une étude portant sur l'héritabilité de la malformation vertébrale cervicale n'a pas permis de démontrer d'augmentation de l'incidence des lésions chez les poulains issus de parents présentant cette affection.

D'autres études ont démontré que les étalons donnant le plus de produits atteints d'ostéochondrose ne montraient pas forcément, eux-même, des signes radiographiques d'ostéochondrose (85).

Ricard et al. (103) ont étudié l'héritabilité sur les différents sites. Elle a été calculée sur un échantillon de 733 chevaux de sport issus de 103 pères ayant en moyenne 7 produits chacun. L'héritabilité élevée (0,50) sur l'os sésamoïde distal. Elle est moyenne (0,10 à 0,20) sur la phalange distale, le boulet antérieur, le carpe, le pied postérieur, la région dorsale du boulet postérieur et le grasset. 6 sites sur 15 ne semblent pas héréditaires, en particulier les sites de l'articulation du jarret.

Chez les trotteurs, l'héritabilité des lésions du tarse distal et proximal est assez élevée (0,37 et 0,29), celle des lésions de l'articulation interphalangienne distale et de l'articulation fémoro-patellaire est moyenne (0,26 et 0,12).

L'héritabilité des scores sur l'ensemble des sites est assez faible chez le cheval de sport (0,10) et moyenne (0,22) chez le trotteur. On constate une grande variabilité par race, par site et par type de mesure employée (103).

De plus, il y aurait une prédisposition génétique des chevaux à croissance rapide et des chevaux suralimentés aux lésions d'ostéochondrose.

De ce fait, une sélection systématique des géniteurs en vue de l'éviction ou, du moins, la réduction des lésions d'ostéochondrose, se justifie. Dans le cadre de notre étude en Basse-Normandie, il serait intéressant de rechercher un effet de l'héritabilité sur les poulains issus d'un même étalon. La même recherche pourrait être réalisée sur l'héritabilité liée à la mère bien qu'aucune étude n'ait encore été réalisée à ce sujet.

Conclusion de la deuxième partie

A partir de cette étude menée en Basse-Normandie et des autres études du même type menées dans différents pays, certaines recommandations peuvent être faites quant à l'alimentation des juments et des poulains. Ainsi, les apports énergétiques et azotés des poulains doivent être modérés, les apports en cuivre et en zinc doivent être libéraux, et le ratio Ca/P proche de 2. En ce qui concerne les juments, les apports en azote et en calcium devraient être libéraux.

L'ostéochondrose met en cause des prédispositions multifactorielles d'ordre génétique, parfois sanitaire, surtout alimentaire. La génétique apparaît ici comme un facteur prédisposant et l'alimentation comme un facteur favorisant l'apparition des lésions. Les efforts excessifs et les traumatismes pourraient alors être des facteurs déclenchant l'expression clinique de l'ostéochondrose.

En ce qui concerne l'alimentation, il s'agit d'abord de la suralimentation énergétique, mais des aspects fort multiples de l'équilibre alimentaire sont également impliqués, notamment le déficit en acides gras essentiels de la série oméga 3, l'excès d'anions par rapport aux cations, les surcharges en zinc et les carences en cuivre.

Cette connaissance nouvelle des nombreux facteurs nutritionnels intervenant, en synergie ou en antagonisme, dans la protection des cartilages en croissance commence enfin à trouver sa cohérence. Elle permet de proposer dès maintenant une efficace prévention alimentaire de l'ostéochondrose.

Conclusion générale

Compte tenu de l'étiologie multifactorielle de l'ostéochondrose, la prévention semble encore aléatoire, bien qu'elle soit la seule solution logique afin d'éviter le traitement chirurgical. Cette prévention doit être la plus précoce possible ; elle devrait aboutir à une conduite d'élevage qui deviendrait systématique chez les éleveurs souhaitant se prévenir de cette pathologie. Il conviendra donc de sélectionner des souches exemptes d'ostéochondrose, de veiller à distribuer une ration bien équilibrée selon les recommandations mais sans excès, et de réaliser un exercice régulier mais non excessif sur sols souples, réguliers et non caillouteux.

La mise en place de ces techniques d'élevage et d'entraînement permettrait d'identifier précocement parmi les futurs compétiteurs, les individus à faible potentiel sportif dont l'entretien et l'entraînement peuvent devenir difficiles à gérer financièrement pour les propriétaires ou les écuries de course.

Cependant, de paramètres restent à étudier quant aux affections ostéo-articulaires juvéniles. Parmi les thèmes à développer ou à aborder dans les années à venir, figurent des études complémentaires sur l'évolution, la tolérance et l'héritabilité des lésions, ainsi que sur les facteurs étio-pathogéniques impliqués dans l'apparition de ces lésions.

ANNEXES

Tableau 29 : Apports alimentaires reçus par les poulains âgés de 6 mois (96)

	MS ^(a) (kg)	UFc ^(b)	MADc ^(c) (g)	Ca (g)	P (g)	Cu (mg)	Zn (mg)	Ca/P	Zn/Cu	Ca/Zn	MS/UFc	MADc/UFc
1997 (n = 23)												
Apports/Supply	5,5	4,6	486	39,7	22,2	107	435	1,8	4,3	121	1,2	109
Besoins/Requirements	5,0	5,1	630	27,2	14,9	83	307	1,8	3,7	89	1,0	123
Bilan/Balance	0,5	-0,5	-144	12,5	7,3	24	128					
Ecart type/std error	1,2	1,2	120	21,8	7,7	107	430	0,5	1,0	50,7	0,2	26,1
Coef variation	21,0	26,9	24,8	55,0	34,5	100	99	30,1	24,1	42,0	12,2	23,9
1998 (n = 16)												
Apports/Supply	5,3	4,5	514	35,7	22,7	85	378	1,6	4,6	120	1,2	115
Besoins/Requirements	4,9	5,1	628	27,1	14,8	82	305	1,8	3,7	89	1,0	123
Bilan/Balance	0,4	-0,6	-114	8,6	7,9	3	73					
Ecart type/std error	1,5	1,3	153	13,2	7,8	48,5	235	0,6	1,7	71,5	0,3	33,9
Coef variation	27,6	29,1	29,7	37,1	34,5	57,0	62,2	36,8	37,4	59,5	24,7	29,5

^(c) Digestible protein

^(b) French energy unit = 2,2 Mcal net energy

^(a) Dry matter

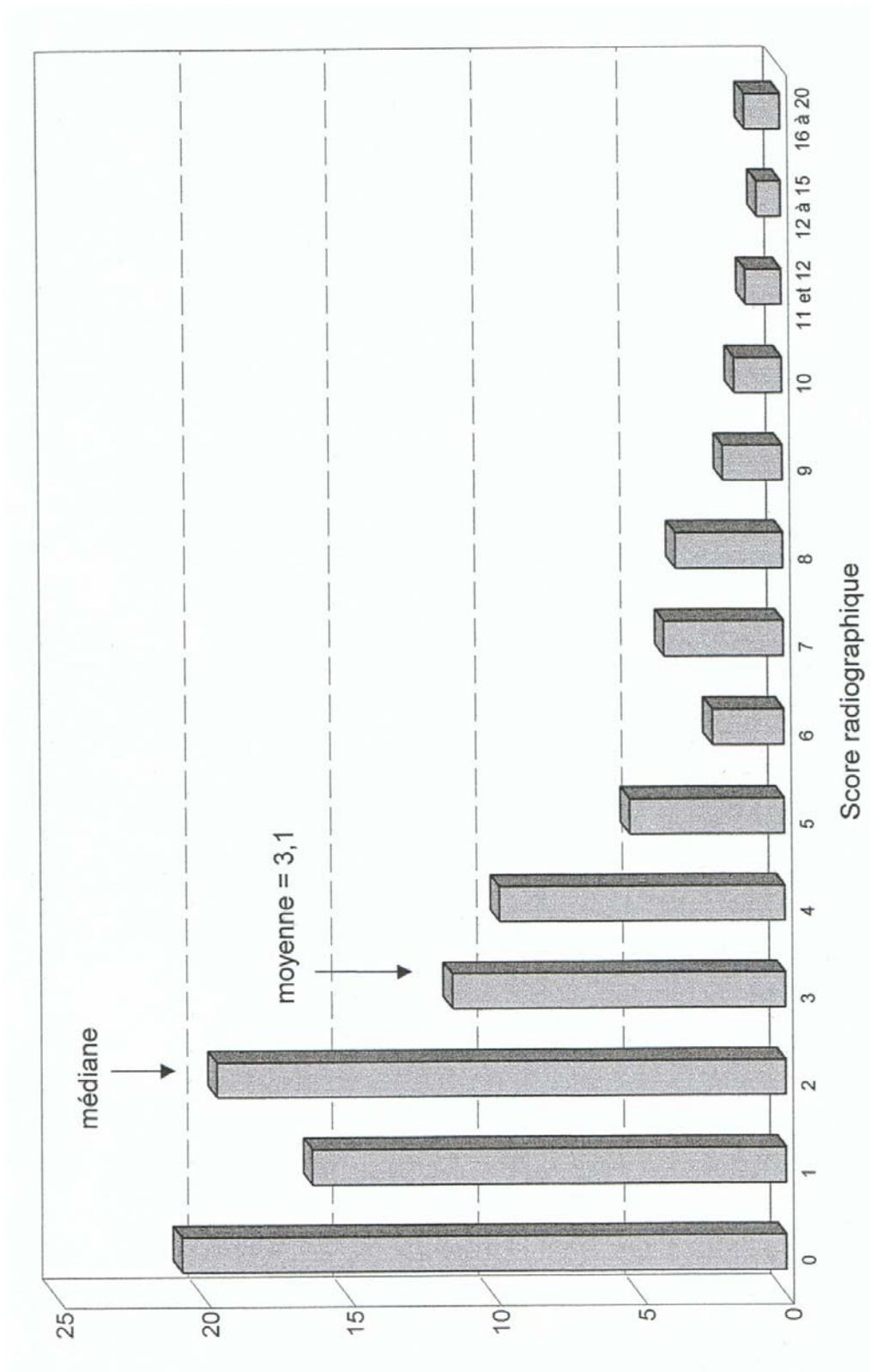
Tableau 30 : Apports alimentaires reçus par les poulains âgés de 7 à 10 mois (96)

	MS (kg)	UFc	MADc (g)	Ca (g)	P (g)	Cu (mg)	Zn (mg)	Ca/P	Zn/Cu	Ca/Zn	MS/UFc	MADc/UFc
1997 (n = 26)												
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

Tableau 31 : Apports alimentaires reçus par les juments allaitantes (1 à 6 mois) (96)

	MS (kg)	UFc	MADc (g)	Ca (g)	P (g)	Cu (mg)	Zn (mg)	Ca/P	Zn/Cu	Ca/Zn	MS/UFc	MADc/UFc
1997 (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	143	497	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

Figure 7 : Répartition en % des 246 poulains selon leur score radiographique



Bibliographie

1. ABDEL-MAGEED AB, OEHME FW. A review of the biochemical roles, toxicity and interactions of zinc, copper and iron: II. Copper. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1990, **32**(3), 230-234.
2. ABOOD SK. Nutritional support of the neonate. In: KOBLUK CN, AMES TR, GEOR RJ, editors. *The horse diseases and clinical management*. Tome 2. Saunders company, Philadelphia, 1995, 1265-1270.
3. ALLEN JG, MASTERS HG. Prevention of ovine lupinosis by the oral administration of zinc sulphate and the effect of such therapy on liver and pancreas zinc and liver copper. *Australian Vet. J.*, 1980, **56**, 168-171.
4. ANDERSON RR. Comparison of trace elements in milk of four species. *J. Dairy Sci.*, 1992, **75**, 3050-3055.
5. 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.
6. AUER DE, NG JC SEAWRIGHT AA. A suspected case of acute copper toxicity in a horse. *Australian Vet. J.*, 1989, **66**(6), 191-192.
7. AUER DE, NG JC, SEAWRIGHT AA. Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east queensland. *Australian Vet. J.*, 1988, **65**(10), 317-320.
8. AUER DE, NG JC, STEELE DP, SEAWRIGHT AA. Monthly variation in the plasma copper and zinc concentration of pregnant and non-pregnant mares. *Australian Vet. J.*, 1988, **65**(2), 61-63.
9. BAILEY E, COTHRAN EG, GRAVES KA. Nutrition of the broodmare. In: Mc KINNON AO, VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Lea & Febiger Book, Philadelphia, London, 1993, 634-635.
10. BATHE AP, CASH R. Overestimation of copper deficiency in horses? *The Vet. Record*, 1995, **136**(8), 203-204.
11. BAUCUS KL, RALSTON SL, RICH GA, SQUIRES EL. The effect of copper and zinc supplementation on mineral content of mares' milk. *Equine Vet. Sc.*, 1989, **9**(4), 206-209.
12. 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.
13. BOHANON TC. Developmental musculoskeletal disease. In: KOBLUK CN, AMES TR, GEOR RJ, editors. *The horse diseases and clinical management*. Tome 2. Saunders company, Philadelphia, 1995, 815-826.
14. BRIDGES CH, GHAGAN MOFFITT P. Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals. *Am. J. Vet. Res.*, 1990, **51**(2), 275-280.
15. BRIDGES CH, HARRIS ED. Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecans) in foals fed low-copper diets. *JAVMA*, 1988, **193**(2), 215-221.

16. BRIDGES CH, WOMACK JE, HARRIS ED, SCRUTCHFIELD WL. Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. *JAVMA*, 1984, **185**(2), 173-178.
17. BURCH WM, CORDA G. Calcitonin stimulates maturation of mammalian growth plate cartilage. *Endocrinology*, 1985, **116**, 1724-1728.
18. CAMPBELL-BEGGS CL et al. Osteochondritis in an appaloosa foal associated with zinc toxicities. *J. of Equine Vet. Sc.*, 1994, **14** (10), 546-550.
19. CARBERY JT. Osteodysgenesis in a foal associated with copper deficiency. *New Zealand Vet. J.*, 1978, **26**, 279.
20. CAURE S, TOURTOULOU G, VALETTE JP, COSNER A, LEBRETON P. Prévention de l'ostéochondrose chez le trotteur au sevrage : étude expérimentale. *Prat. Vet. Equine*, 1998, **30**, 49-59.
21. CHAPPUIS P. *Les oligoéléments en médecine et biologie*. Lavoisier-tec et Doc., Paris, 1991, 653 p.
22. COUROUCE A, GEOFFROY O, VALETTE JP. Pathologie ostéo-articulaire juvénile chez le trotteur français : prévalence et relation avec la performance. *Proceeding du congrès de médecine et de chirurgie équine de Genève*, 1999, 89-101.
23. COUSINS RJ. Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc : special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol. Rev.*, 1985, **65**, 238-309.
24. CROMWELL GL, HAYS VW, CLARK TL. Effects of copper sulfate, copper sulfide and sodium sulfide on performance and copper stores of pigs. *J. Anim. Sci.*, 1978, **46**(3), 692-697.
25. CROMWELL GL, STAHLY TS, MONEGUE HJ. Effects of level and source of copper (sulfate vs oxide) on performance and liver copper levels of weanling pigs. *J. Anim. Sci. Suppl.*, 1984, **59**, 267-268.
26. CYMBALUK NF, CHRISTENSEN DA. Copper, zinc and manganese concentrations in equine liver, kidney and plasma. *Can. Vet. J.*, 1986, **27**, 206-210.
27. CYMBALUK NF, SCHRYVER HF, HINTZ HF, SMITH DF, LOWE JE. Influence of dietary molybdenum on copper metabolism in ponies. *J. Nutrition*, 1981, **111**, 96-105.
28. CYMBALUK NF, SCHRYVER HF, HINTZ HF. Copper metabolism and requirement in mature ponies. *J. Nutrition*, 1981, **111**, 87-95.
29. CYMBALUK NF, SMART ME. A review of possible metabolic relationships of copper to equine bone disease. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1993, **16**, 19-26.
30. DAY TRJ, POTTER GD, MORRIS EL, GREENE LW, SIMMONS JB. Effects of exogenous equine somatotropin on mineral balance in two-year-old horses in race training. *J. of Equine Vet. Sc.*, 2000, **20**(3), 201-206.
31. DENOIX JM, AUDIGIE F, TAPPREST J, JACQUET S, COUDRY V. Les affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) : nature des lésions et diagnostic. *Proceeding du congrès de l'AVEF*, 2002, 217-220.
32. 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*, 2000, **32**, 35-40.
33. DENOIX JM, VALETTE JP. Pathologie ostéo-articulaire chez le jeune (incidence, évaluation clinique, facteurs de risque et conséquences). *27ème journée de la recherche équine*, 2001, 101-113.
 34. DENOIX JM, VALETTE JP et al. Etude radiographique des affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) chez les chevaux de races françaises âgés de 3 ans : présentation globale des résultats sur 761 sujets. *Bull. Soc. Vet. Prat.*, 1997, **81**, 53-70.
 35. DOLIGEZ E, FOUQUET S. Enquête sur les pratiques de pâturage et l'entretien des prairies chez les éleveurs de chevaux en Basse-Normandie. *Compte-rendu de la 26^{ème} journée de la Recherche équine*, 2000, 55-64.
 36. EAMENS GJ, MACADAM JF, LAING EA. Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. *Australian Vet. J.*, 1984, **61**(7), 205-207.
 37. EGAN DA, MURRIN MP. Copper concentration and distribution in the livers of equine fetuses, neonates and foals. *Res. Vet. J.*, 1973, **15**, 147-148.
 38. FISCHER AT. Diseases of the bones, joints, and connective tissues; osteochondritis. In: SMITH BP, editor. *Large Animal Internal Medicine*. Saint-Louis, 2nde edition, 1996, 1261-1263.
 39. FRAPE D. *Equine nutrition and feeding*. 2ème edition, Blackwell science, New-York, 1998.
 40. GABEL AA, KKNIGHT DA, REED SM, PULTZ JA, POWERS JD, BRAMLAGE LR, TYZNIK WJ. Comparison of incidence and severity of developmental orthopedic disease on 17 farms before and after adjustment of ration. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1987, **33**, 163-170.
 41. GEE EK, GRACE ND, FIRTH EC, FENNESSY PF. Changes in liver copper concentration of thoroughbred foals from birth to 160 days of age and the effect of prenatal copper supplementation of their dams. *Australian Vet. J.*, 2000, **78**(5), 347-353.
 42. GLADE MJ, GUPTA S, REIMERS TJ. Hormonal response to high and low planes of nutrition in weanling thoroughbreds. *J. of Animal Sc.*, 1984, **59**, 658-665.
 43. GLADE MJ, BELLING TH. A dietary etiology for osteochondrotic cartilage. *Equine Vet. Sc.*, 1986, **6**, 151-155.
 44. GLADE MJ. The role of endocrine factors in equine developmental orthopedic disease. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1987, **33**, 171-189.
 45. GOONERATNE SR, BUCKLEY WT, CHRISTENSEN DA. Review of copper deficiency and metabolism in ruminants. *Can. J. Anim. Sci.*, 1989, **69**(4), 819-845.
 46. GRACE ND, PEARCE SG, FIRTH EC, FENNESSY PF. Concentrations of macro- and micro-elements in the milk of pasture-fed thoroughbred mares. *Australian Vet. J.*, 1999, **77**, 177-180.
 47. GRACE ND, PEARCE SG, FIRTH EC, FENNESSY PF. Content and distribution of macro- and micro-elements in the body of pasture-fed young horses. *Australian Vet. J.*, 1999, **77**, 172-176
 48. 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 edition, 2000, 77-78.
49. HINTZ HF. Interactions among minerals. *Equine practice*, 1993, **15**(6), 7-8.
 50. HINTZ HF. Protein needs of the equine athlete. *Equine Practice*, 1986, **8**, 5-6.
 51. HOPPE F, PHILIPSSON J. A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses. *Equine practice*, 1985, **7**(7), 7-15.
 52. HOPPE F. Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in standardbred trotters and Swedish warmblood horses. *Equine Vet. J.*, 1984, **16**(5), 425-429.
 53. HOWELL J, GAWTHORNE JM. *Copper in animals and man*. Volume 1. CRC Press, New-York, 1987, 125 p.
 54. HURTIG M et al. Clinical and biochemical correlates of defective cartilage and bone growth in copper-deficient foals. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1993, **16**, 66-73.
 55. HURTIG M, GREEN SL, DOBSON H, MIKUNI-TAKAGAKI Y, CHOI J. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1993, **16**, 66-73.
 56. HURTIG MB, GREEN SL, DOBSON H, BURTON J. Defective bone and cartilage in foals fed a low-copper diet. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1990, **36**, 637-643.
 57. HURTIG MB, POOL RR. Pathogenesis of equine osteochondrosis. In: Mc ILWRAITH CW, TROTTER GW, editors. *Joint diseases in the horse*. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1996, 335-353.
 58. IVERS T. Osteochondrosis: undernutrition or overnutrition? *Equine practice*, 1986, **8**(8), 15-19.
 59. JEFFCOTT LB, DAVIES ME. Copper status and skeletal development in horses: still a long way to go. *Equine Vet. J.*, 1998, **30**(3), 183-185.
 60. JEFFCOTT LB, HENSON MD. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Vet. J.*, 1998, **156**, 177-192.
 61. JEFFCOTT LB. Osteochondrosis in the horse- searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet. J.*, 1991, **23**(5), 331-338.
 62. KNIGHT DA, GABEL AA, REED SM, EMBERTSON RM, TYZNIK WJ, BRAMLAGE LR. Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1985, 445-461.
 63. KNIGHT DA, WEISBRODE SE, SCHMALL LM, GABEL AA. Copper supplementation and cartilage lesions in foals. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1985, 191-194.
 64. KNIGHT DA, WEISBRODE SE, SCHMALL LM, REED SM, GABEL AA, BRAMLAGE LR, TYZNIK WI. The effect of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet. J.*, 1990, **22**(6), 426-432.
 65. 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.
 66. KROOK L, MAYLIN GA. Fractures in Thoroughbred race horses. *Cornell Vet. Suppl.*, 1988, **11**, 5-133.
 67. LAMAND M. *Les oligo-éléments*. 1976, 16-21.

68. LAMAND M. Les besoins en oligo-éléments des ruminants, *Bull. Tech. C.R.V.Z.*, Theix, INRA, 1987, **70**, 113-116.
69. LAMAND M, PERIGAUD S, BELLANGER J. *Cah. Med. Vet.*, 1973, **42**, 155-175.
70. LAWRENCE LM et al. Growth responses in hand-reared and naturally reared Quarter Horse foals. *Equine Practice*, 1991, **13** (2), 19-26.
71. LAWRENCE LM, RAUB RH. Nutritional management. In: KOBLUK CN, AMES TR, GEOR RJ, editors. *The horse diseases and clinical management*. Tome 1. Saunders company, Philadelphia, 1995, 101-106.
72. LEFEVRE S (2002). *Alimentation en zinc chez les équidés et implications dans les affections ostéo-articulaires juvéniles du poulain*. Thèse Méd. Vét., Alfort, n° 61.
73. LEWIS LD. Developmental orthopedic diseases in horses. In: *Feeding and care of the Horse*. Lea & Febiger Book. 2ème edition, 1995, 277-288.
74. LEWIS LD. Minerals for horses. In: *Feeding and care of the Horse*. Lea & Febiger Book. 2ème edition, 1995, 35-36.
75. LEWIS LD. Nutrition for the brood mare and growing horse and its role in epiphysitis. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1979, **25**, 269-286.
76. LEWIS LD. The role of nutrition in musculoskeletal development and disease. In: STASHAK TS. *Adams' Lameness in Horses*. Lea & Febiger Book. 4ème edition, 1987, 271-290.
77. LEY WB, THATCHER CD, SWECKER WS, LESSARD PN. Chelated mineral supplementation in the barren mare: a preliminary trial. *J. of Equine Vet. Sc.*, 1990, **10**(3), 176-181.
78. LOVING NS, JOHNSTON AM. Meeting nutrient requirements. In: *Veterinary Manual for the Performance Horse*. Blackwell science, 1993, 186-192.
79. LUCAS DM. A role for practical nutrition in the management of developmental orthopaedic disease. *Equine Vet. Education*, 1991, **3**(2), 76-79.
80. 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.
81. MARTIN-ROSSET W. Croissance osseuse chez le cheval. *27ème journée de la recherche équine*, 2001, 73-93.
82. MARTIN-ROSSET W. *L'alimentation des chevaux*, INRA, 1990, 232p.
83. Mc DOWELL LR. *Minerals in animal and human nutrition*. Academic Press, San Diego, 1992, 524 p.
84. Mc ILWRAITH CW, TROTTER GW. *Joint disease in the horse*, Saunders company, Philadelphia, 1996, 490 p.
85. Mc ILWRAITH CW. What is developmental orthopedic disease, osteochondrosis, osteochondritis, metabolic bone disease? *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1993, **39**, 35-44.
86. MEE JF, Mc LAUGHLIN J. Normal blood copper levels in horses. *The Vet. Record*, 1995, **136**(11), 275.
87. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Nutrient requirements of horses*, 5th Revised Edition. National Academy of Sciences, Washington DC, 1989, 100 p.

88. OKUMURA M, ASANO M, TAGAMI M, TSUKIYAMA K, FUJINAGA T. Serum copper and ceruloplasmin activity at the early growing stage in foals. *Canadian J. of Vet. Res.*, 1998, **62**(2), 122-126.
89. OTT EA, ASQUITH RL. The influence of mineral supplementation on growth and skeletal development of yearling horses. *J. Anim. Sci.*, 1989, **67**, 2831-2840.
90. OTT EA, ASQUITH RL. Trace mineral supplementation of broodmares. *J. of Equine Vet. Sc.*, 1994, **14**(2), 93-100.
91. OTT EA, ASQUITH RL. Trace mineral supplementation of yearling horses. *J. Anim. Sci.*, 1995, **73**, 466-471.
92. OWEN CA. *Copper deficiency and toxicity acquired and inherited in plants, animals, and man*, Noyes publication, New Jersey, 1981, 178 p.
93. PARAGON BM. Alimentation minérale des animaux domestiques. *Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort Unité Alimentation-Nutrition*, 1995, 66p.
94. 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.
95. PARAGON BM, BLANCHARD G, VALETTE JP, MEDJAOUI A, WOLTER R. Suivi zootechnique de 439 poulains en région Basse-Normandie : Croissance pondérale, staturale et estimation du poids. *26ème journée de la recherche équine*, 2000, 3-11.
96. PARAGON BM, VALETTE JP, BLANCHARD G, WOLTER R. Alimentation et statut ostéo-articulaire du cheval en croissance : Résultats du suivi de 76 yearlings issus de 14 élevages en région Basse-Normandie. *27ème journée de la recherche équine*, 2001, 125-133.
97. PEARCE SG, FIRTH EC, GRACE ND, FENNESSY PF. Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds. *Equine Vet. J.*, 1998, **30**(3), 211-218.
98. PEARCE SG, FIRTH EC, GRACE ND, FENNESSY PF. Liver biopsy techniques for adult horses and neonatal foals to assess copper status. *Australian Vet. J.*, 1997, **75**(3), 194-198.
99. PEARCE SG, GRACE ND, FIRTH EC, WICHTEL JJ, HOLLE SA, FENNESSY PF. Effect of copper supplementation on the copper status of pasture-fed young thoroughbreds. *Equine Vet. J.*, 1998, **30**(3), 204-210.
100. PEARCE SG, GRACE ND, WICHTEL JJ, FIRTH EC, FENNESSY PF. Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals. *Equine Vet. J.*, 1998, **30**(3), 200-203.
101. RALSTON SL. Feeding the rapidly growing foal. *J. of Equine Vet. Sc.*, 1997, **17** (12), 634-636.
102. REZENDE ASC, SAMPAIO IBM, LEGORRETA GL, MOREIRA DCA. Effect of two different nutritional programs on orthopedic alterations in mangalarga marchador foals. *J. of Equine Vet. Sc.*, 2000, **20**(10), 651-656.
103. RICARD A, COUROUCE-MALBLANC A, DENOIX JM, VALETTE JP. Héritabilité des affections ostéo-articulaires juvéniles. *Proceeding du congrès de l'AVEF*, 2002, 262-272.

104. RIEKER JM, COOPER SR, TOPLIFF DR, FREEMAN DW, TEETER RG. Copper balance in mature geldings fed supplemental molybdenum. *J. of Equine Vet. Sc.*, 2000, **20**(8), 522-525.
105. ROBBINS CT. *Wildlife feeding and nutrition*, Academic Press, 1983, 54-56.
106. ROUSELOT G, SOKOL C, LEACH R. Effect of lesion size on the metabolic activity of tibial dyschondroplastic chondrocytes. *Poultry science*, 1994, **73**(3), 452-456.
107. ROY T (1986). *La complémentation minérale dans l'alimentation du cheval*. Thèse Méd. Vét., n° 36.
108. SAUVANT D, PEREZ JM, TRAN G. *Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage*. INRA, 2002, 301p.
109. SAVAGE CJ, JEFFCOTT LB, Mc CARTHY RN. Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1993, **16**, 80-83.
110. SAVAGE CJ, Mc CARTHY RN, JEFFCOTT LB. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1993, **16**, 74-79.
111. SCHOUGAARD H, FALFRONNE J, PHILLIPSON J. A radiographic survey of tibio tarsal osteochondritis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance. *Equine Vet. J.*, 1990, **22** (4), 288-289.
112. SCHRYVER HF, HINTZ HF, CRAIG PM. Calcium metabolism in ponies fed a high phosphorus diet. *J. Nutr.*, 1971, **101**, 259-264.
113. SCHRYVER HF, OFTEDAL OT, WILLIAMS J, SODERHOLM LV, HINTZ HF. Lactation in the horse: the mineral composition of mare milk. *J. Nutrition*, 1986, **116**, 2142-2147.
114. SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN MM, MOL JA, BARNEVELD A. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1999, **31**, 45-54.
115. SMITH JD, JORDAN RM, NELSON ML. Tolerance of ponies to high levels of dietary copper. *J. Anim. Sci.*, 1975, **41**(6), 1645-1649.
116. SNEDEKER SM, GREGER JL. Metabolism of zinc, copper and iron as affected by dietary protein, cysteine and histidine. *J. Nutrition*, 1983, **113**, 644-652.
117. SOUCI, FARHMANN, KRAUT. *La composition des aliments-Tableaux des valeurs nutritives*. CRC Press, 2000, 12-26.
118. 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.
119. STOWE HD. Effects of age and impending parturition upon serum copper of thoroughbred mares. *J. Nutrition*, 1968, **95**, 179-183.
120. STRICKLAND K, SMITH F, WOODS M, MASON J. Dietary molybdenum as a putative copper antagonist in the horse. *Equine Vet. J.*, 1987, **19**(1), 50-54.
121. STUBLEY D, CAMPBELL C, DANT C, BLACKMORE DJ, PIERCE A. Copper and zinc levels in the blood of thoroughbreds in training in the united kingdom. *Equine Vet. J.*, 1983, **15**(3), 253-256.

122. STULL CL, RODIEK AV. Responses of blood glucose, insulin, and cortisol concentrations to common equine diets. *J. Nutrition*, 1988, **118**, 206-213.
123. SUTTLE N, SMALL J, JONES D. Overestimation of copper deficiency in horses? *The Vet. Record*, 1995, **136**(5), 131.
124. SUTTLE NF, ANGUS KW. Effects of experimental copper deficiency on the skeleton of the calf. *J. Comp. Path.*, 1978, **88**, 137-146.
125. SUTTLE NF, SMALL JNW, COLLINS EA, MASON DK, WATKINS KL. Serum and hepatic copper concentrations used to define normal, marginal and deficient copper status in horses. *Equine Vet. J.*, 1996, **28**(6), 497-499.
126. TOQUET MP, LEMAZURIER E, VALETTE JP, SERALINI GE, PARAGON BM, FORTIER G. La croissance osseuse chez le poulain : approche à l'aide de différents paramètres biochimiques. *27ème journée de la recherche équine*, 2001, 115-121.
127. TOURTOULOU G, CAURE S, DOMAINGUE MC. La prévalence des lésions d'ostéochondrose chez le poulain trotteur au sevrage. *Prat. Vet. Equine*, 1997, **29**(4), 237-244.
128. UNDERWOOD EJ, SUTTLE NF. *The mineral nutrition of livestock*, 3rd edition, CAB International, London, 1999, 283-342.
129. UNDERWOOD EJ. Copper. In: *Trace elements in human and animal nutrition*. Academic Press, London, 1977, 56-82.
130. VALETTE JP, DENOIX JM. Prévalence et facteurs de risque dans l'apparition des affections ostéo-articulaires juvéniles. *Proceeding du congrès de l'AVEF*, 2002, 221-233.
131. VALETTE JP, DENOIX JM, BOULET C, MONNET Y. Pathologie ostéo-articulaire juvénile : Bilan de l'étude sur 246 poulains de 1 et 2 ans provenant de la région de Basse-Normandie. *26ème journée de la recherche équine*, 2000, 13-32.
132. 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.
133. WOLTER R. *Alimentation du cheval*, 2ème édition, France Agricole, Paris, 1996, 320 p.
134. WOLTER R. Erreurs alimentaires et troubles osseux chez le cheval. *Prat. Vet. Equine*, 1988, **10**(4), 17-22.
135. WOLTER R. Le rationnement pratique des juments et des poulains. *Prat. Vet. Equine*, 1992, **24**(1), 39-52.
136. WOLTER R. Nutrition et qualité du cartilage. *Prat. Vet. Equine*, 1979, **11**(2), 89-90.
137. WOLTER R. Ostéochondrose et alimentation chez le cheval. *Prat. Vet. Equine*, 1996, **28**(2), 85-97.

L'ALIMENTATION EN CUIVRE DES EQUIDES IMPLICATION DANS LA PREVENTION DES AFFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES DU POULAIN

KUYPERS Blandine

RESUME:

Etant donné l'augmentation de l'incidence des affections ostéo-articulaires chez le poulain et l'absence de synthèse concernant le cuivre, il a semblé opportun d'étudier le rôle du cuivre 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 au-delà des besoins en cuivre et en zinc, deux oligo-éléments fortement impliqués dans la construction osseuse, ne constitue pas un avantage significatif dans la prévention des affections ostéo-articulaires. Ainsi, à l'issue de cette étude, les recommandations concernant le poulain sont les suivantes : des apports énergétiques et azotés modérés, un ratio Ca/P voisin de deux et des apports en cuivre et en zinc voisins de 25 et 80 ppm respectivement. En revanche, pour les juments, on recommande des apports en azote et en calcium libéraux.

Mots-clés:

Poulain, oligo-éléments, cuivre, zinc, affections ostéo-articulaires, ostéochondrose.

Jury:

President: Pr

Directeur: Pr B.M. PARAGON

Assesseur: Pr J.M. DENOIX

Adresse de l'auteur :

Mlle Blandine KUYPERS

13 rue porte de sologne

45600 Sully-sur-Loire

COPPER NUTRITION IN THE HORSES IMPLICATION IN THE PREVENTION OF JUVENILE OSTEOARTICULAR DISORDERS OF THE YEARLING

KUYPERS Blandine

SUMMARY:

As the increase of the osteoarticular disorders incidence in the foal and the lack of synthesis about copper, it appeared important to study the copper implication in the nutritional osseous pathology. The copper metabolism in the horses is first presented then, through a study performed in Basse-Normandie, we demonstrated that copper and zinc 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 copper and zinc supplies of about 25 and 80 ppm respectively. For the mares, we would recommend liberal supplies of nitrogenous and calcium.

Keys words:

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

Jury:

President: Pr

Director: Pr B.M. PARAGON

Assessor: Pr J.M. DENOIX

Author's address :

Miss Blandine KUYPERS

13 rue porte de sologne

45600 Sully-sur-Loire

FRANCE