UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1

2010

FACULTE DE PHARMACIE

Pathologies du cheval de sport : rôle du stress oxydant. Conseils du pharmacien d'officine.

Présentée et soutenue publiquement

Le Vendredi 25 Juin 2010

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Antoine TARTARE**
né le 08 janvier 1984 à Thionville (57)

Membres du Jury

Président : M Pierre LEROY, Professeur de Chimie Physique Générale.

Juges : M. Joël COULON, Maître de Conférences de Biochimie,
Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences de Parasitologie,
Mme Valérie BOUDOUCHA, Pharmacien d'officine.

UNIVERSITÉ Henri Poincaré, NANCY 1
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2009-2010

DOYEN
Francine PAULUS
Vice-Doyen
Francine KEDZIEREWICZ
Président du Conseil de la Pédagogie
Bertrand RIHN
Commission de la Recherche
Christophe GANTZER
Mobilité ERASMUS et Communication
Francine KEDZIEREWICZ
Hygiène Sécurité
Laurent DIEZ

Responsable de la filière Officine :	Francine PAULUS
Responsables de la filière Industrie :	Isabelle LARTAUD, Jean-Bernard REGNOUF de VAINS
Responsable du Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier :	Jean-Michel SIMON

DOYEN HONORAIRE
Chantal FINANCE
Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES
Jeffrey ATKINSON
Marie-Madeleine GALTEAU
Gérard SIEST
Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES
Roger BONALY
Thérèse GIRARD
Maurice HOFFMANN
Michel JACQUE
Lucien LALLOZ
Pierre LECTARD
Vincent LOPPINET
Marcel MIRJOLET
François MORTIER
Maurice PIERFITTE
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES
Monique ALBERT
Gérald CATAU
Jocelyne COLLOMB
Bernard DANGIEN
Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Andrée IMBS
Marie-Hélène LIVERTOUX
Jean-Louis MONAL
Dominique NOTTER
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANT HONORAIRE
Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

PROFESSEURS

Gilles AULAGNER ..... Pharmacie clinique
Alain BAGREL ..... Biochimie
Jean-Claude BLOCK ..... Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON ..... Pharmacologie cardiovasculaire
Chantal FINANCE ..... Virologie, Immunologie
Pascale FRIANT-MICHEL ..... Mathématiques, Physique, Audioprothèse
Christophe GANTZER ..... Microbiologie environnementale
Max HENRY ..... Botanique, Mycologie
Jean-Yves JOUZEAU ..... Bioanalyse du médicament
Pierre LABRUDE ..... Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD ..... Pharmacologie cardiovasculaire
Dominique LAURAIN-MATTAR ..... Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER ..... Biochimie
Pierre LEROY ..... Chimie physique générale
Philippe MAINCENT ..... Pharmacie galénique
Alain MARSURA ..... Chimie thérapeutique
Patrick MENU ..... Physiologie
Jean-Louis MERLIN ..... Biologie cellulaire oncologique
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS ..... Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN ..... Biochimie, Biologie moléculaire
Jean-Michel SIMON ..... Economie de la santé, législation pharmaceutique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS ..... Parasitologie
Mariette BEAUD ..... Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT ..... Communication et santé
Isabelle BERTRAND ..... Microbiologie environnementale
Michel BOISBRUN ..... Chimie thérapeutique
François BONNEAUX ..... Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER ..... Chimie Physique
Cédric BOURA ..... Physiologie
Jean-Claude CHEVIN ..... Chimie générale et minérale
Igor CLAROT ..... Chimie analytique
Joël COULON ..... Biochimie
Sébastien DADE ..... Bio-informatique
Dominique DECOLIN ..... Chimie analytique
Béatrice DEMORE ..... Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU ..... Biophysique, audioprothèse, acoustique
Florence DUMARCAY ..... Chimie thérapeutique
François DUPUIS ..... Pharmacologie
Raphaël DUVAL ..... Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE ..... Hématologie - Génie Biologique
Adel FAIZ ..... Biophysique-acoustique
Luc FERRARI ..... Toxicologie
Stéphane GIBAUD ..... Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT ..... Chimie organique
Frédéric JORAND ..... Santé et environnement

FACULTE DE PHARMACIE — PRESENTATION

Olivier JOUBERT ..... Toxicologie, sécurité sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ ..... Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT ..... Informatique, Biostatistiques
Faten MERHI-SOUSSI ..... Hématologie biologique
Christophe MERLIN ..... Microbiologie environnementale et moléculaire
Blandine MOREAU ..... Pharmacognosie
Maxime MOURER ..... Pharmacochimie supramoléculaire
Francine PAULUS ..... Informatique
Christine PERDICAKIS ..... Chimie organique
Caroline PERRIN-SARRADO ..... Pharmacologie
Virginie PICHON ..... Biophysique
Anne SAPIN ..... Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER ..... Mycologie, Botanique
Nathalie THILLY ..... Santé publique
Gabriel TROCKLE ..... Pharmacologie
Marie-Noëlle VAULTIER ..... Biodiversité végétale et fongique
Mohamed ZAIOU ..... Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI ..... Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER ..... Sémiologie

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD ..... Anglais

Bibliothèque Universitaire Santé - Lionnois (Pharmacie - Odontologie)

Anne-Pascale PARRET ..... Directeur

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

> **Ð' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.**
>
> **Ð'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.**
>
> **Ðe ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.**

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Sommaire

INTRODUCTION 11
PREMIERE PARTIE 19
Historique, Normes et clignotants de bonne santé. 19
1. HISTORIQUE : 19
1.1 Du cheval préhistorique au cheval moderne. 19
1.2 De la chasse à la domestication : 20
1.3 Le Cheval au travail : de la charrue à la guerre 22
1.4 Le temps des cavaliers 22
1.5 L'ère du cheval de loisirs : 24
2. Normes et Clignotants de Bonne Santé 27
DEUXIEME PARTIE 30
Système locomoteur et pathologies 30
1. Système locomoteur. 31
1.1 Description générale du squelette du cheval. 31
1.1.1 Le corps : 31
1.1.2 Les membres antérieurs : 35
1.1.3 Les membres postérieurs : 37
1.2 Le tissu osseux 38
1.3 Le cartilage 39
2. L'Arthrose chez le cheval 41
2.1 Définition 41
2.2 Aspects biochimiques : 43
2.3 Stress oxydant et arthrose 44
2.3.1 Dégradation du collagène 45
2.3.2 Dégradation des agrécannes du cartilage 45
2.3.3 Relations monoxyde d'azote et apoptose. 47
2.4 Traitements 49
2.4.1 Traitement hygiénique et préventif : 49
2.4.2 Traitements médicaux : 49
2.4.3 Traitements chirurgicaux : 49
TROISIEME PARTIE 51
Appareil respiratoire et pathologies 51
1. APPAREIL RESPIRATOIRE 52
1.1 Description. 52
1.2 Adaptation à la circulation de l'air. 53
1.2.1 Taille des voies aériennes. 54

1.2.2 Écoulement de l'air et exercice 54
1.2.3 Optimisation du flux aérien 55
1.2.4 Flexion de la tête et de l'encolure 55
1.2.5 Couverture du besoin d'oxygène 56
1.2.6 Performances et flux aérien. 58
1.2.7 Respiration aux grandes allures. 59
1.3 Défenses contre les particules étrangères 59
1.3.1 Voies respiratoires supérieures 59
1.3.1.1 Cavités nasales. 59
1.3.1.2 Appareil muco-ciliaire 60
1.3.1.3 Toux 60
1.3.2 Voies respiratoires basses 60
1.4 Particules nocives aux chevaux. 61
1.4.1 Poussières de foin et de litière 61
1.4.2 Spores de champignons 61
1.4.3 Poussière de manège 62
1.4.4 Humidité 62
1.4.5 Monoxyde de carbone 62
2. Pathologies respiratoires : Intolérance à l'effort 63
2.1 Pathologies des voies respiratoires supérieures : 63
2.1.1 Cornage 63
2.1.2 Autres affections des voies respiratoires supérieures 65
2.1.3 Hémorragie, Epistaxis. 65
2.2 Voies respiratoires profondes 66
2.2.1 Hémorragies pulmonaires induites à l'exercice HPIE. 66
2.2.1.1 Etiologies 67
2.1.1.1.1 Effort intense 67
2.1.1.1.2 Lésions pulmonaires 67
2.2.1.2 Prédisposition aux hémorragies pulmonaires induites à l'exercice 68
2.2.1.3 Prévention des hémorragies pulmonaires induites à l'exercice 69
2.2.1.4 Implication du stress oxydant dans l’hémorragie pulmonaire 70
2.2.2 La Pousse. 71
2.2.2.1 Tableau clinique 71
2.2.2.2 Etiologie 73
2.2.2.2.1 Moisissures 74
2.2.2.2.2 Endotoxines 74
2.2.2.2.3 β-glucanes 74

2.2.2.2.4 Autres facteurs environnementaux 75
2.2.2.3 Hérédité 75
2.2.2.4 Mécanismes et implication du stress oxydant dans la pousse. 76
TROISIEME PARTIE 80
Appareil digestif, nutrition et perspectives de lutte contre le stress oxydant. 80
1. SYSTÈME DIGESTIF ET DIGESTION 81
1.1 Habitudes alimentaires 81
1.2 Dents 81
1.2.1 Dents de loup 82
1.2.2 Dentition en escalier 82
1.3 Appareil digestif 83
1.3.1 Estomac 83
1.3.2 Intestin grêle 83
1.3.3 Gros intestin 84
1.3.4 Gros et petit côlon 84
2. ALIMENTATION 85
2.1 Besoins de base 86
2.2 Le foin. 87
2.2.1 Foin de prairie 87
2.2.2 Foin de céréales 87
2.2.3 Foin de légumineuses 87
2.2.4 Valeur nutritive 88
2.3 Prairies 88
2.4 Aliments concentrés 88
2.5 Avoine et maïs 89
2.6 Seigle et orge 90
2.7 Graisses 90
2.8 Protéines 90
2.9 Calcium/phosphore 91
3. Modulation du stress oxydant par la nutrition. 93
4. Antioxydants et nutrition 94
4.1 Les antioxydants d'origine nutritionnelle: rôle biologique et besoins 94
4.1.1 Micronutriments antioxydants 95
4.1.1.1 Vitamine E 95
4.1.1.2 Vitamine C 96
4.1.1.3 Caroténoïdes 96
4.1.1.4 Zinc 98

4.1.1.5 Sélénium 98
4.1.2 Autres micronutriments dont l'action est complémentaire des micronutriments antioxydants 99
4.1.2.1 Vitamine B2 99
4.1.2.2 Vitamine B 3 100
4.1.2.3 Vitamine B6 100
4.1.2.4 Vitamine B9 - Acide folique 101
5. Nouvelle voie pour lutter contre le stress oxydant du cheval de compétition : la Nutrigénomique. 103
5.1 Un mouvement de recherche à l'échelle planétaire 103
5.2 Mais qu'est ce que la Nutrigénomique ? 103
5.3 Mécanisme Nutrigénomique 105
5.4 Comment quantifier l'influence d'un nutriment ? 105
5.5 La recherche Nutrigénomique : quel intérêt ? 106
Exemples de produits disponibles à la vente dans l'optique de protéger le cheval athlète du stress oxydant. 107
Le point sur les produits dopants 107
Questions réponses types possibles du propriétaire de chevaux aux entraineurs, vétérinaires, pharmaciens. 107
1. Exemples de produits disponibles à la vente dans l'optique de protéger le cheval athlète du stress oxydants. 108
1.1 EKYFLEX REPAIR© : 108
1.2 Composition de MYOSTEM PROTEC© : 115
1.3 BALSAMIC AIR® 121
A présent, nous allons étudier les différents composants de BALSAMIC AIR®. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 61. 121
1.4 EKYGARD® : 122
Pour finir, nous allons aborder les différents composants d'EKYGARD®. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 62. 122
2. Le point sur les produits dopants 125
3. Questions-réponses types possibles du propriétaire de chevaux aux entraineurs, vétérinaires, pharmaciens. 127
Conclusion : 129
Table des Figures : 130
Bibliographie : 132

INTRODUCTION

Pourquoi réaliser un travail sur le cheval et le stress oxydant ? Comme tout être humain, le cheval est confronté aux attaques oxydatives, qui ont des effets néfastes sur sa santé et ses performances. Dans cette partie, nous allons voir ce qu'est le stress oxydant, la notion de balance pro/anti oxydants, et les moyens mis à notre disposition pour pallier à ce phénomène.

● L'oxygène

L'oxygène est indispensable à la plupart des espèces vivantes dont il constitue le carburant du moteur énergétique. Cependant, une partie plus ou moins importante de l'oxygène que nous respirons n'est pas correctement transformé et devient hyper réactif dans notre organisme. Ce sont les pro-oxydants.
Effet bénéfique, ces pro-oxydants permettent entre autres à l'organisme de se prémunir contre des attaques bactériennes ou virales.
Effet néfaste, si les pro-oxydants sont produits en quantité trop importante, ils peuvent s'attaquer alors aux cellules saines.

Cette oxydation concourt à accélérer le processus de vieillissement, tout comme il favorise la dégradation des fruits (moisissement, putréfaction...).
Pour lutter contre les pro-oxydants, l'organisme est cependant doté d'armes anti-oxydantes telles que des enzymes, des vitamines, des oligo-éléments et bon nombres de molécules. Ainsi, chez le cheval en parfaite condition physique, la balance entre ses défenses antioxydantes et les pro-oxydants, est parfaitement équilibrée. La balance Pro/Antioxydants est illustrée par la figure 1, page 13.

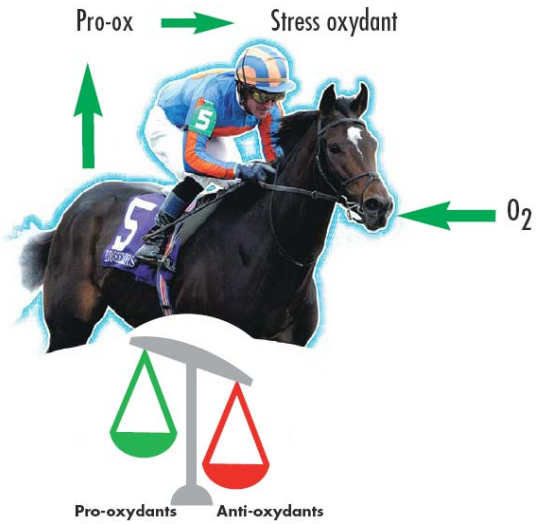


Figure 1 : Illustration de la balance Pro/Antioxydants

Chez l'être vivant, les pro-oxydants peuvent s'attaquer aux membranes cellulaires (lipides) ou encore aux protéines, voire même au matériel génétique (ADN).

● Qu'est-ce que le stress oxydant ?

Dans certaines circonstances, les défenses de l'organisme sont débordées, elles ne peuvent plus faire face aux agressions des pro-oxydants.
Ainsi, chez l'homme, des facteurs tels que l'alcool, le tabac, le soleil, la pollution ou encore l'activité physique intense, accentuent ces agressions.
C'est lorsque les agressions de pro-oxydants prennent l'avantage sur les défenses anti-oxydantes de l'organisme que l'on parle de STRESS OXYDANT.

Lorsque les agressions pro-oxydantes prennent le pas sur les défenses naturelles de l'organisme, on parle de stress oxydant, celui-ci ayant incontestablement des implications néfastes sur le bien-être, la santé, la performance.

● L'exercice intense induit un stress oxydant.

Les études (Mills et al., 1996 ; Kirschvink et al., 1999 ; de Moffarts et al., 2004a) montrent que l'exercice intense induit un stress oxydant chez le cheval.

Plus la consommation d'oxygène est importante, plus le phénomène oxydatif est grand. Or, le cheval est un athlète qui peut augmenter jusqu'à 30 fois sa consommation d'oxygène. Etant donné qu'entre 2 et 5 % de l'oxygène est converti dans la cellule en diverses formes de pro-oxydants, le cheval est, en raison de sa capacité respiratoire, particulièrement exposé aux effets de l'oxydation.

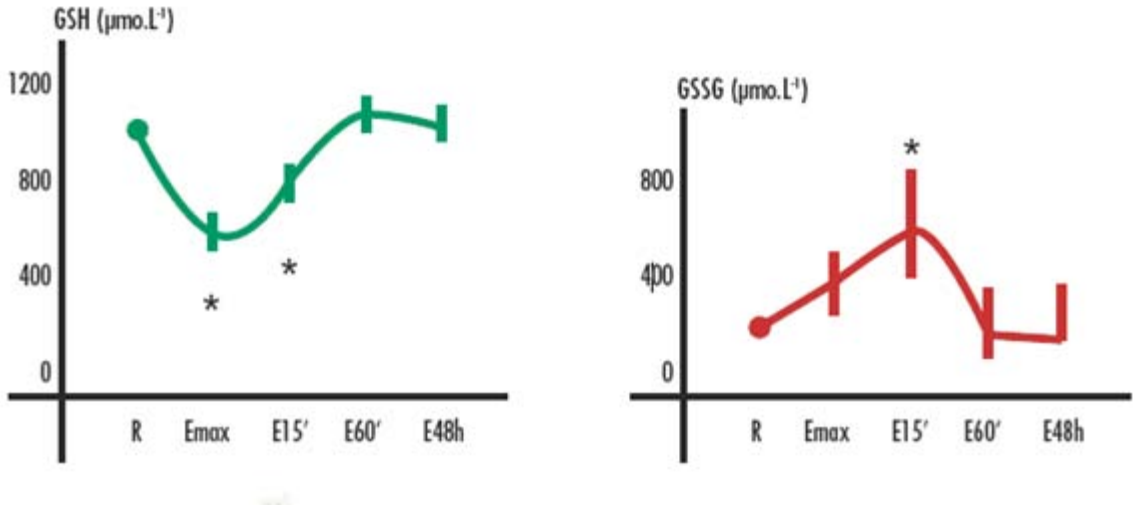


Figure 2 : Effet de l'exercice sur les antioxydants et sur les pro-oxydants

La figure de gauche montre qu'au cours de l'exercice une chute d'antioxydants intervient en plein effort. Effondrement du taux de Glutathion GSH

La figure de droite montre une augmentation des pro-oxydants durant la phase de récupération. Augmentation de la forme oxydée du Glutathion GSSG.

De ces observations il ressort que, le surentraînement et la saison de compétition induise un stress oxydant.

● **Le stress oxydant est-il néfaste ?**

Figure 3 : Le stress oxydant induit des pathologies.

L'exercice intense participe à l'augmentation des pro-oxydants dans l'organisme, ce qui peut générer un stress oxydant (c'est-à-dire un déséquilibre entre les défenses antioxydantes de l'organisme et les pro-oxydants) qui peut induire des pathologies.

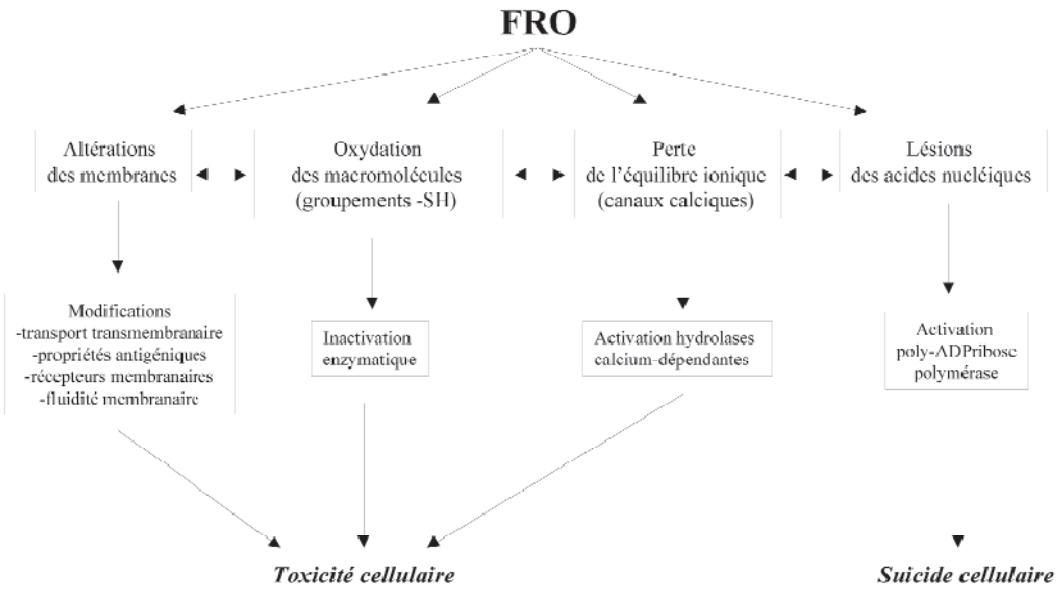


Figure 4 : Mécanismes de pathogenèse induite par les FRO, formes réactives de l'oxygène.

De manière générale, les FRO[1] sont capables d'oxyder les éléments qui les entourent. Suivant leurs lieux de production et les défenses antioxydantes en présences, ceux-ci peuvent altérer la fonction cellulaire et de là, potentiellement conduire à des troubles organiques et à des pathologies. La figure 4 ci dessus illustre les principales modifications biochimiques et métaboliques cellulaires conséquence d'un stress oxydant. En médecine vétérinaire équine, le stress oxydant semble jouer un rôle au moins favorisant dans certaines entités pathologiques,
Il est établi que le stress oxydant peut favoriser le développement de pathologies associées au :

- système locomoteur (myopathies, arthrose, …) (Auer et al., 1993 ; Perkins et al., 1998)
- système respiratoire (trachéo-bronchites, …) (Art et al., 1999 ; Kirschvink et al., 2001)
- système vasculaire (hémorragies pulmonaires induites par l'exercice,…) (Derksen, 1997)
- système nerveux (motor neurone disease, grass disease, …) (Divers et al., 1994 ; Polack et al., 2000)

Le stress oxydant induit par l'exercice peut conduire à une intolérance à l'effort ou encore à des baisses de performance. Il est logique qu'une baisse de performance puisse intervenir lorsqu'un stress oxydant apparaît, celui-ci étant impliqué dans l'apparition de certaines pathologies et dans la formation de lésions musculaires. Certaines corrélations entre des paramètres de performance chez le cheval de sport et des éléments antioxydants ont été récemment établies. Ainsi, il est apparu lors de diverses études que les chevaux réalisant les meilleures performances en compétition, étaient ceux qui disposaient du meilleur statut anti-oxydant.

[1] FRO : formes réactives de l'oxygène sont des espèces chimiques dérivées de l'oxygène à très forte réactivité capables d'oxyder les protéines, l'ADN et les membranes des cellules.

● Le stress oxydant peut-il être corrigé ?

- par l’entraînement :

Les études (de Moffarts ; 2004) montrent qu'un entraînement optimal permet d'améliorer les capacités antioxydantes du cheval (sa résistance aux agressions d'antioxydants).

- par la nutrition

Plusieurs études scientifiques (Kirschvink et al., 2002 ; Williams et al., 2004 ; de Moffarts et al., 2004) ont démontré que des chevaux recevant un cocktail anti-oxydant sophistiqué parvenaient non seulement à prévenir un stress oxydant mais à le contrebalancer. Les conclusions d’une étude sur 85 pur-sang durant deux saisons de course montrent que les chevaux recevant un cocktail anti-oxydant sophistiqué, voient leurs défenses anti-oxydantes renforcées par l’augmentation des capacités anti-oxydantes hydrophile, lipophile et enzymatique du sang (étude réalisée par les laboratoires TWYDIL®).

Figure 5 : Cheval au box recevant une ration de foin.

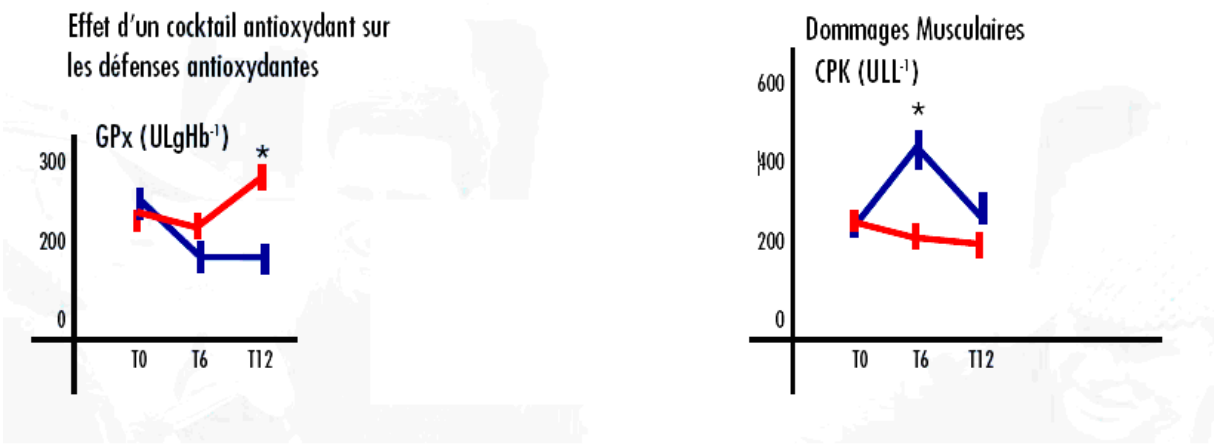


Figure 6 : Effet d'un cocktail antioxydants sur les défenses antioxydantes et mesures des dommages musculaires.

Les graphiques ci-dessus (Figure 6) montrent une étude versus placebo. Cocktail en rouge, placebo en bleu. La figure de gauche montre que les défenses anti-oxydantes sont considérablement améliorées lorsqu'il y a une supplémentation avec un cocktail anti-oxydants. Augmentation des glutathion peroxydase.

La figure de droite montre que les dommages musculaires sont totalement contrecarrés lorsque le cocktail anti-oxydant est administré. Le taux de CPK créatine phospho-kinase n'augmentant pas dans le groupe des chevaux supplémentés. L'augmentation de CPK, n'étant observée que dans le groupe placebo.

Objectifs :

Nous allons voir, à travers ce travail, certaines pathologies fréquentes chez le cheval de sport, leur étiologie, leur clinique, ainsi que le rôle que joue le stress oxydant dans ces phénomènes. Après ceci, nous verrons comment on peut contrer l'action délétère du stress oxydatif par une supplémentation en composés antioxydants. Nous ferons également un point sur les nouvelles voies de recherches : la nutigénomique[2].

Et pour finir, les questions auxquelles peut être confronté un pharmacien d'officine concernant les chevaux de sports, et les réponses que celui-ci peut apporter vis-à-vis du stress oxydatif.

Figure 7 : Cheval de CSO, Concours de Saut d'Obstacle.

[2] La nutrigénomique consiste à étudier la façon dont les gènes et les nutriments interagissent, et la raison pour laquelle les individus réagissent différemment aux nutriments en fonction des variations génétiques

PREMIERE PARTIE

Historique, Normes et clignotants de bonne santé.

1. HISTORIQUE :

1.1 Du cheval préhistorique au cheval moderne.

Il y a 60 millions d'années apparaît le premier prééquidé. Cet ancêtre du cheval a été nommé *Phencodus*, quelques restes en ont été retrouvés sur le continent américain, en Alaska.

Suivi *Eohippus*, un omnivore minuscule de la taille d'un renard qui possède quatre doigts aux pattes de devant et trois à celles de derrière. La planète étant alors recouverte de vastes forêts tropicales et de marais, les articulations extrêmement mobiles de ce quadrupède lui permettent de se déplacer dans ces milieux.

Il y a 25 millions d'années, les conditions météorologiques changent ; le climat se refroidit et s'assèche, les forêts cèdent la place aux prairies. Et c'est ainsi que le cheval est contraint d'évoluer. D'une situation initiale essentiellement dominée par une vie en forêt, il devient un animal brouteur en plaine, en même temps que, un besoin de vitesse se faisant sentir pour échapper à ses prédateurs, son corps s'agrandit et que le nombre de ses doigts diminue.

Merychippus a encore trois doigts, dont deux ne touchent plus le sol, son descendant *Pliohippus* étant le premier à ne plus posséder qu'un doigt à chaque pied. Le changement de nourriture – passant des fruits mous à l'herbe dure – a pour conséquence le développement des molaires en aire de broyage.

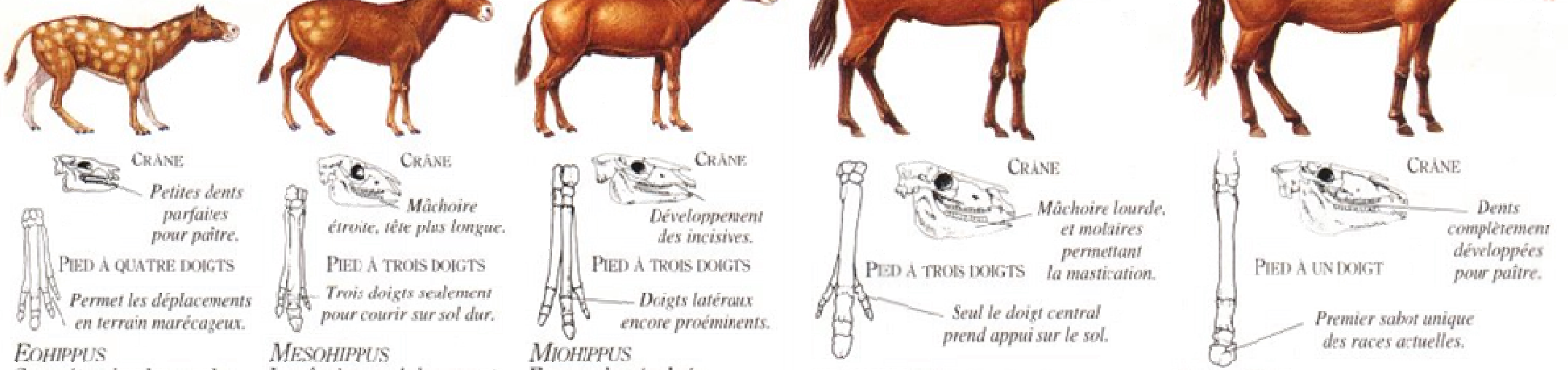
Il faudra attendre encore plusieurs milliers d'années pour arriver à sa forme définitivement élaborée, *Equus caballus*, en usage depuis 750 000 ans.

La figure 8 montre l'évolution des équidés au fil du temps.

1.2 De la chasse à la domestication :

Recherché pour sa viande durant tout le paléolithique, le cheval est peu à peu devenu, au néolithique, l'objet d'une chasse sélective limitée à certains individus ; technique qui contenait déjà des principes d'élimination des animaux défectueux, des juments trop âgées, des étalons superflus pour la reproduction.

Figure 8 : Evolution des équidés.



EOHIPPUS
Ce petit animal, pas plus gros qu'un lièvre, est l'ancêtre du cheval moderne. Il s'éteignit il y a environ 40 millions d'années.

MESOHIPPUS
Les forêts se clairsemant et les sols devenant plus secs et plus durs, *Mesohippus*, pouvait parcourir de longues distances.

MIOHIPPUS
Forme plus évoluée de *Mesohippus* qui vivait il y a environ 30 millions d'années. Ses allures étaient semblables à celles du cheval actuel.

MERYCHIPPUS
Merychippus avait un long cou. Il vivait dans les plaines de l'actuel Nebraska, au centre des États-Unis, il y a près de 10 millions d'années.

PLIOHIPPUS
Ancêtre direct du cheval actuel, dont il avait globalement les proportions, *Pliohippus* vivait il y a environ 6 millions d'années. Il mesurait 1,22 m au garrot.

Mais la domestication n'était pas acquise pour autant. Le cheval est monté avant d'être attelé. Les dents d'un cheval découvert en Ukraine et datées au carbone 14 indiquent que l'homme monte à cheval depuis 6 000 ans. Cette denture révèle des traces d'usures microscopiques sur les prémolaires, usure différente d'une usure naturelle et donc provoqués par le frottement d'un mors.

1.3 Le Cheval au travail : de la charrue à la guerre

Le cheval commença sans doute par tirer l'araire et le traîneau à dépiquer[3], comme le bœuf et l'âne. C'est associé au char à roues qu'il donne pour la première fois, la mesure de son utilité.

Les premières traces de chars sont retrouvées sur des sceaux et des figurines datant de 3 000 av J.C. mis au jour dans les ruines de Suse et d'Ur. Probablement inventé pour le bœuf, le char à 4 roues aurait ensuite été adapté à l'hémione[4], Figure 10, et à l'âne par les Sumériens avant de passer au cheval.

Puis apparaît chez les Hittites le char à deux roues, tiré par des chevaux attelés de front. L'utilisation du char de guerre s'est ensuite prolongée jusque sous l'Empire romain, où elle tombe en désuétude, pour des raisons purement tactiques, face à la maniabilité de la cavalerie.

1.4 Le temps des cavaliers

Il faudra mille ans à l'homme pour oser monter le cheval qu'il avait péniblement domestiqué, un millénaire supplémentaire pour le monter efficacement, et plusieurs autres millénaires encore pour inventer l'équitation telle qu'elle se pratique de nos jours. Les premières figurations de chevaux montés sont babyloniennes, et datent de 2000 ans avant notre ère, Figure 9. La notion de cavalerie utilisable en tant que telle dans les batailles ne s'impose qu'avec le début de l'âge du fer, au VII^{ème} siècle avant J.C

[3] Un traîneau à dépiquer est un panneau en bois, presque rectangulaire, utilisé autrefois pour le battage ou dépiquage des céréales. Également appelée tribulum, planche à battre et picaïre, une planche à dépiquer était munie d'éclats de pierre, (silex, par exemple) ; elle était tirée par un ou deux animaux, et on la passait sur des gerbes de céréales séchées, étendues sur une aire à battre, aménagée avec des pierres rondes de quartzite utilisées comme pavé.

[4] L'hémione, onagre ou âne sauvage d'Asie, est un âne sauvage répandu autrefois dans une grande partie de l'Asie, de la Palestine à la Chine.

Figure 9 : Archer de cavalerie babylonien sous Assourbanipal, 750 av JC

Figure 10 : Hémiones

Il faudra attendre le Ve siècle après J.C. pour que la selle apparaisse en Europe, et les Arabes au VIIIe siècle après J.C. pour que se répande progressivement l'usage de l'étrier.

Imposés aux gens d'armes par Charles Martel, Figure 11, l'étrier et la selle contribuent pour une part fondamentale au perfectionnement des techniques de combat à cheval et par conséquent, à l'affermissement du pouvoir des chevaliers et des seigneurs féodaux.

Figure 11: Charles Martel repousse les Arabes à Poitiers.

1.5 L'ère du cheval de loisirs :

Annoncé par la mécanisation des transports urbains et ruraux, et du travail agricole, le déclin du cheval de trait coïncide avec le début, dans les années 1950, de la «fin des paysans» processus qui n'a cessé de s'accentuer, depuis, dans les pays industrialisés. Et l'avenir de leurs utilisations (boucherie, débardage de bois en forêt, tourisme en roulotte, épreuves de traction - qui font fureur au Japon -, concours d'attelage et de labour) est pour le moins incertain.

1954: la création du tiercé en France marque un grand tournant, Figure 12. Suite à cet immense succès populaire, les épreuves se multiplient pour permettre tous les paris possibles et leur diversification en jeu simple, simple report, doublé, jumelé, quarté, quinté.

Figure 12 : Premier Tiercé en France, prix Uranie en 1954

De fait, c'est tout le paysage équestre occidental, qui, en cette fin de siècle, est marqué par la prééminence des courses. Le nombre et l'importance des paris, leur rôle dans l'encouragement et l'amélioration de l'élevage équin, les placent largement en tête des activités de la «filière cheval».

Paradoxalement, le moteur du «secteur courses» est bien plus le goût du jeu que l'attrait pour le cheval. L'immense majorité des parieurs ne connaît d'ailleurs rien à cet animal et nourrit même à son égard une totale indifférence, le considérant comme un «accessoire de course situé sous le jockey ou devant le driver» .

Autre paradoxe: c'est dans les périodes où la fonction «utilitaire» du cheval décroît que se produisent les révolutions équestres. Depuis que le cheval ne «sert» manifestement plus à rien, l'équitation sportive et de loisir a enregistré en Occident un essor sans précédent, dont les succès en haute compétition, très médiatisés, ne représentent que la partie la plus visible. Depuis la diffusion à la télévision des grandes compétitions internationales de jumping et des épreuves des jeux Olympiques, les cavaliers, et plus encore leurs chevaux, deviennent des stars populaires.

Mais à côté des disciplines canoniques que représentent le dressage, le saut d'obstacles et le concours complet - combiné des deux précédents plus cross - sont apparues des spécialités

nouvelles comme l'équitation sur poney, la randonnée, l'endurance, le horse-ball, etc. Bien qu'elles n'aient pas accédé à un statut olympique, ces disciplines peuvent dorénavant être considérées comme installées et reconnues.

Figure 13 : Disciplines équestres.

Dans de sens horaire en partant du haut à gauche : Saut d'obstacles, Dressage, Course d'Attelage, Horse Ball.

2. Normes et Clignotants de Bonne Santé

Comme tout autre animal, le cheval répond à certaines normes de bonne santé, qui peuvent cependant évoluer avec l'âge et subir parfois de fortes variations inter-individuelles. Leur connaissance correspond cependant à des indicateurs qui sont autant de clignotants en cas d'anomalies.

Les principales normes sont reproduites dans les chiffres ci-après. Elles ne représentent que les moyennes généralement admises.

● Température rectale :

- chez le poulain : 38,5°C
- chez l'adulte : 37,5°C à 38°C

● Rythme cardiaque (nombre de battements par minute)

- au repos, chez le poulain 50 à 70 et chez l'adulte de 32 à 44
- après un exercice violent : 160 à 250.

● Rythme respiratoire (nombre de mouvements par minute)

- au repos chez l'adulte : 7 à 15
- après un exercice violent : jusqu'à 45.

● Activité de reproduction :

Femelle :

De l'âge de 18 mois à 25 ans

- cycle : de février à août
- durée du cycle : 3 semaines en moyenne (14 à plus de 30 jours)
- durée de l'œstrus : 6 jours en moyenne (2 à 15 jours)
- réapparition de l'œstrus après le poulinage : 5 à 12 jours
- durée de gestation : 11 mois 339 jours en moyenne (320 à 365 jours)
- lait : 8 à 25 litres par jour, pendant les 2-3 premiers mois (2,5 à 3 kg par 100 kg de poids vif de la jument)

- nombre de tétées par jours : 2 à 4 par heure la première semaine à 1 toutes les 2 heures vers 6 mois.
- sevrage : vers le 6ème mois.

Mâle :

Dès l'âge de deux ans : apte à la saillie
- descente testiculaire : peut survenir jusqu'à 2 ans
- volume de l'éjaculation : 10 à 120 ml
- nombre de spermatozoïdes par ml : 200 à 400 millions (seuil minimum tolérable 80 millions)
- pourcentage de spermatozoïdes vivants : 80 % en sperme frais et 30 à 40 % en sperme congelé.

● **Sang et urines : valeurs biologiques.**

Le sang et l'urine sont fréquemment prélevés pour analyse soit pour déceler une valeur biologique anormale, signe d'une pathologie, soit dans le cadre de contrôles d'identification ou antidopage.

Dans le Tableau 1 ci après, sont présentés les principales valeurs biologiques considérées normales.

SANG			
NUMERATION GLOBULAIRE			
Hématies	6 à 12 millions/mm3		
Hémoglobine	12 à 19 g/dl		
Hématocrite	32 à 52%		
Volume globulaire moyen	40 à 55 µ3		
Leucocytes			
jeunes	11000/mm3		
adultes	6000/mm3		
thrombocytes	120000/mm3		
FORMULE LEUCOCYTAIRE EN %			
Neutrophiles	45 à 65 ans		
Eosinophile	0 à 4		
Basophile	0 à 2		
Monocytes	1 à 7		
Lymphocytes	25 à 50		
BIOCHIMIE :		**IONOGRAMME :**	
Urée	0,2 à 0,4 g/l	(plasma)	
Créatinine	13 à 20 g/l	Potassium	2,8 à 5,1 meq/l
Lipides	4 à 6 g/l	Sodium	137 à 148 meq/l
Glucose	0,6 à 1 g/l	Chlore	99 à 110 meq/l
Acide lactique	0,16 à 0,3 mg/l	Reserve alcaline	24 à 30 meq/l
Bilirubine totale	10 à 30 mg/l	Magnesium	16 à 40 meq/l
Bilirubine conjuguée	1 à 6 mg/l	Phosphate	
Protides totaux		- adulte	40 à 70 mg/l
- de 3 ans	30 à 60 g/l	- jeune	27 à 47 mg/l
+ de 3 ans	65 à 75 g/l	Calcium	90 à 130 mg/l
Ammoniémie		Fer sérique	0,7 à 1,4 mg/l
- adulte au repos	1,03 mg/l	Cuivre plasmatique	1 à 1,4 mg/l
- jeune	0,4 mg/l	Zinc plasmatique	0,7 à 0,9 mg/l
URINE			
Densité	1,04		
P.H.	alcalin		
Fréquence des mictions	6 à 8 fois par jour		
Quantité	4 à 8 litres par jour		
Aspect	rarement clair, souvent trouble		
Consistance	presque huileuse		

Tableau 1 : Principales valeurs normales.

DEUXIEME PARTIE

Système locomoteur et pathologies

1. Système locomoteur.

Le squelette forme une charpente sur laquelle se fixent les muscles, les tendons et les ligaments. L'efficacité des mouvements dépend de sa conformation. Le squelette et les muscles qui s'y superposent agissent comme des leviers et des poulies. Leur architecture interne est importante en ce qui concerne la capacité du cheval à absorber des chocs sans devenir boiteux.
Tous les os sont composés de tissus vivants protégés par le périoste (membrane fibreuse) et certains d'entre eux présentent à leur extrémités des protection contre la friction appelés cartilages.

1.1 Description générale du squelette du cheval.

Le squelette du cheval comporte trois sortes d'os :

- les os longs (canons, bras...)
- les os courts (vertèbres, carpes...)
- les os plats (omoplate ...)

1.1.1 Le corps :

Il se compose de la colonne vertébrale (rachis) sur laquelle viennent se greffer l'os coxal, la cage thoracique et la tête.

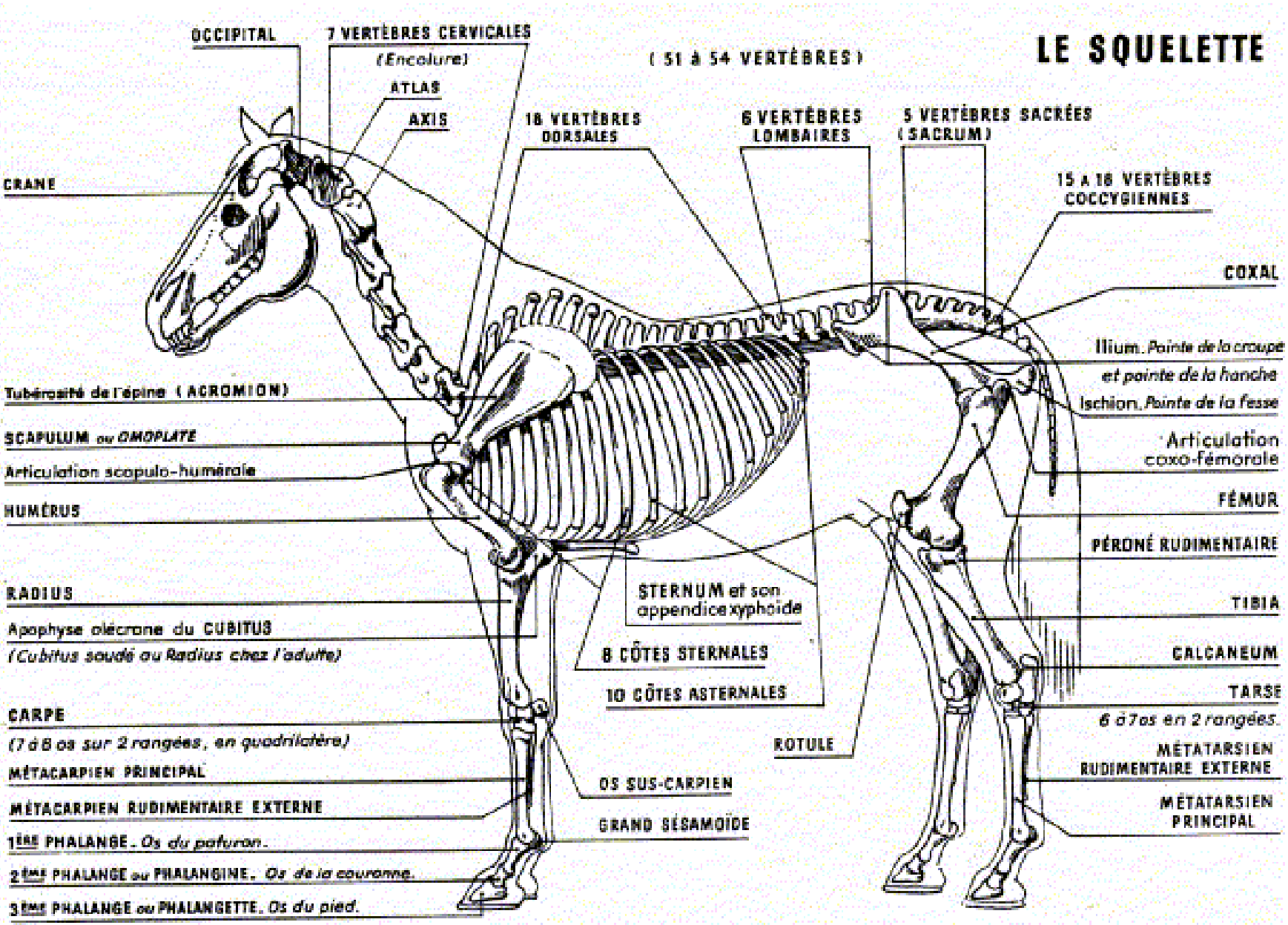
La tête du cheval est assez volumineuse par rapport au reste de son corps, à cause de la grande taille de la mâchoire inférieure.

La tête est articulée au niveau de l'os occipital avec la première vertèbre cervicale (l'atlas), ce qui permet uniquement un mouvement de flexion/extension. Cette articulation permet le ramener.

L'atlas est articulé avec la 2ème vertèbre cervicale (l'axis). C'est une articulation très mobile, mais en rotation uniquement.

Le reste des vertèbres cervicales est moins mobile que l'atlas et l'axis.

Figure 14 : Squelette du cheval



Tous les chevaux n'ont donc pas la possibilité d'adopter un bon placer, par manque de mobilité de l'articulation entre l'os occipital et l'atlas, ou parce que leur auge est trop étroite. En effet, lors du ramener, l'encolure "s'encastre" entre les 2 maxillaires inférieurs.

Figure 15 : Cheval placé, ou sur la main. Le chanfrein est à la verticale.

La colonne vertébrale a un trajet assez différent de celui qu'on imagine. En effet, l'encolure d'un cheval est essentiellement remplie de ligaments et de muscles, alors que son garrot correspond uniquement aux épines des 2ème à 9ème vertèbres dorsales. Le garrot est un point très sensible, parce qu'il y a très peu de chair qui sépare la peau de ces pointes osseuses.

Le rachis est constitué de 7 vertèbres cervicales très mobiles, 18 dorsales peu mobiles, 6 lombaires assez mobiles et 15 à 18 coccygiennes très mobiles. Les chevaux arabes et les barbes ont 17 dorsales, et 5 lombaires seulement.

Les vertèbres lombaires sont plus mobiles que le reste du dos, et constituent une véritable charnière entre la croupe et le thorax, qui permet l'engagement des postérieurs.

Les chevaux au rein plutôt long sont donc plus souples que les chevaux au rein court, et donc plus recherchés en dressage. Mais un rein long fragilise le dos, ce qui fait que les chevaux qui ont le dos soumis à de fortes contraintes (attelage, horse-ball) seront choisis avec un rein court et puissant.

La rigidité du dos du cheval se voit bien quand le cheval se gratte les flancs: il est obligé de ployer son encolure parce que son dos est extrêmement rigide. Cette rigidité en fait un mauvais sprinter et sauteur, comparé aux félins qui peuvent utiliser leur dos comme un

ressort. Le cheval est un animal fort, robuste, mais peu souple, et peu adapté aux courses et aux sauts. C'est pourquoi les chevaux d'obstacles et de courses (à haut niveau) finissent souvent boiteux à cause des dégâts qu'ont enduré leurs rachis.

La cage thoracique est formée de 8 côtes sternales (vraies côtes), reliées au sternum, et de 10 côtes asternales (côtes flottantes). Toutes les côtes sont attachées aux flancs des vertèbres dorsales.

1.1.2 Les membres antérieurs :

Composés de l'omoplate, de l'humérus, du radius, du cubitus, des os du carpe, du 3e métacarpe et ses stylets, et des phalanges. Le cheval n'a pas de clavicule.

L'omoplate est plaquée contre la cage thoracique, mais n'est reliée au thorax par aucune articulation. Elle est maintenue en place par un réseau de muscles, de ligaments, de tendons, et d'aponévroses.

L'omoplate et l'humérus s'articulent à angle aigu et forment l'épaule.

Cette construction particulière du massif de l'épaule chez le cheval amortit les chocs de manière exceptionnelle, grâce à l'adaptation constante de l'angle entre omoplate et humérus, et aussi du fait que le membre antérieur ne soit relié au reste du corps que par un berceau d'éléments musculaires et tendineux, donc souples. Ceci explique aussi les difficultés que rencontre le jeune cheval pour porter le cavalier: ses muscles étant insuffisamment développés, sa cage thoracique et son dos s'affaissent littéralement entre ses épaules.

Le genou du cheval correspond au poignet de l'homme. Comme le carpe humain, le genou du cheval est formé de 2 rangées d'osselets articulés entre eux. Cette articulation est assez mobile et amortit très bien les chocs, grâce aux glissements des os du carpe entre eux.

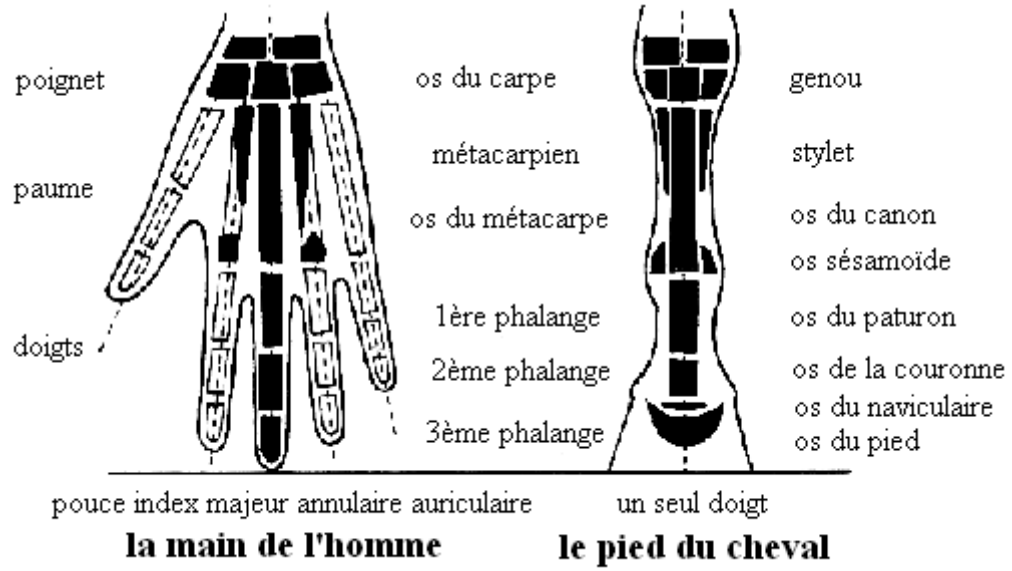


Figure 16 : Anatomie comparée du membre d'un cheval et d'une main humaine.

Le canon est formé du 3e métacarpe et des vestiges du 2ème et du 4ème métacarpes (les stylets). Le cheval repose donc sur un seul doigt, qui correspond à notre majeur.

Les 3 phalanges (correspondant au boulet, au paturon, et à l'os naviculaire) constituent un système d'amortissement très efficace, et on peut le voir à la réception des sauts: le boulet s'affaisse et touche presque le sol.

Il faut donc veiller à ce que les paturons du cheval ne soit pas trop droits (amortissement fortement réduit), ni trop ployant (affaiblit l'articulation et fatigue les tendons)

La figure montre la capacité d'amortissement du membre. Le boulet s'abaisse et le système encaisse le choc.

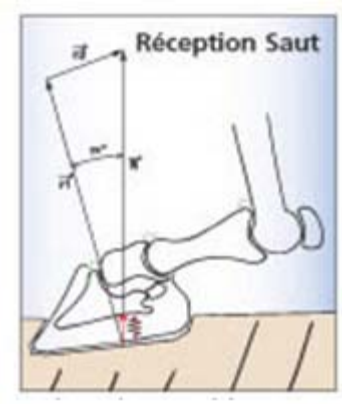


Figure 17 : Système d'amortissement du pied.

1.1.3 Les membres postérieurs :

Composés de l'os coxal (bassin), du fémur, du tibia et du péroné, du tarse, des métatarses et des phalanges.

Contrairement au membre antérieur, le postérieur est solidement fixé d'os à os au rachis.

L'os coxal est fixe par rapport à la colonne sacrée, et se contente de transmettre la poussée des postérieurs.

Le fémur est l'os le plus long et le plus volumineux du squelette du cheval. Il est mû par les muscles fessiers, qui sont très volumineux et extrêmement puissants.

Les muscles fessiers sont puissants et limitent la flexion et l'extension de l'articulation coxo-fémorale. Ils sont situés au bout du bras de levier des postérieurs: on a donc des membres allégés vers le bas, pouvant se déplacer rapidement.

Le grasset correspond au genou de l'homme. On peut voir et sentir la rotule en avant de l'articulation. On trouve à ce niveau un système qui permet de verrouiller l'articulation, permettant au cheval de s'appuyer sur un postérieur sans se fatiguer. En effet, lorsque l'articulation du grasset est en hyper extension, la rotule glisse et vient buter sur une saillie osseuse, ce qui bloque l'articulation.

Le jarret, de même que le tarse humain, comporte 3 rangées d'osselets. Les os du tarse, comme ceux du carpe, peuvent glisser légèrement les uns sur les autres pour amortir les chocs.

Le canon et le doigt sont semblables à ceux des antérieurs. Le paturon est néanmoins plus vertical.

De même que pour les antérieurs, le système de glissement des os du tarse, combiné aux articulation qui forment un S déformable, constituent un système d'amortissement très

efficace. De plus, la flexibilité du S augmente l'amplitude du mouvement donné au fémur par les muscles fessiers et amplifie l'efficacité; de la jambe en propulsion.

La Figure 18 ci-dessous représente une comparaison entre les articulations de cheval et celles de l'homme.

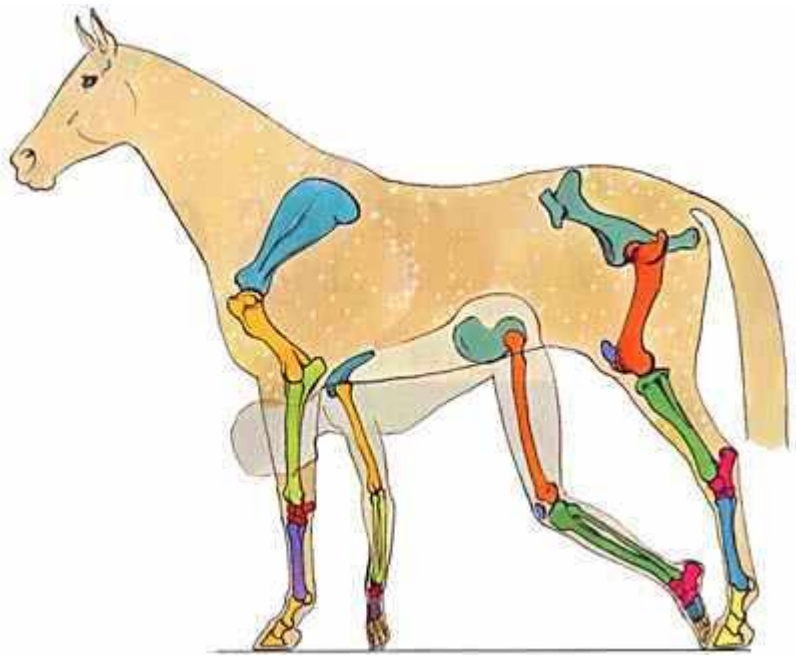


Figure 18 : Anatomie comparée des membres de l'homme et du cheval.

1.2 Le tissu osseux

Les boiteries sont la cause principale de mauvaises performances chez l'athlète équin. Son potentiel peut être définitivement compromis si on lui impose prématurément des exercices éprouvants. L'os est un organisme dynamique dont la forme, la masse se modifient constamment en fonction des forces qu'il subit.

Les os se modifient en augmentant ou en diminuant leur masse pour s'adapter aux forces qu'ils subissent. Les ostéoblastes produisent alors de l'os dans les parties les plus faibles. Le tissu osseux est un des rares tissus de l'organisme capable de se régénérer plutôt que de se réparer par cicatrisation. Les ostéoclastes résorbent l'os dans les parties de l'os qui ne sont plus mises à l'épreuve.

On appelle remodelage ces processus dynamiques. L'os est riche en vaisseaux sanguins qui lui apportent l'oxygène et les éléments nutritifs nécessaires aux remaniements et à la minéralisation l'adaptant aux forces qui agissent sur lui. Le squelette est également un réservoir de calcium et de phosphore. Le dépôt et le retrait de ces matières minérales sont contrôlé par :

- les sollicitations mécaniques subies par l'os
- l'équilibre entre les hormones produites par les glandes endocrines.
- l'alimentation

L'os répond aux sollicitations mécaniques en modifiant sa structure et son type, ainsi que sa masse. L'âge détermine les hormones les plus actives sur le squelette. Pendant la phase de croissance, celui-ci est sous l'influence des hormones favorisant sa minéralisation.

Au cours de la maturation de l'os, les substances minérales (calcium et phosphore) se déposent dans l'os aux dépens du liquide extracellulaire qui forme 65% des tissus. Lorsque le cheval est pleinement adulte, les substances minérales forment 95% de l'os. On appelle teneur en minéraux de l'os (TMO) la quantité de minéraux que celui-ci contient. Le remaniement interne de l'os se fait sans modification visible de sa forme, et bien qu'invisible, il a une influence considérable sur la résistance intrinsèque et l'état de maturité du cheval.

1.3 Le cartilage

Les muscles et les tendons sont là pour faire bouger les os. Une articulation est une jointure entre deux os. Ces articulations sont nommées d'après leur place dans le corps: coude, couronne, sabot, genou, hanche.

Pour faciliter le mouvement les extrémités des os sont recouvertes d'une couche de cartilage. Les extrémités des os sont liées par la capsule articulaire, renforcée par des ligaments. L'espace entre les extrémités des os, dans la capsule articulaire, est rempli d'un liquide articulaire ou synovie. Figure 19.

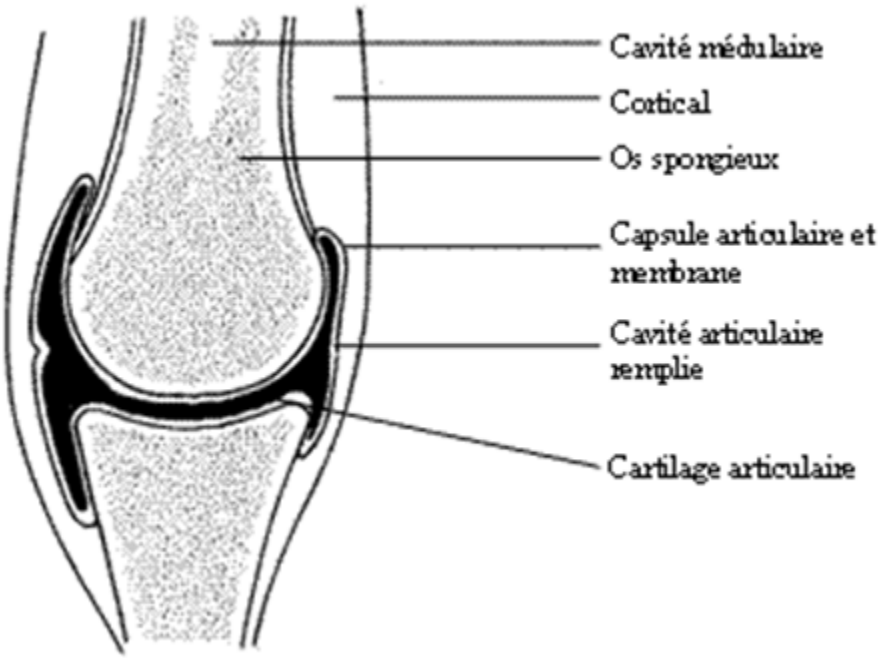


Figure 19 : Structure d'une articulation

La capsule articulaire comprend deux couches. La couche (membrane) externe où se trouvent beaucoup de vaisseaux et de terminaisons nerveuses, donne la fermeté à l'articulation. La couche (membrane) interne maintient la composition du liquide articulaire. A côté de cela, les ligaments, les muscles et les tendons autour de l'articulation lui confèrent sa stabilité.

Pour qu'elles fonctionnent bien, les articulations ont besoin de matières nutritives et de substances protectrices des cartilages.

Le rôle du cartilage est :

- amortir des chocs
- porter du poids
- transmettre des charges
- être à la fois souple et élastique, tout en assurant les glissements osseux au sein de l'articulation.

L'usure articulaire est caractérisée au niveau du cartilage par un déficit trophique et une perturbation du métabolisme. Ne contenant ni nerf ni vaisseau sanguin ou lymphatique, le cartilage est un tissu particulier. Pour ces raisons, l'apport de substances nutritives est à peine

suffisant. De plus, après chaque dommage du cartilage, les réserves en ces substances sont très vite épuisées. Il est malheureusement impossible de préserver un cheval de toute cause de lésion articulaire, celles-ci peuvent être, entre autres: une surcharge continue, des mouvements répétés ou bien un manque de mouvements. L'emploi de médicaments anti-inflammatoires peut parfois endommager le cartilage.

Ces produits peuvent conduire à une augmentation de radicaux libres qui vont oxyder la synovie et certaines molécules du cartilage. Il en résulte une perte de substance cartilagineuse et on parle à ce moment-là de dégénérescence articulaire, il n'y a plus d'équilibre entre destruction et restauration du cartilage. Si la destruction est plus grande que la restauration, ceci conduit à l'usure, à la maladie articulaire et à la limitation du mouvement.

2. L'Arthrose chez le cheval

2.1 Définition

L'arthrose est une dégénérescence du cartilage des articulations sans infection ni inflammation particulière, elle touche l'homme mais aussi le cheval. Une articulation de cheval est composée de 3 éléments : 2 os recouverts à leur extrémité d'un cartilage, et qui s'articulent l'un par rapport à l'autre. Entre ces deux os se trouve la synovie contenue par une membrane synoviale, et le tout entouré par une capsule articulaire. Des ligaments collatéraux, maintiennent le tout en place entre les 2 os. Figure 20.

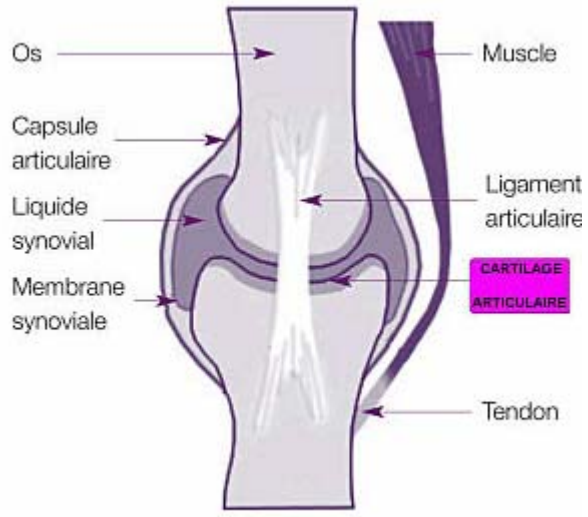


Figure 20 : Schéma d'une articulation mobile

Le cartilage est formé de cellules composées de fibres de collagène, Figure 21. Celui-ci maintient le cartilage alors que les cellules retiennent l'eau et assurent l'élasticité et la résistance aux chocs.

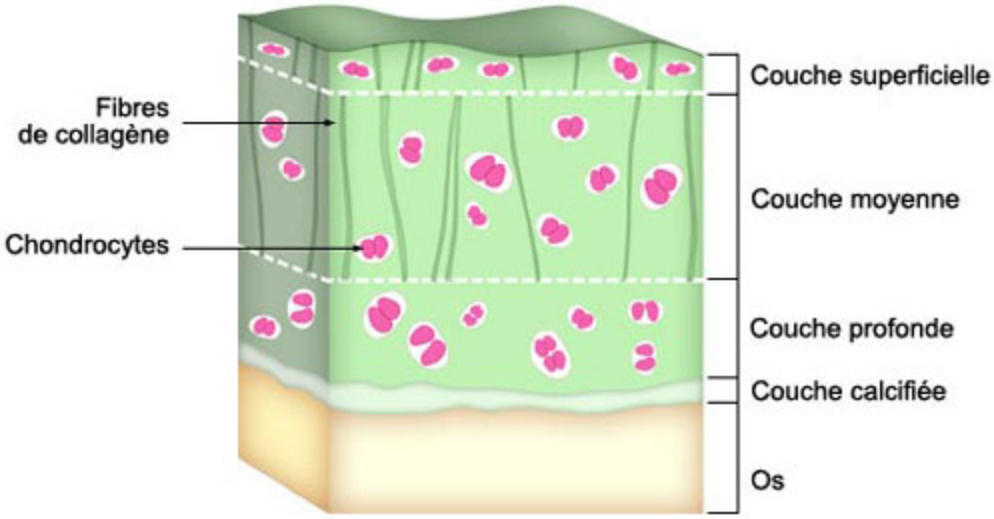


Figure 21 : Structure du cartilage

Le cartilage cicatrise très lentement lorsqu'il est blessé, et ne retrouve jamais ses anciennes propriétés, il ne contient pas de nerfs. Par contre la surface de l'os qui est en contact avec le cartilage est innervée et peut devenir douloureuse si le cartilage n'assure plus son rôle de protection. La synovie, quant à elle, sert d'échangeur entre le cartilage et le reste du corps (apports divers et élimination des déchets).

L'arthrose peut avoir plusieurs causes, et toutes les articulations sont susceptibles d'être touchées. L'arthrose chez le cheval n'est pas une maladie réservée aux sujets d'un certain âge, au contraire, de jeunes purs-sangs peuvent développer une arthrose surtout au niveau du dos, en réponse à un entraînement intensif. Les causes de l'arthrose sont mal connues, mais la maladie prend toujours la même forme.

D'abord, il y a dégradation du cartilage, puis inflammation de la membrane synoviale (qui contient la synovie) et ensuite remodelage progressif de la surface de l'os. La dégradation du cartilage est le début d'une réaction en chaîne car elle produit des agents qui vont créer une inflammation dans la membrane synoviale, qui à son tour va produire des agents chimiques qui vont dégrader le cartilage et ainsi de suite. Le traitement médical n'est pas toujours suffisant pour briser ce cercle vicieux.

Il existe 2 types d'arthroses : un primaire et un secondaire.

- **l'arthrose primaire :** qui s'installe chez les chevaux âgés et dont on ne connaît pas les causes.
- **l'arthrose secondaire :** qui est due à des efforts violents sur une articulation saine ou des efforts normaux demandés à une articulation non saine.

Les efforts violents peuvent être de nature variée : surcharge de travail, chocs, entorses, défauts d'aplombs, faiblesses articulaires, travail asymétrique... tout ce qui pourrait rendre le cheval indisponible. Il est difficile de repérer les premiers signes d'une arthrose, le cavalier ou propriétaire pourra remarquer une raideur en début de travail, une boiterie soudaine ou intermittente, des allures étriquées ou une baisse des performances.

Pour connaître les articulations touchées, une radiographie et une échographie seront nécessaires. Des signes extérieurs peuvent toutefois guider le diagnostic : présence de tares dures (éparvins ou formes), dos peu musclé par rapport au corps du cheval. L'inflammation (distension synoviale) est visible sur l'articulation dont les contours sont moins nets (molettes et vessigons, épaississement des tissus).

L'arthrose peut évoluer en comprenant des phases de confort et des crises aiguës. Lorsque le diagnostic d'arthrose est révélé par radiographie, il est bon de s'assurer qu'il n'existe pas d'autre foyer où la maladie ne se serait pas encore manifestée par des signes visibles. L'échographie peut détecter des inflammations chroniques et des altérations du cartilage même minimes, alors que la radiographie est utilisée sur des arthroses déjà bien avancées. Par contre, la radiographie est plus rapide et permet de réaliser un bilan complet. Les deux techniques sont donc complémentaires. Il n'existe pas de traitements qui pourraient traiter les causes de cette maladie. A l'heure actuelle, il n'existe que des traitements qui limitent la douleur et l'auto-aggravation.

2.2 Aspects biochimiques :

Lors de l’arthrose, il y a induction d’un processus de réparation avec augmentation de la synthèse de collagène et de protéoglycanes. Les particules libérées lors de l’usure du cartilage

endommagé sont responsables d'une synovite secondaire. La réparation est inefficace malgré le renouvellement accéléré des protéines cartilagineuses. Peu à peu, les capacités de synthèse sont débordées. A terme, l'évolution se fait vers une destruction complète du cartilage.

L'échec du processus de réparation s'accompagne d'une synthèse considérable de diverses protéases (MMP-1 MMP-13). Les cytokines pro-inflammatoires (IL1-β, TNF-α, IL-6 …) produites dans un premier temps par la membrane synoviale, diffusent dans le cartilage où elles activent les chondrocytes qui vont les produire à leur tour. Elles interviennent dans la dégradation du cartilage en activant les métalloprotéases.[5]

2.3 Stress oxydant et arthrose.

Dans l'articulation arthrosique inflammée, il est observé une production de radicaux libres dont l'intensité est proportionnelle à l'état inflammatoire. L'origine de ces radicaux libres est multiple. L'activation des chondrocytes, des cellules phagocytaires, des fibroblastes synoviaux et des cellules endothéliales entraîne une production massive d'ion superoxyde.
Mécanismes illustrés par la Figure 22 p.47.

Lors de la synthèse des prostaglandines, la cyclo-oxygènase de type 2 induite par l'Interleukine-1 libère des radicaux hydroxyles. Suite au phénomène d'ischémie synoviale, la reperfusion conduit par l'apport d'oxygène à la production d'ions superoxydes. Ceux-ci sont produits par la xanthine deshydrogènase des cellules endothéliales des microvaisseaux qui infiltre le tissu adjacent la synovie.

[5] Les métalloprotéinases matricielles ou MMP (de l'anglais Matrix metalloproteinase) sont des enzymes qui dégradent la matrice extracellulaire des tissus conjonctifs, notamment de la peau.

Il en existe de nombreux types (une trentaine environ) dont :

la collagénase intersticielle ou MMP1 : synthétisée par les fibroblastes ou les polynucléaires.
la procollagénase 3 ou MMP13 : dégrade le procollagène qui est un assemblage de 3 protéines de collagène alpha en une hélice droite

2.3.1 Dégradation du collagène

L'action des radicaux libres sur la dégradation du collagène se fait selon plusieurs mécanismes :

- indirectement, les espèces réactives de l'oxygène jouant le rôle de messager intracellulaire de l'IL-1 pour activer l'expression du gène de la collagénase.
- directement, par oxydation du collagène

2.3.2 Dégradation des agrécannes du cartilage

Les agrécannes sont de grandes molécules ($1{,}5.10^6$ à 4.10^6 Da) liées par des liaisons non covalentes à l'acide hyaluronique. Ils constituent la masse principale des protéoglycannes du tissu. Une petite glycoprotéine stabilise la formation de ces agrégats. Environ 80 à 90% de la masse des agrégats sont représentés par des glycannes, principalement la chondroïtine sulfate et kératane sulfate liés par des liaisons covalentes à la protéine centrale.

Plusieurs études ont montré que les espèces radicalaires oxygénées sont capables d'induire la fragmentation de l'acide hyaluronique et le désassemblage de la matrice extracellulaire du cartilage. (Hawkins et Davies , 1998)

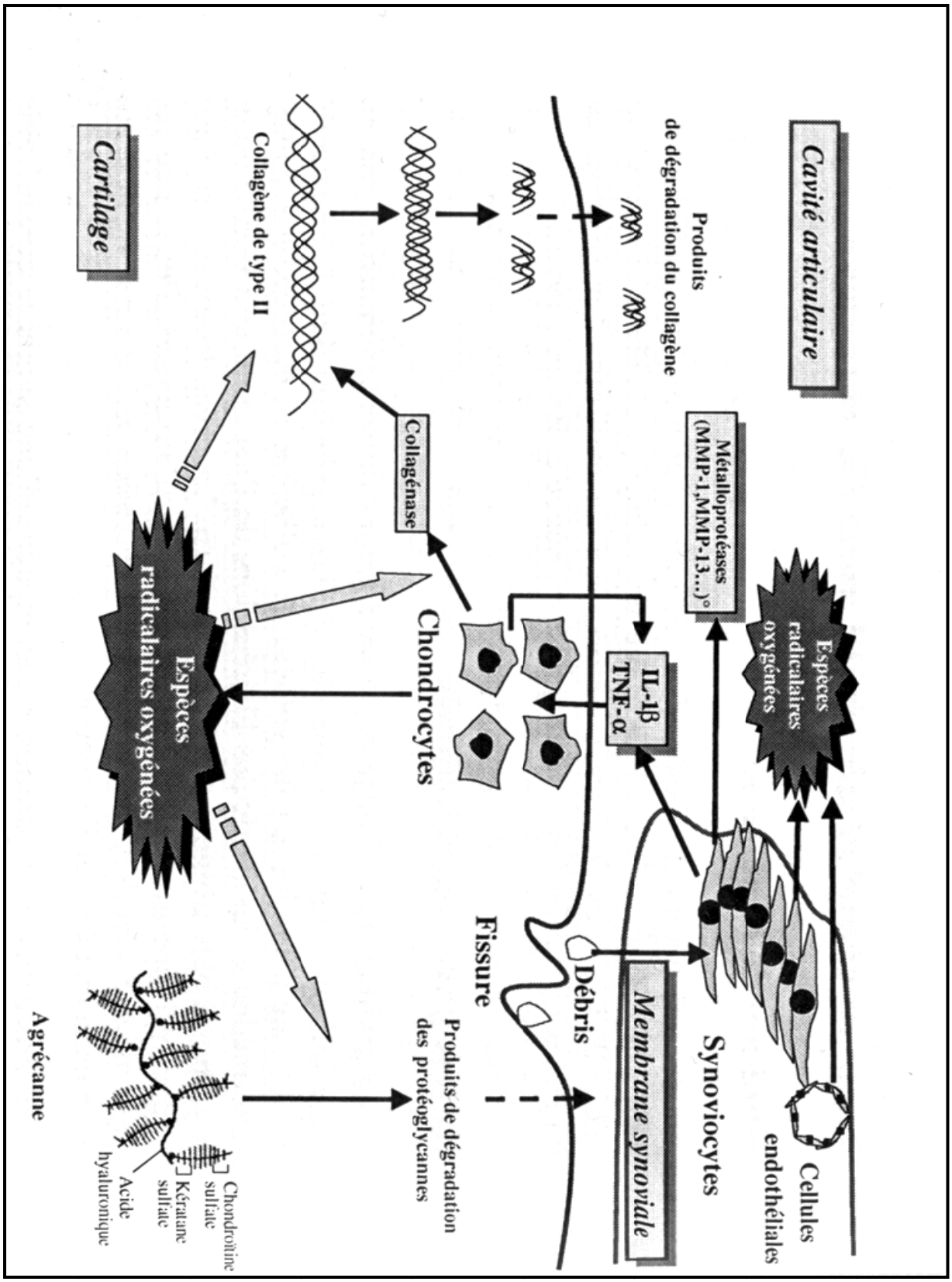


Figure 22 : Implications des espèces radicalaires oxygénées dans la dégradation de la matrice extracellulaire du cartilage.

2.3.3 Relations monoxyde d'azote et apoptose.

La prolifération des chondrocytes n'est pas détectable dans le cartilage normal. Elle l'est dans l'arthrose. C'est un signe de réparation du cartilage. A l'inverse, l'inhibition de la prolifération des chondrocytes par le monoxyde d'azote induit leur mort.

Les chondrocytes stimulés par l'IL-1, ou le TNF-α produisent du monoxyde d'azote. Le •NO est aussi secrété par les chondrocytes en réponse à une augmentation des forces de cisaillement.

L'apoptose des chondrocytes induite par le monoxyde d'azote a été établi en 1995 par Blanco. Les corps apoptotiques s'accumulent dans les lacunes du cartilage lésé puis libèrent leurs enzymes : phosphatase alcaline et nucléoside triphosphate pyrophosphohydrolase en particulier. Ils jouent ainsi un rôle dans la destruction de la matrice péricellulaire et la calcification du cartilage. Les corps apoptotiques ne peuvent être éliminés par phagocytose du fait de l'absence de cellules macrophagiques dans le cartilage. Toutefois l'induction de l'apoptose par le •NO semble nécessiter la présence de forme réactive de l'oxygène.
Mécanismes illustrés par la Figure 23 p.49.

Les synoviocytes apparaissent aussi sensibles à l'agression radicalaire par •NO malgré l'expression de la protéine p53 dans le noyau, où elle participe aux mécanismes de réparation de l'ADN.

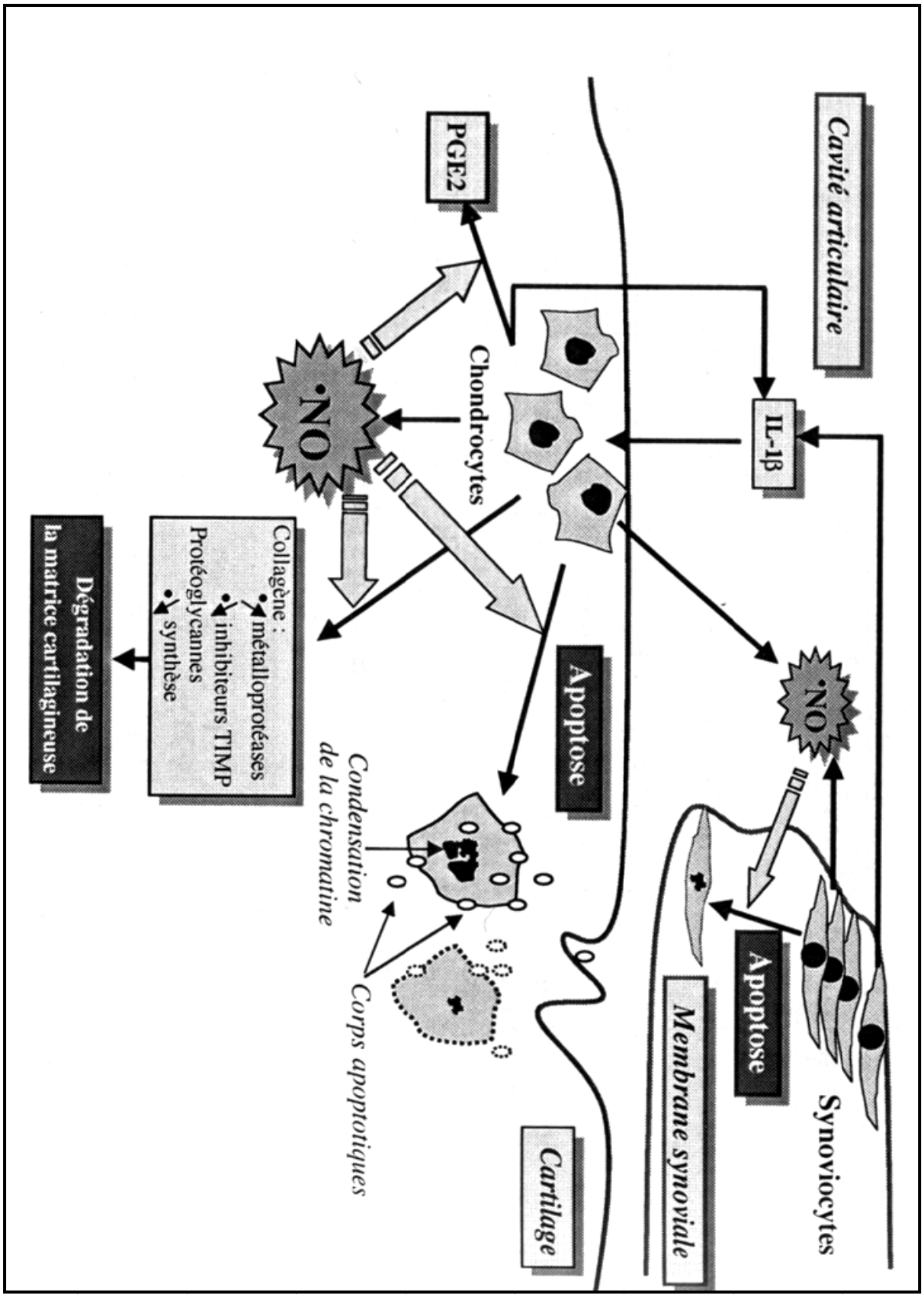


Figure 23 : Effets du monoxyde d'azote produit par les chondrocytes arthrosiques.

2.4 Traitements

2.4.1 Traitement hygiénique et préventif :

Le cheval doit être monté tous les jours sur de bons terrains (carrière de sable) et être longuement échauffé au pas qui est une allure bénéfique. Il ne sera pas trop longé ou mis en liberté. Son alimentation sera surveillée pour lui éviter de prendre du poids (qui pourrait faire souffrir ses articulations malades). Dans le cas d'une arthrose du dos, le galop est conseillé plutôt que le trot, car c'est une allure plus souple. Enfin, les soins après le travail sont importants (douches et bandages). En cas de crise aiguë, une diminution de l'activité est recommandée.

En ce qui concerne les traitements préventifs, ils visent à déceler une déviation des membres chez le poulain et à y remédier (chirurgie, ferrure adaptée, contention). Si le cheval est plus âgé, la ferrure doit être adaptée (plaque de cuir) pour réduire les chocs et favoriser le roulement du pied sur le sol (les fers trop garnis en pince et mamelle seront bannis).

2.4.2 Traitements médicaux :

Ils ont pour but de réduire la douleur et l'inflammation. Ensuite, ils visent à protéger le cartilage et à assurer sa cicatrisation. Le choix du traitement dépend de l'état du cheval : nombre d'articulations atteintes, intensité de la douleur. Les traitements médicaux sont administrés en cas de crise aiguë, mais ils présentent des inconvénients (toxicité des corticoïdes, contrôle anti-dopage...). Pour le reste, un traitement de fond est recommandé ainsi que des cures.

2.4.3 Traitements chirurgicaux :

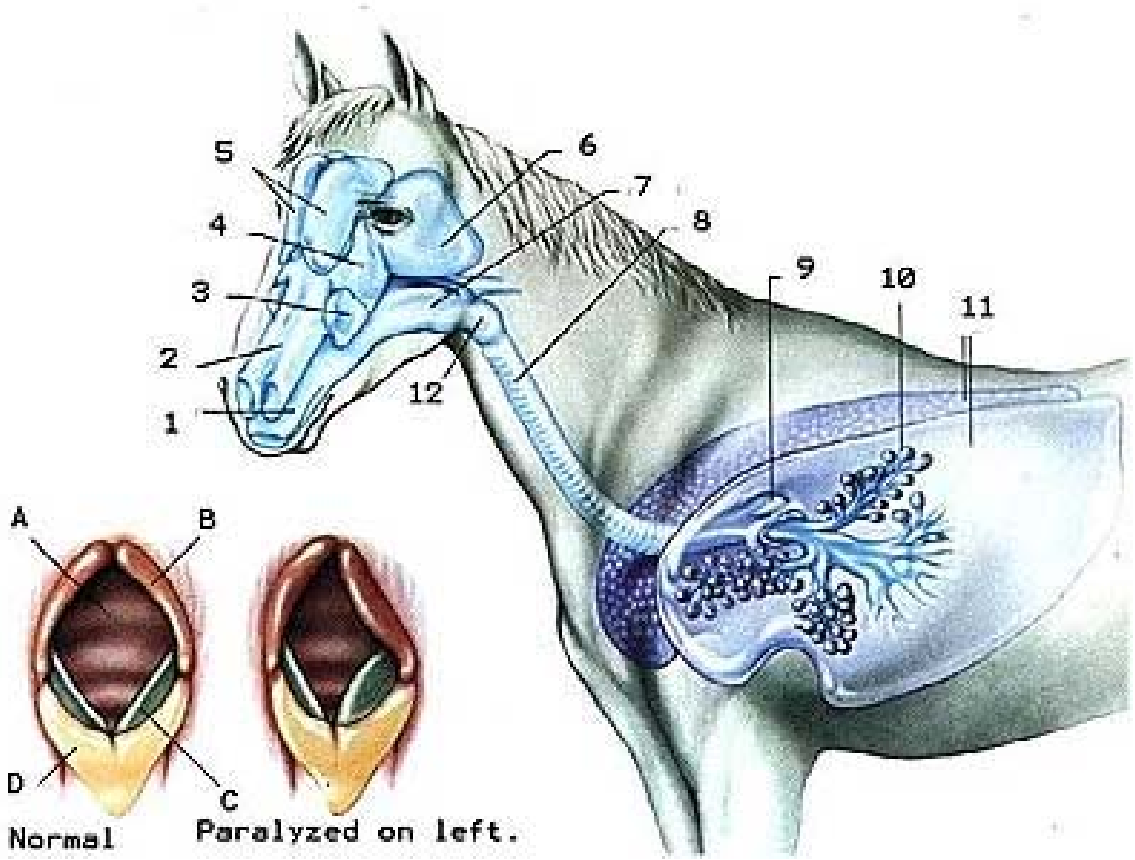
Il s'agit des lavages articulaires, et en dernier recours de l'immobilisation articulaire. Les lavages articulaires consistent à infuser l'articulation avec des solutés qui lavent le liquide synovial en cas de crise et limitent la pression dans l'articulation.

Quant à l'immobilisation articulaire (appelée arthrodèse), l'articulation est immobilisée avec des plaques comme pour une fracture. Cette intervention est le dernier recours pour des cas extrêmes.

Un cheval atteint d'arthrose se voit adapter son travail quotidien en fonction de son état. La recherche des mécanismes de l'arthrose chez le cheval est indispensable pour espérer obtenir un traitement efficace. Etant donné le rôle important du stress oxydant dans cette pathologie, on peut se poser la question d’une supplémentation en anti-oxydants afin de rectifier la balance anti/pro oxydants.

TROISIEME PARTIE

Appareil respiratoire et pathologies



1. APPAREIL RESPIRATOIRE

1.1 Description.

L'anatomie particulière des cavités nasales, du pharynx et du larynx du cheval, fait de ces organes un système évolutif aérodynamique sophistiqué. A chaques inspirations, le cheval alimente en oxygène son organisme et, en particulier, son cerveau et son cœur, ce qui lui permet d'exercer pleinement ses aptitudes sportives.

La santé de l'appareil respiratoire du cheval est aussi indispensable pour des performances maximales que l'intégrité de son appareil locomoteur, car elle détermine son endurance et contribue à son énergie mentale. Les poumons doivent capter l'oxygène nécessaire aux muscles, au cœur, au foie et à l'appareil digestif. Tous ces organes sont interdépendants : le fonctionnement optimal de chacun dépend de celui des autres.

Le mors et le port de tête, imposé par l'homme au cheval, ainsi que le poids du cavalier ont également un effet sur la fonction respiratoire. Pour comprendre l'effet extrême que ces exigences de l'homme ont sur l'appareil respiratoire du cheval, il faut commencer par examiner son fonctionnement.

L'appareil respiratoire (ou voies respiratoire) illustré par la Figure 24 comporte 2 parties :

- les voies respiratoires supérieures comprennent tous les organes des nasaux au thorax. Elles incluent les cavités nasales, le pharynx, le larynx et la trachée.
- Les voies respiratoires profondes ressemblent à un arbre, les grosses bronches se ramifiant successivement pour donner des bronchioles, à l'extrémité desquelles se trouvent les alvéoles pulmonaires.

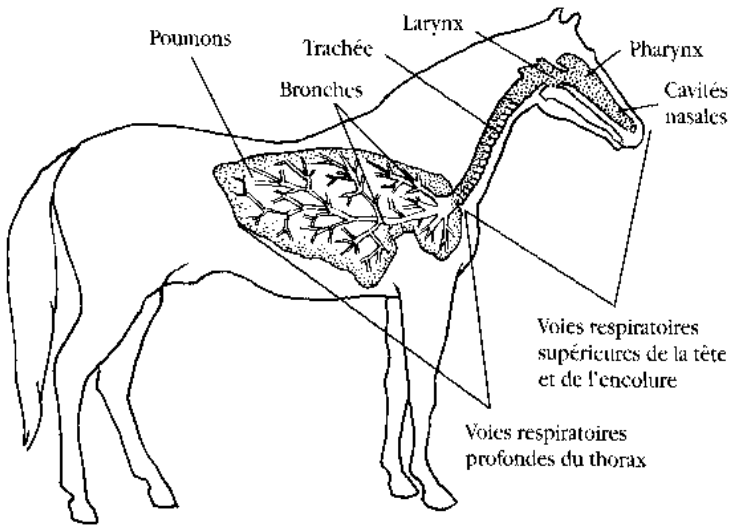


Figure 24 : Anatomie des voies respiratoire du cheval

1.2 Adaptation à la circulation de l'air.

Le cheval a développé des adaptations particulières pour faciliter l'écoulement de l'air. A l'aspiration les côtes s'écartent élargissent le thorax en créant une pression négative. L'air aspiré sous l'effet de cette dernière pénètre alors dans les nasaux, suit les cavités nasales, passe le long du voile du palais, puis à travers le pharynx, le larynx et la trachée jusque dans les poumons. En raison de la différence entre la pression atmosphérique positive et la pression négative à l'intérieur du thorax, l'aspiration demande deux fois plus d'énergie que l'expiration. La force d'aspiration tend à faire s'affaisser les organes entourant les voies respiratoires, mais l'appareil respiratoire est protégé de nombreuses façons contre un tel collapsus. Par exemple les cavités nasales sont soutenues par des os. Des muscles dilatateurs adaptés agissent sur les nasaux, le naso-pharynx et le larynx pour leur permettre de résister à l'affaissement lié à la dépression résultant de l'inspiration. Le larynx est suspendu à la base du crâne par une charpente osseuse rigide, appelé appareil hyoïdien.

La trachée est maintenue ouverte par les anneaux de cartilage qui la renforcent. Une sangle musculaire formée par le muscle sterno- tyro- hyoïdien part de la face inférieure du sternum et court à la face inférieure de l'encolure pour aller se fixer sur l'appareil hyoïdien. La contraction de ce muscle maintient ouvert le larynx et la trachée au cours de l'exercice. Ce muscle se voit sous forme d'un ruban faisant saillie le long de la face inférieure de l'encolure d'un cheval galopant la tête relevée et le dos creusé. La contraction du diaphragme, muscle

plat en forme de dôme situé en arrière et au dessous des poumons, contribue également à la dépression à l'intérieur du thorax et à l'ouverture des voies aériennes.

1.2.1 Taille des voies aériennes.

La taille des voies aériennes a une influence directe sur l'efficacité de l'écoulement de l'air. Les lois de la physique font que l'air s'écoule mieux dans un tube cylindrique rectiligne, à paroi lisse et rigide.

Le diamètre du tube a une influence capitale sur la résistance à l'écoulement de l'air. Si, par exemple, le diamètre du tube double, l'écoulement de l'air devient seize fois plus facile. Par conséquent, si les voies aériennes du cheval sont aussi rectilignes et lisses que possible, avec un minimum de courbures et d'obstructions, le flux de l'air est optimal, le besoin d'oxygène est satisfait et les performances sont améliorées. L'œdème et les mucosités causés par une inflammation des voies respiratoires, les obstacles mécaniques liés à des polypes nasaux, à une hypertrophie du voile du palais, à une pharyngite chronique, au cornage (cf. chapitre X), etc., et toute courbure des voies respiratoires provoquent une diminution de diamètre et augmentent ainsi la résistance à l'écoulement de l'air.

Chez le cheval sain et en l'absence d'affection respiratoire ou d'obstruction mécanique des voies aériennes, les voies respiratoires supérieures contribuent pour plus de la moitié à la résistance totale à l'écoulement de l'air.

1.2.2 Écoulement de l'air et exercice

La mécanique respiratoire du cheval au travail est très différente de celle de l'animal au repos, en raison du besoin accru d'oxygène lié à l'activation du métabolisme par l'exercice. L'anatomie du pharynx, du larynx et de la trachée impose au sujet qui travaille une extension de la tête et l'encolure. Par exemple, un cheval jouant et galopant dans un pré ou un cheval de course en pleine action sur une piste étend la tête et l'encolure. Une telle attitude optimise le flux aérien et réduit au maximum la résistance à l'écoulement de l'air.

1.2.3 Optimisation du flux aérien

Certaines modifications anatomiques se produisent pendant l'exercice pour optimiser le flux aérien. Les naseaux se dilatent pour faciliter la pénétration de l'air. Il se produit une vasoconstriction des nombreux vaisseaux du tissu érectile des cavités nasales, ce qui élargit ces cavités, et réduit la résistance à l'écoulement de l'air.

L'extension de la tête et de l'encolure supprime les courbures des voies aériennes et les turbulences en résultant. En parallèle, la muqueuse élastique recouvrant les faces supérieures et latérales du nasopharynx et du larynx se tend pour offrir une surface lisse.

Les petits muscles soutenant le voile du palais et le plafond du nasopharynx sont relativement faibles, mais l'extension de la tête et de l'encolure prévient leur épuisement.

Le larynx s'élargit et devient plus lisse, ouvrant ainsi l'accès à la trachée. Au cours de l'exercice, un larynx normal triple sa surface de section par rapport au repos.

1.2.4 Flexion de la tête et de l'encolure

La flexion partielle de la tête et de l'encolure demandée dans le jumping et le dressage courbe les voies aériennes et perturbe ainsi le flux aérien. Quand on demande au cheval une telle flexion de la tête et de l'encolure pour augmenter son équilibre et son impulsion, il ne faut pas s'étonner qu'il se défende et résiste dans son effort pour optimiser l'écoulement de l'air. Il cherche à maintenir optimal l'écoulement de l'air en étendant l'encolure et la tête. Figure 25.

Figure 25 : Cheval avec encolure en extension, Cheval fermé.

Si le cheval est dressé à prendre appui sur le mors, la liberté des voies respiratoires est quelque peu diminuée. Les parois supérieure et inférieure du pharynx se détendent, elles vibrent sous l'effet de l'air en produisant un bruit. Si sa tête est maintenue dans cette attitude de flexion lorsque le travail devient plus intense, le cheval risque de ne pas pouvoir l'effectuer au mieux par suite d'un manque d'oxygène.

1.2.5 Couverture du besoin d'oxygène

Le cheval est un animal respirant uniquement par les naseaux, et des adaptations anatomiques particulières lui permettent de satisfaire le besoin d'oxygène résultant d'un travail à grande vitesse. Au fond de la bouche, une lame de tissus mous prolongeant le palais osseux s'étend vers l'arrière et vers le haut dans le nasopharynx. C'est le voile du palais, dont le bord postérieur présente une ouverture « en boutonnière » où se loge le larynx.

Pour que la respiration soit normale, il faut que le larynx ferme parfaitement l'ouverture du voile du palais de façon hermétique. La langue est reliée au larynx et un déplacement de l'un entraîne celui de l'autre. La déglutition, la sortie de la langue hors de la bouche ou sa

rétraction en arrière du mors provoquent un mouvement associé du larynx. Quand ce dernier ou le voile du palais se déplace, leur union est rompue (dislocation laryngo-palatine) et il en résulte une obstruction partielle des voies aériennes .

• Défense contre le mors

Le cheval peut se défendre contre le mors en passant sa langue par-dessus celui-ci. Le larynx peut se déplacer vers l'arrière et perdre son contact étroit avec le voile du palais. Si la langue est tirée au-dessus du mors, la déglutition la ramène à sa position normale; elle impose une séparation totale du larynx d'avec l'échancrure du voile du palais qui ferme les voies aériennes de façon à empêcher la pénétration de la salive ou des aliments dans les poumons.

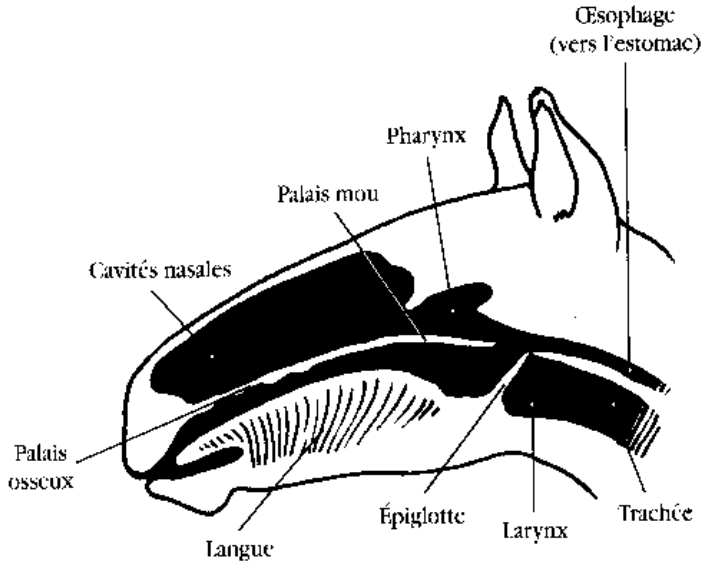


Figure 26 : Anatomie des voies aériennes supérieures du cheval.

Une autre façon de résister au mors consiste à ouvrir la bouche. Cet acte fait disparaître la fermeture hermétique des lèvres, et l'air qui pénètre dans la bouche fait vibrer ou soulève le voile du palais, ce qui peut provoquer une dislocation laryngo-palatine. L'utilisation d'une muserolle croisée empêche l'ouverture de la bouche et s'oppose à cette défense contre le mors. Figure 27. Il ne faut cependant pas pincer les naseaux en appliquant la muserolle trop bas.

Figure 27 : Muserolle croisée.

Un mors bien ajusté et confortable facilite son acceptation par le cheval et réduit sa tendance à le rejeter. Si un cheval est monté en appui sur le mors, on cherche à obtenir une souplesse et une décontraction de la mâchoire. L'acceptation du mors s'accompagne souvent d'une salivation excessive, qui peut provoquer des déglutitions avec dislocation laryngo-palatine passagère.

1.2.6 Performances et flux aérien.

Les spécialités sportives exigeant une respiration optimale sont les plus affectées par la dislocation laryngo-palatine et autres anomalies perturbant le flux aérien. Par exemple, les épreuves de steeple-chase et de concours complet sollicitent à l'extrême l'appareil respiratoire.

Le cheval d'obstacles élevant son corps tout en portant le cavalier a besoin de tout l'oxygène qu'il peut obtenir pour en fournir ses muscles. Les chevaux d'endurance travaillent essentiellement en aérobiose et toute limitation de l'air inspiré compromet gravement leurs performances. De même, un cheval de course ne peut se permettre de sacrifier la moindre quantité d'air quand il galope et il allonge la tête et l'encolure pour augmenter l'efficience de ses voies respiratoires.

D'autres activités sportives sont moins éprouvantes et n'exigent pas que le cheval fasse un effort maximal. Celui-ci peut alors compenser une légère diminution de l'efficience respiratoire.

Il ne faut pas perdre de vue l'efficience respiratoire quand le cheval tire excessivement sur les rênes quand il galope. Cela indique parfois son désir de courir et son allant, mais cela peut aussi vouloir dire qu'il manque d'air. En relâchant un peu les rênes pour lui permettre d'étendre la tête et d'être plus à l'aise, le cavalier et son cheval auront une sortie plus agréable.

1.2.7 Respiration aux grandes allures.

Au galop, la fréquence respiratoire peut atteindre 150-200 mouvements respiratoires par minute. À la différence du pas et du trot, au canter[6] ou au grand galop, elle correspond directement à la fréquence des foulées. Quand les antérieurs sont portés en avant et en suspension, la cage thoracique est également tirée vers l'avant et se dilate, l'encolure est soulevée, ce qui permet au cheval d'inspirer. De plus, l'inertie déplace les viscères vers l'arrière, ce qui agrandit encore la cavité thoracique. Lorsque les antérieurs frappent le sol, la cage thoracique absorbe le choc et se trouve comprimée. Les viscères se déplacent vers l'avant à la façon d'un piston, l'encolure s'abaisse et l'air est expiré avec force.

1.3 Défenses contre les particules étrangères

1.3.1 Voies respiratoires supérieures

1.3.1.1 Cavités nasales.

À l'inspiration, les voies respiratoires du cheval filtrent une grande partie des particules contenues dans l'air, et les cavités nasales retiennent les plus volumineuses. En se condensant autour des particules, l'humidité de l'air en augmente la taille et le poids. Les particules ainsi grossies sont facilement retenues dans les cavités nasales et ne passent ainsi pas dans l'arbre bronchique. Certaines grosses particules sont cependant si lourdes qu'elles échappent au piège que sont les cavités nasales et sont inhalées.

[6] Canter : échauffement d'un cheval avant la course

1.3.1.2 Appareil muco-ciliaire

Les voies respiratoires supérieures possèdent un système d'épuration appelé appareil muco-ciliaire. Les particules déposées dans ces voies sont éliminées par le transport à sens unique du mucus recouvrant les cellules épithéliales tapissant les voies aériennes. Ces cellules spécialisées sont munies de cils dont les battements propulsent le mucus et les particules qu'il retient vers la gorge, où il est dégluti ou éliminé par la toux. Les agents infectieux, les gaz toxiques (ammoniaque, monoxyde de carbone), les températures ou l'humidité extrêmes lèsent ces cellules et diminuent fortement l'efficacité de l'appareil muco-ciliaire.

1.3.1.3 Toux

La toux est un autre mécanisme d'épuration des voies aériennes. Certains nerfs des voies respiratoires répondent aux poussières, à l'ammoniaque et autres substances irritantes en provoquant, par réflexe, une toux qui expulse le mucus et les particules des voies respiratoires supérieures.

Les inflammations intenses provoquées par des substances irritantes déclenchent également un réflexe de constriction des bronchioles du poumon. La diminution de calibre des voies respiratoires en résultant diminue l'efficacité de l'épuration par la toux.

1.3.2 Voies respiratoires basses

En plus de l'efficace appareil muco-ciliaire, une première ligne de défense des voies respiratoires basses contre l'infection est formée par des globules blancs spécialisés appelés macrophages alvéolaires. Ceux-ci fixent les agents infectieux (tels que les virus et les bactéries) sur leur membrane cellulaire, les absorbent et les neutralisent. De petites particules et des gouttelettes d'eau contenant des bactéries ou des virus peuvent rester en suspension dans l'air inspiré et ne pas se déposer avant d'avoir atteint le fond des poumons. Normalement, toute particule échappant à l'appareil muco-ciliaire est éliminée des poumons par une couche de mucus qui s'écoule lentement vers le dehors, jusqu'à ce qu'il atteigne l'appareil muco-ciliaire. Les particules peuvent aussi traverser la couche de mucus et être absorbées et

détruites par les macrophages alvéolaires ou être transportées par ceux-ci jusqu'à l'appareil muco-ciliaire. Les terminaisons nerveuses des petites bronches ne provoquent pas de toux, mais une constriction des bronches. Tout trouble de ces divers mécanismes perturbe les défenses contre l'infection. Une mauvaise qualité de l'air a un effet nocif sur les macrophages et l'appareil muco-ciliaire.

1.4 Particules nocives aux chevaux.

1.4.1 Poussières de foin et de litière

Beaucoup d'écuries sont surmontées par le grenier à foin, ce qui peut être néfaste pour l'appareil respiratoire. Quand on jette le foin du grenier, de grandes quantités de poussières et de spores de champignons sont dispersées dans l'air. Plusieurs heures peuvent être nécessaire pour que ces dernières, minuscules, se déposent sur le sol. Avec leurs pieds, les chevaux se déplaçant dans leur box soulèvent aussi de la poussière à partir de leur litière. La concentration des poussières dans l'air peut ainsi être triplée et être une cause supplémentaire d'irritation de l'appareil respiratoire.

1.4.2 Spores de champignons

Les litières humides en décomposition dégagent des vapeurs d'ammoniaque et favorisent le développement de champignons. Il en est de même des températures élevées et d'une forte humidité relative due à une ventilation insuffisante. Les champignons se développent davantage dans la paille que dans les copeaux de bois. Même dans les écuries les mieux ventilées, les chevaux dont la litière de paille est moisie, sont exposés à d'innombrables spores de champignons.

La poussière de foin, les spores de champignons et autres irritants provoquent un processus inflammatoire dans les voies respiratoires par un mécanisme allergique semblable à celui se produisant chez l'homme. Les chevaux exposés en permanence à une telle atmosphère peuvent développer une maladie pulmonaire obstructive chronique **(MPOC).** Les études montrent que les aliments et la litière sont les principales sources de poussières d'écurie.

1.4.3 Poussière de manège

De nombreux manèges destinés à permettre l'équitation dans un espace clos et chaud à la mauvaise saison, communiquent avec les écuries, ce qui complique malheureusement le problème de leur confinement. Les déplacements des personnes et des chevaux dans ces espaces soulèvent une poussière qui se mélange à l'air de l'écurie. Ainsi gardés les chevaux au travail sont exposés à cet air pollué mais également ceux qui se reposent à l'écurie.

L'arrosage du manège destiné à retenir la poussière augmente l'humidité dans l'écurie. Si l'on utilise un mélange huileux à la place de l'eau, les particules d'huile passées dans l'air ont un effet irritant sur les voies respiratoires.

1.4.4 Humidité

Une forte humidité contribue aussi aux infections respiratoires. Un drainage efficace des eaux et des urines est essentiel pour limiter l'humidité dans l'écurie et éviter que les litières ne moisissent.

1.4.5 Monoxyde de carbone

Des engins tels que des tracteurs sont parfois utilisés pour nettoyer les écuries ou pour herser les manèges. Figure 28. Ils contribuent à une accumulation de monoxyde de carbone dans l'écurie. Il faut donc veiller à ventiler efficacement quand on les utilise.

Figure 28 : Tracteur dans une écurie

2. Pathologies respiratoires : Intolérance à l'effort

L'incapacité de l'appareil respiratoire à satisfaire le besoin d'oxygène lié à l'exercice est une cause fréquente d'intolérance à l'effort.

2.1 Pathologies des voies respiratoires supérieures :

Les voies respiratoires supérieures comprennent les naseaux, les cavités nasales, le pharynx, le larynx et la trachée jusqu'au thorax.

2.1.1 Cornage

On demande souvent aux chevaux de course, de steeple et d'obstacle une vitesse maximale, et la moindre atteinte de leur fonction respiratoire peut transformer un gagnant potentiel en un perdant. Au moins 5 % des pur-sang souffrent d'une hémiplégie laryngée qui provoque le cornage.

Le muscle qui commande l'ouverture du cartilage aryténoïde du larynx est commandé par le nerf laryngé récurrent (rameau du nerf vague) il est paralysé en cas de lésion de ce dernier, et le cartilage aryténoïde, Figure 29, paralysé ne s'écarte pas à l'inspiration ce qui rétrécit les voies respiratoires. Le passage de l'air à travers le rétrécissement provoque des turbulences responsables d'un bruit caractéristique à chaque inspiration. Le cheval souffrant de cornage est incapable d'inspirer assez d'oxygène pour satisfaire les besoins des muscles et ses performances sont gravement compromises.

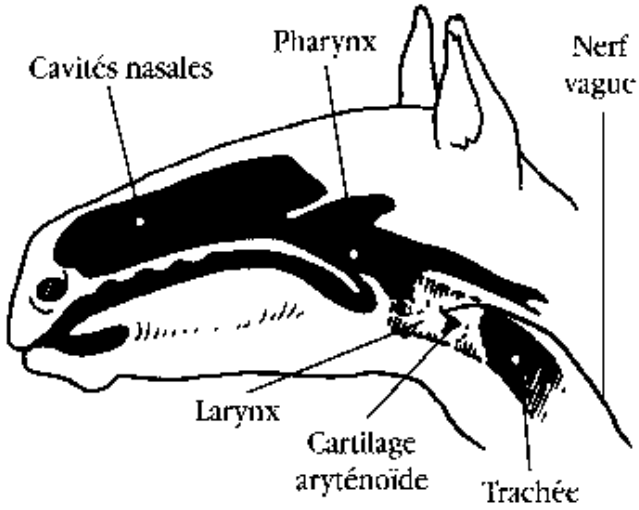


Figure 29 : Localisation du cartilage aryténoïde

On a établi une relation entre l'étroitesse de la mâchoire inférieure et le cornage. Les pur-sang ont une mâchoire large en moyenne de 7,2 cm (quatre travers de doigts). Pour la mesurer, il faut fermer le poing et appliquer le dos de la main sur la face inférieure de l'encolure du cheval, les doigts placés entre les mâchoires à la hauteur de la sous-gorge. Plus la mâchoire est étroite, plus le cheval risque d'être atteint de cornage.

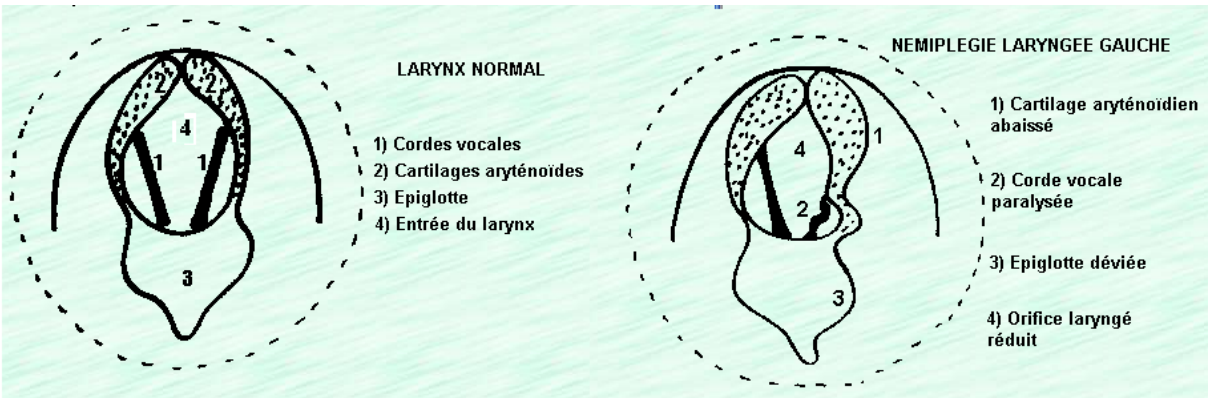


Figure 30 : Différence anatomique entre un larynx normal et un larynx hémiplégique.

Le cornage est aussi diagnostiqué au moyen d'un endoscope introduit dans les cavités nasales jusqu'à l'entrée du larynx. Il est parfois nécessaire d'examiner le cheval au travail sur un tapis roulant pour apprécier le degré de paralysie du larynx. La chirurgie n'est que moyennement efficace pour rétablir une aptitude maximale du cheval.

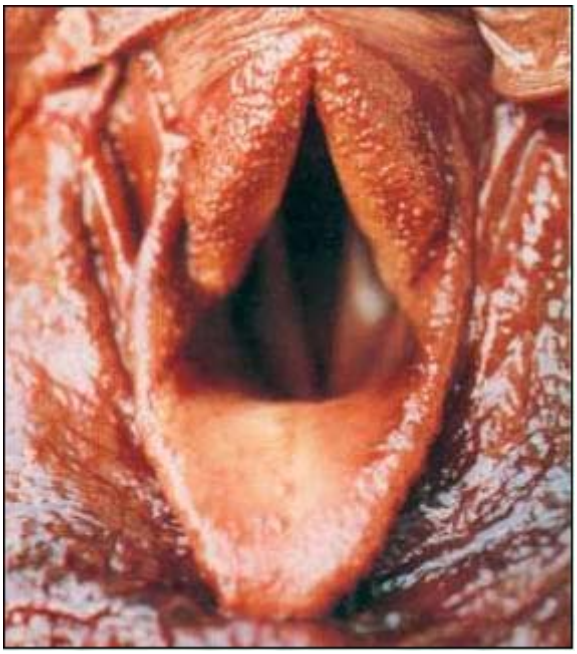


Figure 31 : Endoscopie du larynx.

2.1.2 Autres affections des voies respiratoires supérieures

D'autres problèmes peuvent rétrécir le larynx et provoquer une obstruction des voies respiratoires, visible au moyen d'un endoscope. Ce sont:

- le déplacement dorsal du voile du palais,
- l'entrappement de l'épiglotte,
- l'hyperplasie lymphoïde pharyngienne,
- la chondrite des aryténoïdes.

Les deux premières affections altèrent le rapport hermétique entre le voile du palais et le larynx, nécessaire à une respiration normale. Les deux autres sont une inflammation déformant le larynx et pouvant faire obstacle à un écoulement normal de l'air.

2.1.3 Hémorragie, Epistaxis.

Les hémorragies pulmonaires liées à l'exercice sont un autre syndrome responsable d'intolérance à l'effort. Une théorie affirme qu'une affection respiratoire affaiblissant certaines

parties du poumon provoque l'hémorragie. Une autre veut que celle-ci soit due à une névropathie du nerf récurrent, dont le cornage. Cette névropathie provoquerait une obstruction des voies respiratoires supérieures entraînant dans les poumons des variations de pression suffisantes pour causer une rupture de capillaires et une hémorragie.

2.2 Voies respiratoires profondes

Les voies respiratoires profondes comprennent la bifurcation de la trachée, les bronches et les deux poumons. Les problèmes relatifs à ces voies respiratoires résultent généralement d'une infection virale ou bactérienne ou de réactions allergiques. Les infections respiratoires virales peuvent prédisposer à :

- des pneumonies ou à des pleuropneumonies bactériennes,
- des abcès pulmonaires,
- une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC ou pousse).

Ces problèmes peuvent devenir chroniques et altérer durablement la fonction respiratoire et les performances du cheval. Dans de rares cas, une tumeur thoracique peut dégrader lentement sa capacité respiratoire.

2.2.1 Hémorragies pulmonaires induites à l'exercice HPIE.

Les hémorragies pulmonaires induites à l'exercice se rencontrent surtout chez les chevaux de course. Le sang s'accumule dans les voies respiratoires et s'écoule parfois par les naseaux. Il n'est pas toujours facile de reconnaître les sujets atteints. L'animal tousse parfois ou déglutit fréquemment. Il a parfois du mal à respirer, ce qui peut le pousser à ralentir soudainement pendant une course. La meilleure façon de reconnaître un cheval souffrant d'hémorragie pulmonaire liée à l'exercice est de faire un examen endoscopique dans les deux heures suivant l’exercice.

2.2.1.1 Etiologies

2.1.1.1.1 Effort intense

Les chercheurs étudient encore les causes possibles des hémorragies pulmonaires induites à l'exercice; elles semblent en relation avec un effort intense, comme dans les courses de plat et le steeple. Près de 50-70 % des chevaux participant à ces activités sportives souffrent à un degré variable de cette affection.

2.1.1.1.2 Lésions pulmonaires

Les hémorragies pulmonaires induites à l'exercice peuvent être dues à un trouble de la circulation dans des parties du poumon ayant souffert antérieurement d'une inflammation. L'inflammation des voies respiratoires augmente le débit sanguin dans la paroi des petites bronches et prédispose les vaisseaux à la rupture.

Lors de l'effort maximal, les poumons sont gonflés à leur pleine capacité. Si une partie du poumon ayant été malade ne se remplit pas d'air, elle peut être déformée par les parties adjacentes saines, remplies d'air. Des différences de pression apparaissent entre le tissu pulmonaire sain et le tissu modifié et la distension des tissus en résultant peux rompre les parois fragiles des capillaires de la partie malade et provoquer une hémorragie. L'incapacité des parties malades du poumon à se remplir d'air peut être due à :

- du tissu cicatriciel formé à la suite d'inflammations ou d'infections antérieures,
- la présence dans les voies respiratoires, à la suite d'une grippe ou d'une pneumonie, de débris ou de mucus, qui les rétrécissent et provoquent des inégalités de la pression dans les poumons,
- des allergies provoquant des spasmes rétrécissant les voies respiratoires.
- obstruction des voies respiratoires supérieures

Bien qu'une atteinte des voies respiratoires basses soit l'hypothèse actuellement admise comme explication des hémorragies pulmonaires induites à l'exercice, il semble que le cornage modifie la pression dans les poumons en faisant obstacle à l'écoulement de l'air dans les voies respiratoires supérieures. À l'inspiration, le cartilage aryténoïde paralysé obstrue le

larynx. Il en résulterait dans les poumons des différences de pression suffisantes pour léser les vaisseaux sanguins pulmonaires et provoquer une hémorragie.

2.2.1.2 Prédisposition aux hémorragies pulmonaires induites à l'exercice

En résumé, le cheval peut être prédisposé aux hémorragies pulmonaires liées à l'exercice sous l'effet des facteurs suivants:

- lésions pulmonaires consécutives à une inflammation due à une infection virale, bactérienne ou parasitaire ou à des réactions allergiques,
- augmentation de la pression sanguine due à l'activité de pompe extrêmement forte du cœur en plein effort,
- prédisposition génétique à une faiblesse des vaisseaux sanguins pulmonaires,
- cornage.
- utilisation de diurétiques. Attention : l'utilisation de diurétiques en compétition est interdite en France.

On connaît mal l'effet sur les performances des épisodes isolés d'hémorragie pulmonaire liée à l'exercice. L'administration préventive avant la course, d'un diurétique, le Dimazen, a amélioré les performances en course des chevaux qui en souffrent. Il provoque la miction dans les quelques minutes. Il ne fait aucun doute que la forme chronique des hémorragies pulmonaires liées à l'exercice lèse les tissus pulmonaires de façon permanente et dégrade les performances.

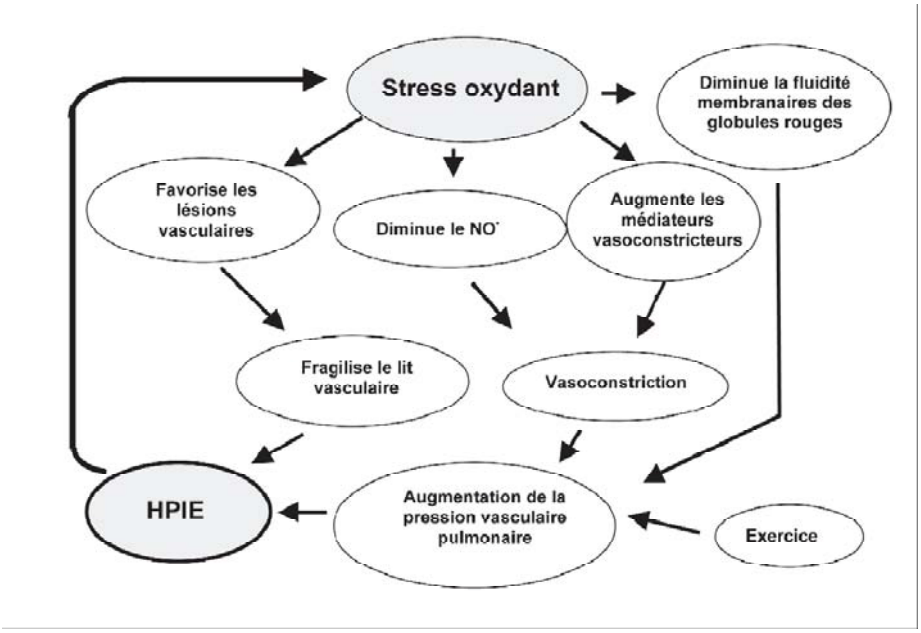
2.2.1.3 Prévention des hémorragies pulmonaires induites à l'exercice

Il est difficile d'établir une prévention pour une maladie qu'on connaît imparfaitement. Cependant, toutes les mesures permettant de réduire au maximum les affections des voies respiratoires profondes peuvent être utilisées pour la prévenir. Ces mesures sont les suivantes :

- amélioration de la ventilation des écuries,
- litière aussi pauvre en poussières que possible,
- foin de qualité optimale et exempt de poussières et de moisissures,
- repos de trois semaines après les affections respiratoires,
- programme rigoureux de vaccination 4 fois par an contre la grippe et la rhinopneumonie,
- vermifugation toutes les 6-8 semaines, destinée à réduire au maximum les lésions dues aux larves de vers en migration dans les poumons.

Il faut rechercher le cornage par examen endoscopique et apprécier la largeur de la mâchoire inférieure selon cette technique.

2.2.1.4 Implication du stress oxydant dans l'hémorragie pulmonaire



NO• : oxyde nitrique

Figure 32 : Pathogenèse de la HPIE

Derksen propose un mécanisme dans le HPIE, Figure 32. Lors d'un exercice intense, l'augmentation de la pression vasculaire pulmonaire provoquerait des lésions pulmonaires induisant une HPIE, qui provoque une flambée du stress oxydant. Ce stress oxydant va aggraver la pathologie par trois phénomènes :

- il va favoriser les lésions vasculaires, ce qui fragilise le lit vasculaire et renforce le HPIE
- il diminue l'oxyde nitrique et augmente les médiateurs vasoconstricteurs, ce qui induit une vasoconstriction et par ce fait augmente la pression vasculaire pulmonaire, et aggrave la HPIE
- il diminue la fluidité membranaire des globules rouges, qui par leur rigidité font ralentir l'écoulement sanguin dans les capillaires et ainsi augmenter la pression vasculaire pulmonaire

2.2.2 La Pousse.

La pousse est une maladie respiratoire inflammatoire environnementale caractérisée principalement par une accumulation de mucus dans les voies respiratoires profondes, par une inflammation des petites voies respiratoires et par une bronchoconstriction réversible, avec alternance de périodes de rémission et des crises similaires à l'asthme chez l'humain (Leguillette, 2003). Cette maladie se déclare chez des chevaux âgés de 7 ans ou plus avec une prévalence plus importante dans l'hémisphère nord où les animaux passent la majorité de leur vie en stabulation et sont nourris avec du foin (Robinson, 2001).

2.2.2.1 Tableau clinique

Une description détaillée des signes cliniques de la pousse a été réalisée par de nombreux auteurs dont par exemple Robinson (2001) et par Leguillette (2003). Les signes cliniques de la pousse (Tableau 2) sont récurrents et réversibles. En effet, les signes cliniques apparaissent lorsque les chevaux poussifs sont exposés à du foin pendant quelques jours (Couëtil et al., 2001) mais une nette amélioration, voire une disparition des signes cliniques, est visible dans la plupart des cas dès que les animaux sont placés dans un environnement contrôlé ou remis au pré. Les animaux les moins sévèrement atteints présentent généralement une intolérance à l'exercice, un délai de récupération après l'effort prolongé et des accès de toux liés ou non à l'exercice. Selon la sévérité de la maladie, d'autres signes cliniques peuvent être observés.

	Pousse
Conditions d'apparition	Chevaux matures hébergés en box
Signes cliniques extérieurs	- Intolérance à l'exercice - Toux - Dyspnée expiratoire - Jetage nasal - Tirage nasal
Auscultation	- Sifflements à l'expiration et crépitements en périphérie du poumon
Endoscopie	- Mucus dans la trachée et dans les bronches
Cytologie du liquide de lavage broncho alvéolaire	- Augmentation du nombre de neutrophiles

Tableau 2 : Tableau clinique de la pousse.

Ainsi, ces animaux peuvent présenter du jetage nasal muco-purulent (Sasse, 2001) et des signes de détresse respiratoire tels que du tirage nasal, une dyspnée respiratoire et parfois une fréquence respiratoire augmentée. Chez certains chevaux atteints chroniquement, on peut d'ailleurs observer une hypertrophie du muscle oblique externe appelée « ligne de pousse » qui reflète des efforts abdominaux importants pendant la respiration. Dans les cas les plus sévères, la détresse respiratoire devient tellement importante qu'elle peut être associée à une diminution de l'appétit et entraîner une perte de poids de l'animal.

Selon le stade de la maladie, des bruits respiratoires anormaux peuvent être entendus à l'auscultation pulmonaire. Ainsi, l'auscultation peut révéler une augmentation des bruits broncho vésiculaires ou bien des sifflements à l'expiration ou des crépitements en périphérie du poumon. La percussion du thorax pourra également révéler un élargissement de l'aire de percussion pulmonaire causée par l'accumulation d'air dans les poumons.

Les principaux mécanismes physiopathologiques associés à la pousse sont :

- l'inflammation des voies respiratoires inférieures,
- l'obstruction respiratoire réversible,
- l'accumulation de mucus ayant une viscosité modifiée et l'hyperréactivité bronchique (Lavoie et al., 2001).

L'examen cytologique du liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) obtenu sur des chevaux poussifs révèle une neutrophilie relative et absolue avec un nombre total de leucocytes normal (Moore et al., 1995). D'après Leguillette (2003), le délai entre l'exposition à des poussières et moisissures et la collecte d'un haut pourcentage de neutrophiles dans le liquide de LBA serait d'environ 5 heures.

2.2.2.2 Etiologie

La pousse serait initiée par l'inhalation de débris organiques dont les principales sources sont représentées par le foin et les litières auxquels les chevaux qui passent la plupart de leur temps au box sont exposés. Ces débris contiennent une variété de composants tels que des spores de champignons, des endotoxines, des β-glucanes[7] ou de petites particules susceptibles d'initier l'inflammation pulmonaire (Robinson, 2001).

L'importance relative de chacun de ces agents dans l'étiologie de la pousse est inconnue mais il semblerait que la pathogénécité de certains (ex : moisissures) soit potentialisée par la présence d'autres agents (ex : endotoxines bactériennes). Une combinaison de plusieurs facteurs retrouvés dans l'environnement des chevaux sensibles semble participer à l'étiologie de la pousse mais l'étiopathogénie précise reste toujours inconnue (Leguillette, 2003). Cependant, des taux élevés d'immunoglogulines E (IgE) dans le liquide de LBA récolté sur des chevaux poussifs soutiennent l'hypothèse que la pousse serait une réponse allergique à des moisissures thermophiles ou des actinomycètes tel que *Faeni rectivirgula* (Robinson, 2001).

[7] les β-glucanes sont des polysaccharides de D-glucose monomères liés par des liaisons β glycosidiques. Les β-glucanes sont un groupe diversifié de molécules qui peuvent varier par rapport à la masse moléculaire, la solubilité, la viscosité, et la configuration en trois dimensions. On les retrouve le plus souvent dans la cellulose dans les plantes, le son des céréales , la paroi cellulaire de *Saccharomyces cerevisiae,* la levure de boulanger, les champignons et les bactéries.

2.2.2.2.1 Moisissures

L'environnement des écuries contient un grand nombre de champignons aérogènes et d'actinomycètes thermophiles. Alors que les chevaux poussifs présentent un taux exagéré d'anticorps anti-moisissures dans les poumons, le rôle de l'hypersensibilité à médiation humorale dans la pathogénie de la maladie n'est pas clair.

Certaines études ont montré que l'inhalation d'extraits aqueux de *Faeni rectivirgula* ou d'*Aspergillus fumigatus* induit une réponse inflammatoire à neutrophiles et une dysfonction des poumons chez des chevaux poussifs mais pas chez des chevaux sains.

Les spores de *Thermoactinomyces vulgaris* et d'*Alternaria alternata* sont également parfois incriminées (Pirie et al., 2002). Ceci démontre un lien de causalité entre les moisissures et la maladie mais la réponse à ces agents étant plus faible que celle induite par le foin ou la paille, il est fort probable que d'autres facteurs environnementaux interviennent dans la pousse (McGorum, 2001).

2.2.2.2.2 Endotoxines

Le rôle des endotoxines dans la pousse n'est pas clair. Cependant, elles contribuent probablement à la pathogénie de la maladie car :

1) il y a certaines ressemblances entre la pousse et des maladies pulmonaires induites par les endotoxines dans d'autres espèces,
2) la concentration en endotoxines dans les écuries dépasse la dose seuil qui provoque de l'inflammation et de l'hyperréactivité chez l'homme,
3) l'inhalation d'endotoxines induit une neutrophilie chez le cheval (McGorum, 2001).

2.2.2.2.3 β-glucanes

Composants de la paroi des levures, plantes et bactéries, ils contribuent au développement de l'inflammation des voies respiratoires chez d'autres espèces en potentialisant la réponse contre d'autres agents inhalés tels que les endotoxines. Cependant leur rôle dans la pousse n'est pas actuellement connu (McGorum, 2001).

2.2.2.2.4 Autres facteurs environnementaux

Les débris inorganiques aérogènes et l'air froid et sec ont probablement un rôle dans la sévérité de la dysfonction pulmonaire au jour le jour. Il a été récemment rapporté que l'exposition des chevaux à l'air froid pendant l'exercice augmente l'expression des cytokines de type Th2 comme dans l'asthme chez l'humain (Bonsignore, 2005).

La figure pathologique majeure de la pousse est la bronchiolite à neutrophiles associée à une concentration élevée en neutrophiles dans le liquide de LBA. Or, pour beaucoup, la présence de neutrophiles est synonyme d'infection et on peut alors s'interroger sur le caractère septique de la pousse.

Certains auteurs proposent d'ailleurs des causes infectieuses comme étiologie de la pousse mais la morphologie normale des neutrophiles dans les sécrétions respiratoires des chevaux poussifs diffère des figures cytologiques rencontrées lors d'infections bactériennes (Dixon et al., 1995). De plus, même si les sécrétions trachéales des chevaux poussifs contiennent un nombre augmenté de microorganismes, lorsque l'exposition aux facteurs déclenchant cesse, les bactéries disparaissent en même temps que l'inflammation et l'excès de mucus. **Les bactéries ne joueraient donc pas un rôle primordial dans l'étiologie de la maladie.**

2.2.2.3 Hérédité

L'identification de familles de chevaux avec de hautes incidences de pousse suggère qu'une prédisposition génétique pour la maladie pourrait exister. Plusieurs études ont été menées sur la prévalence de la pousse chez des chevaux n'ayant aucun, un seul ou deux parents poussifs.

Des résultats similaires dans ces diverses études ont montré que la prévalence de la maladie chez les descendants augmente avec le nombre de parents atteints. Des analyses de variances ont également prouvé que le mâle reproducteur, l'âge et l'environnement exerçaient des effets significatifs sur l'incidence de la maladie.

Malgré l'implication de l'hérédité dans l'étiologie de la pousse, les gènes d'intérêt n'ont pas encore été identifiés. On peut spéculer que, comme pour l'asthme chez l'humain, différents gènes y participent (Marti et Ohnesorge, 2002).

2.2.2.4 Mécanismes et implication du stress oxydant dans la pousse.

Après stimulation antigénique, un grand nombre de neutrophiles s'accumulent dans les poumons des chevaux poussifs, mais des lymphocytes T sont également recrutés au niveau des bronches (Robinson et al., 1996 ; Leguillette, 2003).

Ces cellules ainsi que celles résidant dans le poumon (mastocytes, macrophages, cellules endothéliales et épithéliales) constituent une source potentielle de médiateurs inflammatoires impliqués dans la pathogénèse de la pousse.

Les neutrophiles activés produisent des radicaux oxygène, des enzymes protéolytiques, des médiateurs de l'inflammation et de la myéloperoxydase (MPO), probablement destinés à détruire les microorganismes à l'intérieur des phagolysosomes.

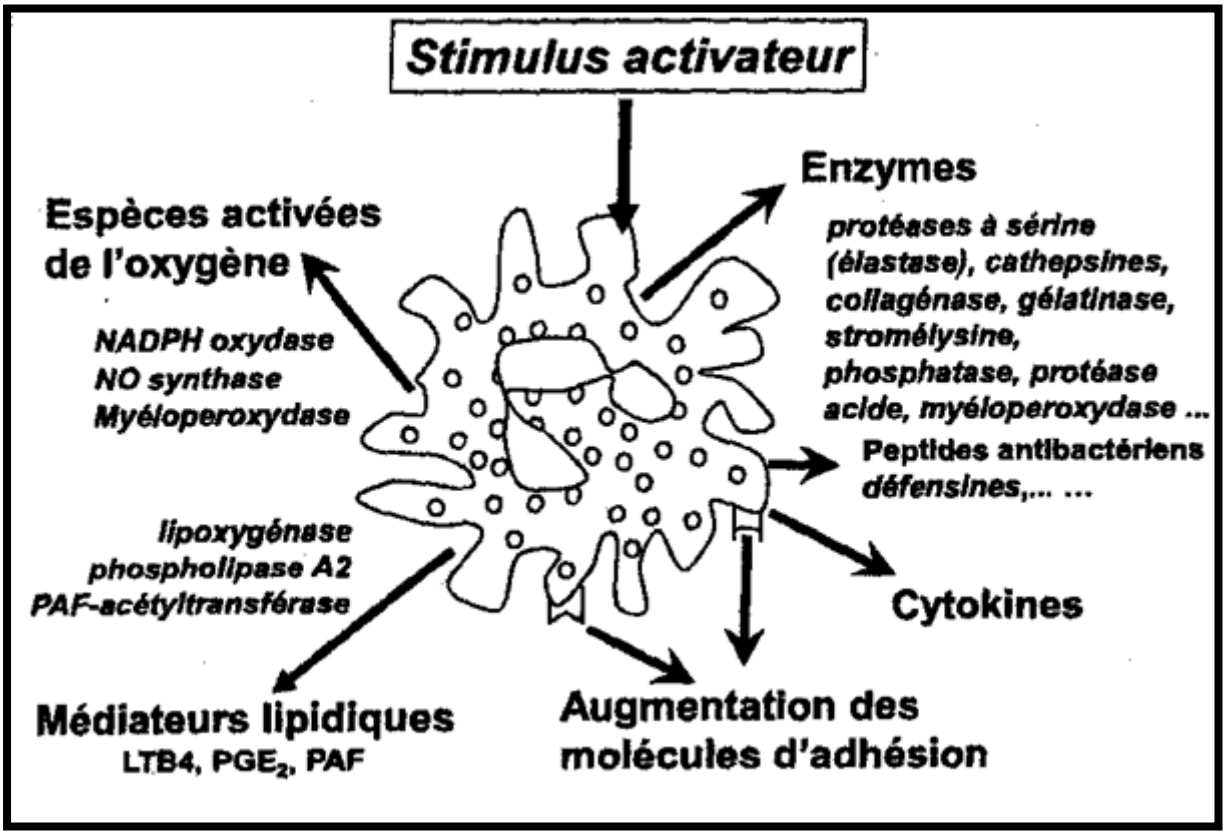


Figure 33 : Neutrophile activé.

Lorsque l'inflammation devient exagérée et incontrôlée, ces composants peuvent être libérés dans le fluide extracellulaire (Klebanoff, 2005). Art et collaborateurs (2006) ont montré que le nombre de neutrophiles et les concentrations en MPO étaient significativement plus élevés dans le liquide de LBA de chevaux poussifs en crise que chez des chevaux sains.

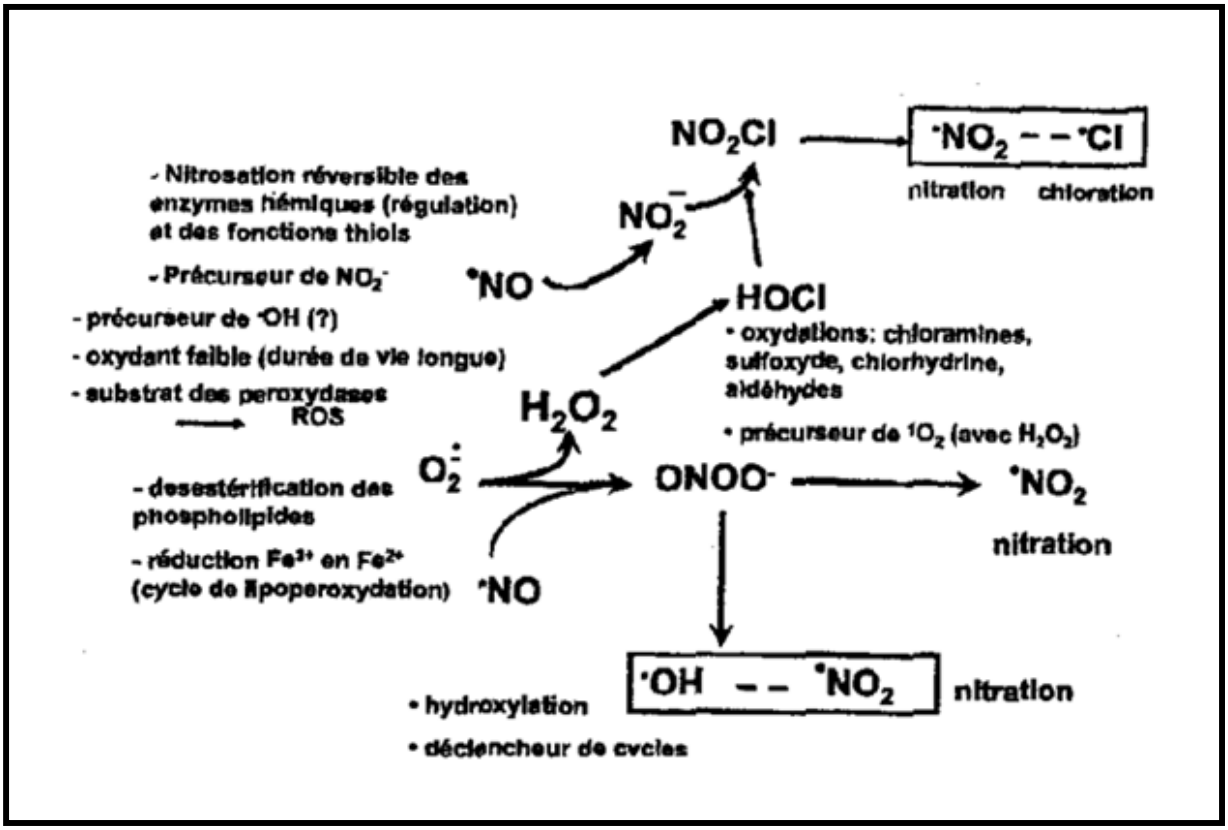


Figure 34 : Effets des formes réactives libérées par le neutrophile activé.

La myeloproxydase MPO lysosomale est l'enzyme responsable de la formation de l'acide hypochloreux $HOCl^-$, produit par l'oxydation de l'ion Cl^- par le peroxyde d'hydrogène. Cette enzyme qui représente 2 à 5 % des protéines des polynucléaires neutrophiles, est également présente au sein des monocytes. Les produits d'oxydation formés, peuvent former secondairement d'autres formes réactives de l'oxygène.

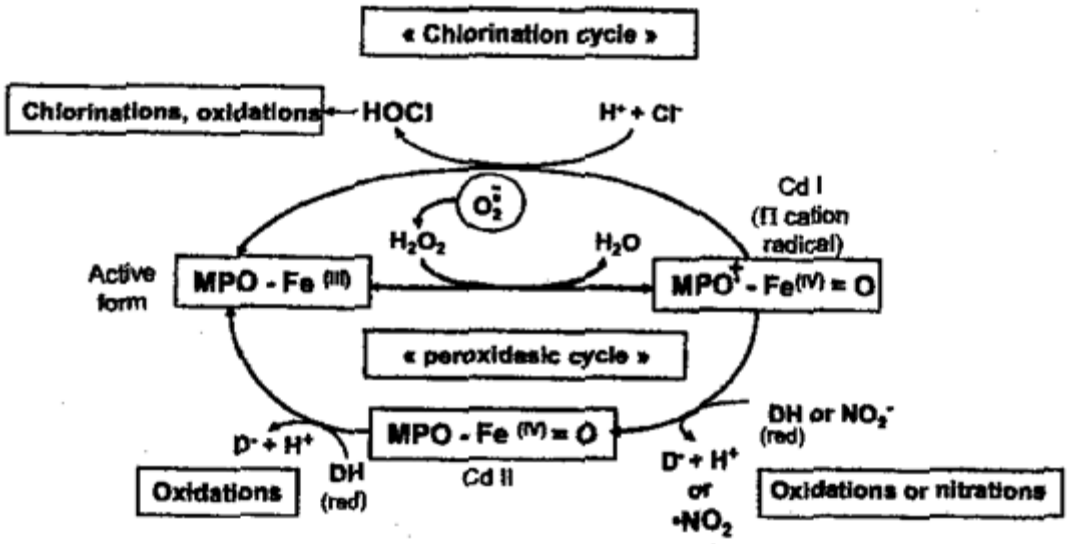


Figure 35 : Fonctionnement de la myelopéroxydase.

On suggère que, lors des crises de pousse, les neutrophiles seraient activés et libèreraient le contenu de leurs phagolysosomes à l'extérieur de la cellule. Des travaux ont également montré que, chez les chevaux en rémission, le nombre de neutrophiles n'était pas significativement différent de celui des chevaux témoins alors que les concentrations en MPO demeuraient significativement plus élevées chez les premiers.

La MPO pourrait donc être un marqueur de la présence et de l'activation des neutrophiles dans les voies respiratoires profondes. Simultanément à l'invasion des petites voies respiratoires par les neutrophiles, une obstruction des voies respiratoires profondes se développe. Celle-ci est le résultat du bronchospasme, de l'accumulation de mucus et des modifications de la paroi des voies respiratoires suite aux mécanismes inflammatoires.

Les médiateurs pro-inflammatoires, en agissant sur les fibres cholinergiques et les muscles bronchiques, sont responsables du bronchospasme. Cette bronchoconstriction réversible et diffuse entraîne une augmentation de la résistance et du travail pulmonaire ainsi qu'une diminution de la compliance du poumon causant les signes cliniques de la pousse.

L'accumulation de mucus serait due à une augmentation de sa production et/ou une diminution de sa clairance. En effet, l'observation d'une hyperplasie des cellules à mucus

dans les voies respiratoires de chevaux poussifs a longtemps suggéré que l'accumulation de mucus serait due à son hypersécrétion.

Cependant, la mise en évidence d'une augmentation de la viscosité du mucus (eg via la glycosylation) et d'une réduction de clairance mucociliaire chez les animaux poussifs pourrait également contribuer à son accumulation dans les voies respiratoires. Le remodelage de la paroi des voies respiratoires inclut l'accumulation de cellules à mucus, l'hypertrophie des muscles lisses bronchiques, la fibrose et l'inflammation péribronchique.

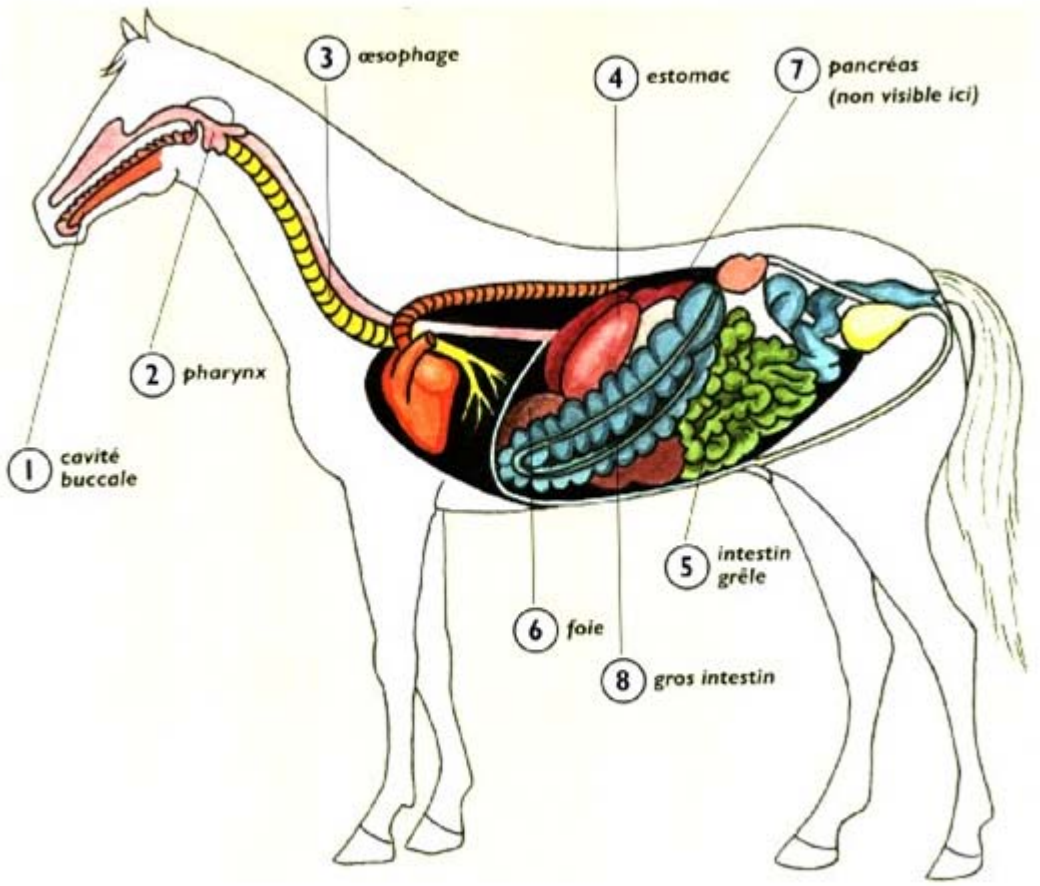
Ces modifications induisent un rétrécissement de la lumière des bronches (Robinson, 2001). Les changements dans la muqueuse respiratoire des chevaux poussifs ne sont pas répartis de façon uniforme dans le poumon et touchent plus fréquemment la région dorso-caudale de ce dernier (Slocombe, 2001). Finalement, l'épaississement de la paroi respiratoire, l'hypertrophie des muscles lisses, la diminution de certains mécanismes inhibiteurs de la bronchoconstriction, et l'action de certains médiateurs de l'inflammation facilitant la contraction musculaire sont responsables de l'hyperréactivité bronchique caractéristique de la pousse (Robinson, 2001).

En conclusion, il apparait que le stress oxydant intervient bien dans le mécanisme physiopathologique de la pousse. Son implication, directe ou comme vecteur de l'inflammation, dans les effets délétères que le pousse provoque est donc bien réelle.

Devant les effets néfastes du stress oxydant tant dans la HPIE que dans la pousse, la supplémentation en antioxydants semble pertinente afin de palier à ces manifestations cliniques.

TROISIEME PARTIE

Appareil digestif, nutrition et perspectives de lutte contre le stress oxydant.



1. SYSTÈME DIGESTIF ET DIGESTION

Le cheval de compétition doit être en parfaite santé pour que ses performances soient optimales. Un bon régime et une bonne hygiène alimentaires sont indispensables pour maintenir un métabolisme normal et prévenir des troubles digestifs.

1.1 Habitudes alimentaires

Au cours de son évolution d'herbivore, le cheval a pâturé paisiblement l'herbe tendre des plaines en se déplaçant à la recherche de fourrage nouveau; son appareil digestif s'est ainsi adapté à de petits repas fréquents. Il consommait des plantes mouillées par la rosée et contenant de l'eau; il mangeait la végétation telle qu'elle se présentait, et sa microflore intestinale s'adaptait lentement aux changements de valeur nutritive des végétaux liés à la saison. Lorsque le fourrage disponible diminuait, le cheval se déplaçait, sans s'arrêter suffisamment longtemps pour souiller massivement la végétation avec ses excréments et l'infester d'œufs de parasites. Dans cet idyllique état de nature, ses déplacements exerçaient ses appareils locomoteur et circulatoire.

La vie des chevaux est totalement différente aujourd'hui. Le développement urbain et les contraintes de temps nous obligent à les maintenir claustrés pour notre commodité. Si à l'état naturel ils paissaient en permanence, les repas fournis par l'homme ont changé radicalement la façon dont leur tube digestif doit traiter les aliments. Nous avons maintenant affaire à des animaux qui ne sont pas faits naturellement pour s'accommoder des régimes et des horaires alimentaires et de travail que nous leur imposons.

1.2 Dents

La digestion commence dans la bouche par la mastication destinée à rendre les aliments plus digestibles; ils sont broyés par un mouvement circulaire des mâchoires. Les arcades molaires de la mâchoire supérieure sont plus écartées que celles de la mâchoire inférieure. Le bord externe des molaires supérieures et le bord interne des molaires inférieures peuvent ainsi former des saillies pointues, les « surdents », susceptibles de blesser les joues et la langue.

Il faut faire vérifier les dents tous les ans par le vétérinaire, afin qu'il élimine les surdents au moyen d'instruments spéciaux. Si les dents ne sont pas régulièrement râpées, de volumineux crochets peuvent aussi se former sur le devant des prémolaires et à l'arrière des molaires postérieures qui perturbent la mastication et l'application de la bride.

1.2.1 Dents de loup

Chez les jeunes chevaux, il faut rechercher les « dents de loup », prémolaires vestiges disposées en avant de celles de la mâchoire supérieure et ne pas confondre dents de loup et canines. La plupart des chevaux mâles ont des canines, situés à peu près au milieu de l'intervalle entre les incisives et les molaires et en arrière desquelles porte le mors. Certaines juments ont également des canines, mais moins fréquemment que les mâles.

Les dents de loup sont très petites, mais elles se trouvent au point où le mors s'applique dans la bouche du cheval, et pour éviter que celui-ci ne prenne de mauvaises habitudes, il faut les éliminer avant le début de l'entraînement. Les chevaux ayant des problèmes dus à de volumineux crochets ou à des dents de loup résistent au mors et beaucoup agitent la tête pour éviter le choc douloureux du mors sur les dents en cause.

1.2.2 Dentition en escalier

Les chevaux âgés perdent souvent des dents, sans que des troubles visibles en résultent immédiatement. L'absence d'une dent permet cependant à la dent correspondante de la mâchoire opposée de se développer excessivement. Il finit par se former une dentition en escalier. Le cheval ne peut alors plus mastiquer efficacement les aliments, il digère mal et est prédisposé à des diarrhées, des surcharges, des coliques ou à une obstruction de l'œsophage.

1.3 Appareil digestif

Les modifications des habitudes alimentaires peuvent provoquer des troubles digestifs. L'étude du tube digestif du cheval montre combien il peut être sensible aux variations de régime alimentaire.

1.3.1 Estomac

Toutes proportions gardées, l'estomac d'un cheval de 500 kg est de la taille de celui d'un homme de grande stature. Il a ainsi une capacité relativement faible de 16 litres.

La consommation d'aliments provoque des contractions régulières de l'estomac, qui font passer les aliments dans l'intestin grêle. Normalement, l'estomac se vide en 2-3 heures et ses contractions provoquent celles de l'intestin. La progression des matières alimentaires vers le gros intestin est indispensable pour la digestion, l'absorption des éléments nutritifs et l'élimination des gaz. Les fourrages grossiers quittent rapidement l'estomac alors que les concentrés à base de céréales y restent plus longtemps.

Même si son estomac est distendu par un liquide ou du gaz, le cheval est incapable de vomir du fait de l'existence de muscles circulatoires puissants à la jonction œsophage-estomac. Une surcharge de l'estomac ou des fermentations excessives peuvent déclencher des coliques, une rupture et provoquer la mort.

1.3.2 Intestin grêle

L'intestin grêle règle le passage des ingesta dans le caecum et empêche le reflux de gaz à partir de ce dernier. En comparaison avec le reste du processus digestif, les aliments traversent relativement rapidement les 18 m de l'intestin grêle et ne prennent que 3-4 heures pour passer dans le caecum.

1.3.3 Gros intestin

Le tube digestif du cheval est semblable à une cuve de fermentation capable de digérer la cellulose grâce aux bactéries et aux protozoaires qu'il contient. Les fermentations se produisent dans le caecum et le gros côlon où les protéines, les glucides et la cellulose sont décomposés en éléments nutritifs, absorbés avec l'eau. La décomposition de la cellulose par les bactéries produit de grands volumes de gaz, qui ne peuvent s'échapper par l'œsophage et qui doivent suivre un long trajet dans les anses intestinales pour atteindre le rectum.

Près de la courbure pelvienne du gros intestin, il existe un centre régulateur, qui coordonne la motricité intestinale et contrôle la progression des ingesta dans les différents segments de l'intestin. Les particules alimentaires volumineuses peuvent être retenues jusqu'à 72 heures pour permettre aux bactéries de les décomposer en éléments nutritifs. Simultanément, les aliments plus faciles à digérer progressent et les gaz sont propulsés en direction du rectum pour être éliminés.

1.3.4 Gros et petit côlon

Le gros côlon comporte cinq segments ; son diamètre diminue brutalement à plusieurs points de jonction de ces segments. C'est au niveau de ces resserrements que les matières alimentaires ou des corps étrangers peuvent provoquer une obstruction, empêchant un transit normal des ingesta et des gaz. Le petit côlon a des fonctions semblables à celles du gros côlon, mais son diamètre est plus faible. Les matières alimentaires y sont ainsi comprimées à mesure que les excréments se transforment en crottins.

Tous les segments de l'intestin sont anatomiquement et fonctionnellement interdépendants. Des ondes contractiles régulières (péristaltisme) et une circulation intestinale, artérielle et veineuse, normales sont indispensables pour la santé. Une perturbation d'un quelconque de ces mécanismes déclenche une succession d'événements provoquant des troubles digestifs.

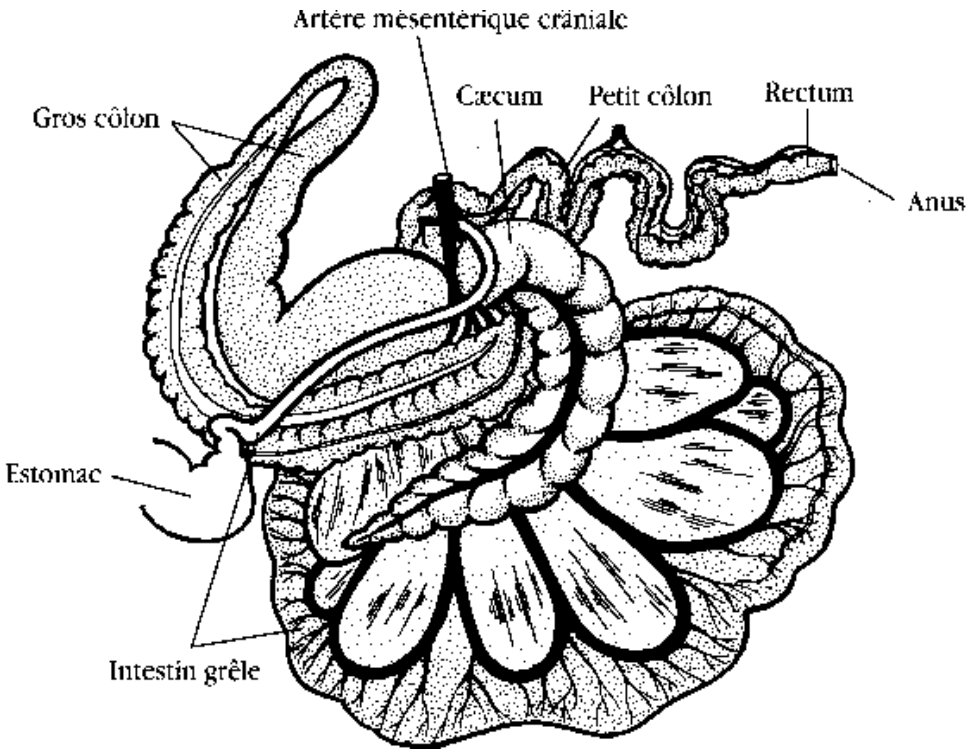


Figure 36 : Anatomie de l'appareil digestif du cheval

2. ALIMENTATION

Les techniques modernes permettent d'analyser le foin et de déterminer tous les éléments nutritifs qu'il fournit. Grâce à ces informations et avec l'aide d'un nutritionniste spécialiste des chevaux et de programmes informatiques, les entraîneurs et les propriétaires peuvent établir un régime alimentaire sur mesure pour chaque cheval, mais ils ne sont pas toujours à la portée du propriétaire moyen.

Il faut tenir compte de ce que chaque situation est unique. Un grand élevage peut produire son propre foin, mais les récoltes successives sur un même terrain peuvent appauvrir le sol en minéraux essentiels. Le foin qu'on y récolte est alors carencé en oligo-éléments essentiels, ce qui rend nécessaire une supplémentation.

Un petit élevage peut disposer de prairies ne fournissant une herbe abondante que pendant les quelques mois de printemps. Si les prés sont surpâturés, d'autres aliments sont nécessaires

pour satisfaire les besoins nutritifs de base. Les chevaux en stabulation peuvent avoir besoin de foin toute l'année, qu'on achète souvent tous les mois selon les fonds et l'espace disponibles. Il vient alors de prairies ou de récoltes différentes et sa composition nutritive varie à chaque livraison

2.1 Besoins de base

L'appareil digestif du cheval est spécialement organisé pour extraire les éléments nutritifs des matières végétales. Les fourrages offerts sous forme de foin ou d'herbe sont la base sur laquelle on établit un programme d'alimentation. Le taux élevé de fibres des fourrages est indispensable au fonctionnement normal et la santé de l'intestin.

L'énergie est un besoin essentiel dans l'alimentation quotidienne, mais des idées fausses persistent sur la façon dont les chevaux se la procurent. Le métabolisme des fourrages dans le gros intestin, puis la fermentation et la décomposition des fibres produisent de grandes quantités d'acides gras volatils (AGV). Avec les sucres (glucose), ces derniers peuvent être utilisés immédiatement ou être stockés sous forme de graisse. Une association rationnelle d'un fourrage d'excellente qualité et d'aliments concentrés très énergétiques (céréales et huiles végétales) permet de régler l'apport énergétique et d'adapter la ration aux besoins énergétiques particuliers de chaque cheval.

Les recommandations suivantes permettent d'établir une ration satisfaisant au mieux les besoins nutritifs d'un cheval :

- un cheval peut consommer chaque jour un poids d'aliments correspondant à 2,5 % de son poids corporel. C'est la quantité que son intestin peut contenir. Si un cheval pèse 500 kg, sa ration quotidienne - fourrage et céréales combinés - est ainsi de 12,5 kg.
- une moitié au moins de la ration (en poids) doit consister en fourrage, herbe ou foin ou en un mélange des deux. Un cheval de 500 kg dont la ration quotidienne maxima est de 12,5 kg, doit consommer au moins 6,25 kg de fourrage. Cette quantité ne satisfait pas la totalité des besoins quotidiens en éléments nutritifs essentiels, mais elle constitue la base de la ration .
- l'alimentation est d'autant plus saine qu'elle contient davantage de fourrage.

Plus la ration contient d'aliments concentrés fortement énergétiques, plus le risque de maladies est grand, comme la fourbure[8], les coliques ou les troubles du squelette chez les animaux en croissance.

2.2 Le foin.

2.2.1 Foin de prairie

À lui seul, le foin de prairie de bonne qualité est un aliment presque complet pour un cheval adulte au repos, et satisfait ses besoins en protéines, fibres et énergie. Cependant, il est relativement pauvre en calcium et riche en phosphore et il peut être nécessaire de complémenter l'alimentation en calcium sous forme de poudre de craie, ce qui permet de satisfaire les besoins minéraux du cheval en respectant un rapport Ca/P de 1/1.

2.2.2 Foin de céréales

Le foin de céréales, le foin d'avoine par exemple, a une valeur nutritive semblable à celle du foin de prairie à de nombreux points de vue. Cependant, une fois que les grains sont tombés, ce type de foin constitue plutôt de la paille et a une faible valeur énergétique.

2.2.3 Foin de légumineuses

On cultive partout des légumineuses telles que la luzerne dont le foin est 20 % plus riche en énergie, deux fois plus riche en protéines, trois fois plus riche en calcium et cinq fois plus riche en vitamine A que celui de prairie de bonne qualité. Le foin de légumineuse a donc une valeur nutritive supérieure à celle de celui de prairie. En fonction de la quantité fournie à l'animal, il peut être nécessaire de compenser son taux élevé de calcium par un supplément de phosphore sous forme de phosphate monosodique.

[8] La fourbure est une maladie très grave dont l'origine très variée a pour conséquence une inflammation importante au niveau du pied du cheval. Elle touche les chevaux adultes et souvent les poneys qui y sont particulièrement sensibles.

2.2.4 Valeur nutritive

La valeur nutritive du foin dépend en grande partie du moment de sa récolte et de son état de conservation. La plus grande partie de la valeur nutritive (2/3 de l'énergie et des protéines) est contenue dans les feuilles. Pour être de bonne qualité, il doit donc être riche en feuilles et souple plutôt que riche en tiges et rêche. S'il est riche en tiges, il a été récolté tardivement au stade de maturité ou les feuilles sont tombées et se sont effritées, parce qu'il a été mal séché, sa valeur nutritive est réduite proportionnellement.

Le taux d'humidité du foin doit être inférieur à 20 % pour éviter qu'il ne moisisse et ne se détériore. Trop sec, il perd ses feuilles et sa valeur nutritive en est réduite. Il faut en secouer une poignée pour voir si un grand nombre de feuilles se détache ou tombe en poussière, rechercher une odeur de moisi, et dissocier les branches pour trouver d'éventuelles colorations anormales. S'il est vert, s'il a une bonne odeur, s'il est souple et n'irrite pas la main du fait de la présence de tiges nombreuses ou de plantes étrangères, sa fraîcheur et sa valeur nutritive sont satisfaisantes.

2.3 Prairies

La valeur nutritive des herbes de prairie ne dépend pas seulement de la composition de la flore, mais aussi de la saison. La valeur énergétique et le taux de minéraux du fourrage dépendent de la nature du sol et certaines règles générales permettent d'établir comment supplémenter l'herbe selon la saison. Lors de sa pousse rapide au printemps, elle est riche en protéines, en vitamines et en minéraux, mais pauvre en énergie en raison du fort taux d'humidité des plantes en croissance. Un cheval doit manger trois fois plus d'herbe verte printanière que de foin pour couvrir ses besoins d'énergie. À mesure que l'herbe évolue vers la maturité, son taux d'humidité, mais aussi de protéines et de minéraux, diminue alors que son taux de fibre augmente.

2.4 Aliments concentrés

La couverture du besoin d'énergie est un élément essentiel de l'alimentation du cheval. Les hydrates de carbone sont la source principale d'énergie; on les trouve dans la fibre de l'herbe

et du foin et, sous forme concentrée, dans les céréales. À poids égal celles-ci apportent beaucoup plus d'énergie que le foin.

Les hydrates de carbone sont facilement digérés et transformés en glucose qui est absorbé et passe dans le sang où il est disponible pour le travail musculaire, pour être stocké sous forme de graisse ou de glycogène, dans les muscles et le foie.

Le National Research Council[9] indique que:

- pour un travail léger, le besoin quotidien d'énergie augmente de 25 %,
- pour un travail moyen (travail du bétail, course aux tonneaux, jumping), il augmente de 50%,
- pour un travail intense (entraînement des chevaux de course, polo), il augmente de 100 %,
- les chevaux de trait ont besoin de 10 % d'énergie de plus par heure de travail.

Quand un cheval a besoin de plus d'énergie qu'il ne veut ou ne peut en absorber sous forme de fourrage, les céréales fournissent le moyen le plus sûr de la lui fournir. Les céréales sont une source concentrée d'énergie et sont relativement riches en phosphore et pauvres en calcium. Modifiées (aplaties, broyées, etc.), elles sont un peu plus digestibles que les grains entiers.

2.5 Avoine et maïs

L'avoine et le maïs sont les céréales les plus utilisées. L'avoine est plus riche en fibre et moins riche en énergie que les autres céréales du fait de la balle entourant le grain. Le maïs fournit deux fois plus d'énergie digestible que l'avoine. Tous deux contiennent assez de protéines pour satisfaire les besoins du cheval adulte, mais l'avoine en contient jusqu'à 12 % contre 9 % seulement pour le maïs.

[9] Le NRC a été créé en 1916 dans le but d'assurer un soutient technique et scientifique aux besoins causés par la première guerre mondiale. Devant le succès des méthodes de travail et de recherche, le NRC à été maintenu après la guerre, et touche aujourd'hui à de nombreux domaine, comme la médecine ou la climatologie.

2.6 Seigle et orge

Le seigle et l'orge se placent entre l'avoine et le maïs en ce qui concerne la richesse énergétique. L'orge doit être traité pour éliminer son enveloppe indigeste, et le seigle seul n'est pas appétant. On donne généralement ces céréales en association avec d'autres aliments, sous forme de mélanges de grains ou d'aliments en granulés.

2.7 Graisses

Les graisses sont un excellent combustible pour les muscles suffisamment approvisionnés en oxygène et travaillant en aérobiose (le travail est généralement aérobie, lorsque la vitesse est inférieure à 20 km/h ou la fréquence cardiaque inférieure à 150 bpm). En utilisant les graisses comme combustible, le cheval économise les réserves de glycogène du foie et des muscles et une ration riche en graisses retarde la fatigue dans le travail aérobie. Le glycogène reste disponible comme source d'énergie pour le travail anaérobie en relation avec les efforts de sprint.

À poids égal, les graisses fournissent trois fois plus d'énergie que les céréales. Par exemple, une livre de graisse fournit autant d'énergie digestible que trois livres d'avoine ou deux livres d'aliment mélassé. On ne peut cependant donner au maximum que 15 % de la ration sous forme de graisse, qu'il faut associer à d'autres aliments comme des fourrages ou des céréales.

Les huiles végétales sont une forme de graisse facilement digérée et métabolisée. Elles prennent moins de place dans le tube digestif que les céréales et le foin et il faut moins de graisse que de céréales pour fournir une quantité donnée de calories et d'énergie. Les huiles végétales bien conservées et non altérées ni rancies sont très appétantes en mélange avec des céréales ou du son.

2.8 Protéines

Comme ils ont des besoins élevés en protéines alimentaires, les humains supposent souvent qu'il en est de même pour les chevaux et ils leur donnent un excès de protéines ; mais ces derniers ne les utilisent comme source d'énergie que s'ils manquent d'hydrates de carbone

(foin et grains) ou de graisses. Les protéines données en excès sont digérées et excrétées sans bénéficier au cheval. Tous les chevaux ont besoin de protéines, mais seulement en quantité modérée (8-10 % de la ration) chez l'adulte. Ceux en croissance, les juments en gestation ou allaitantes et les sujets âgés en ont besoin de jusqu'à 16 %. Les suppléments protéiques peuvent être fournis sous forme de foin de légumineuse ou d'aliment concentré plus riche en protéines.

Le maïs et l'avoine apportent 8-12 % de protéines. Le foin de prairie et l'herbe ont un taux de protéines variable, dont la valeur exacte doit être déterminée au laboratoire. De façon générale, le foin de prairie de bonne qualité en contient au moins 8 %, et les dérivés de la luzerne au moins 15 % et jusqu'à 28 % parfois. La croissance et le travail augmentent la demande d'énergie et l'appétit. La consommation accrue d'aliments satisfait généralement le besoin également augmenté de protéines.

2.9 Calcium/phosphore

Une alimentation équilibrée de qualité couvre les besoins du cheval en vitamines et oligo-éléments. Le calcium et le phosphore ne doivent pas se trouver dans son alimentation seulement en quantité suffisante, mais aussi dans un rapport convenable qui peut imposer certains ajustements. Les céréales et l'herbe tendent à être riches en phosphore; le foin de légumineuses fournit du calcium en excès. Une combinaison judicieuse de céréales et de foin de prairie d'une part, et de foin de légumineuses d'autre part, donne souvent un rapport Ca/P convenable. Le rapport idéal Ca/P pour un adulte est compris entre 1/1 et 2/1. Le rapport maximum toléré par un cheval adulte au repos est de 5/1, alors qu'un rapport Ca/P d'environ 1,5/1 est indispensable chez le cheval en croissance.

• Il faut mesurer les aliments en poids et non en volume en raison des différences de densité du foin et des céréales par exemple. Cela permet une alimentation régulière.

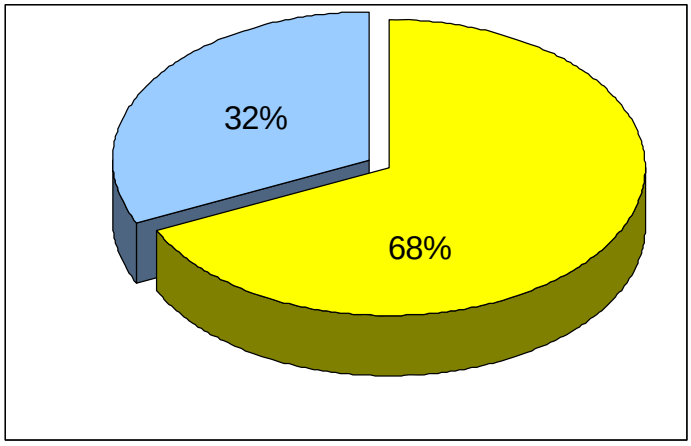
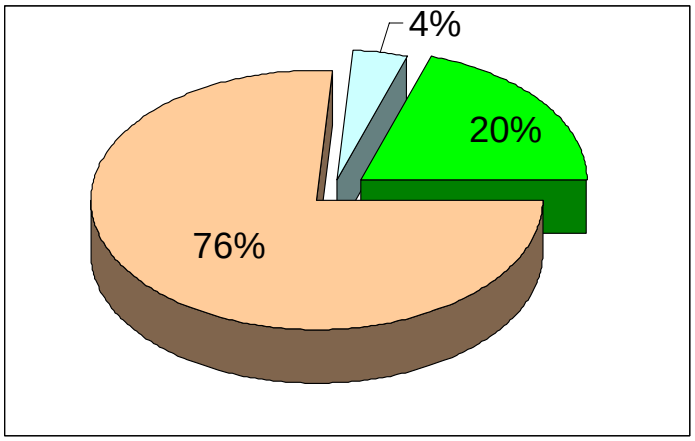
	Ration A Avoine 4 kg = 32 % Fourrages 8,5 kg = 68 %
	Ration B Avoine 2,5 kg = 20 % Fourrages 8,5 kg = 76 % Huile végétale 500 g = 4 %

Figure 37 : Exemple de 2 types de ration.

Les rations A et B procurent les mêmes quantités d'énergie.

3. Modulation du stress oxydant par la nutrition.

La prise de complexes antioxydants est pratique courante dans le milieu sportif humain. Le but espéré est de prévenir les lésions du stress oxydant potentiellement induites par l'exercice et ce malgré le manque de connaissances des besoins spécifiques et de l'avantage tellement apporté par une telle complémentation (Aughan, 1999).

Le lien entre une déficience en antioxydants et l'intolérance à l'effort ou la faiblesse musculaire est maintenant confirmé tant chez les animaux de laboratoire que chez le poulain Löfstedt, (1997).

Au vu du rôle potentiellement délétère que le stress oxydant peut induire chez le cheval de sport, la complémentation avec des antioxydants qui a pour but de restaurer ou de maintenir la balance oxydante/antioxydante, semble être une perspective intéressante pour la santé et le bien-être de l'espèce équine.

Moffart et al (2003), ont montré l'énorme complexité des mécanismes de régulation de ces éléments pour assurer une homéostasie correcte du système oxydant-antioxydant. Ils montrent également que l'adjonction d'antioxydants permet d'améliorer les capacités antioxydantes du plasma. Ils en concluent que le stress oxydant semble pouvoir être modulé à l'aide de compléments alimentaires administrés par voie orale.

Ceci ouvre donc la possibilité au cavalier propriétaire de supplémenter facilement son cheval athlète avec des produits simples à administrer afin de le protéger contre le stress oxydant.

4. Antioxydants et nutrition

La composition de l'alimentation joue un rôle primordial dans la capacité à se défendre contre la production non contrôlée des espèces radicalaires de l'oxygène. La prévention nutritionnelle du stress oxydant et de ses conséquences implique, comme mesure première, l'optimisation des apports en antioxydants par l'alimentation. Une alimentation riche en antioxydants, en micronutriments (vitamines C, E, caroténoïdes, sélénium, zinc) et autres micro constituants comme les flavonoïdes, les sulfures d'alkyle ... diminue le risque de survenue de pathologies liées aux stress oxydant. Nous allons donc voir à travers ce chapitre, les différents éléments qui pourront être utilisés afin de réaliser un cocktail antioxydant destiné au cheval de sport.

4.1 Les antioxydants d'origine nutritionnelle: rôle biologique et besoins

La place des antioxydants d'origine nutritionnelle dans l'équilibre pro/antioxydants est illustrée ci-dessous, Figure 38.

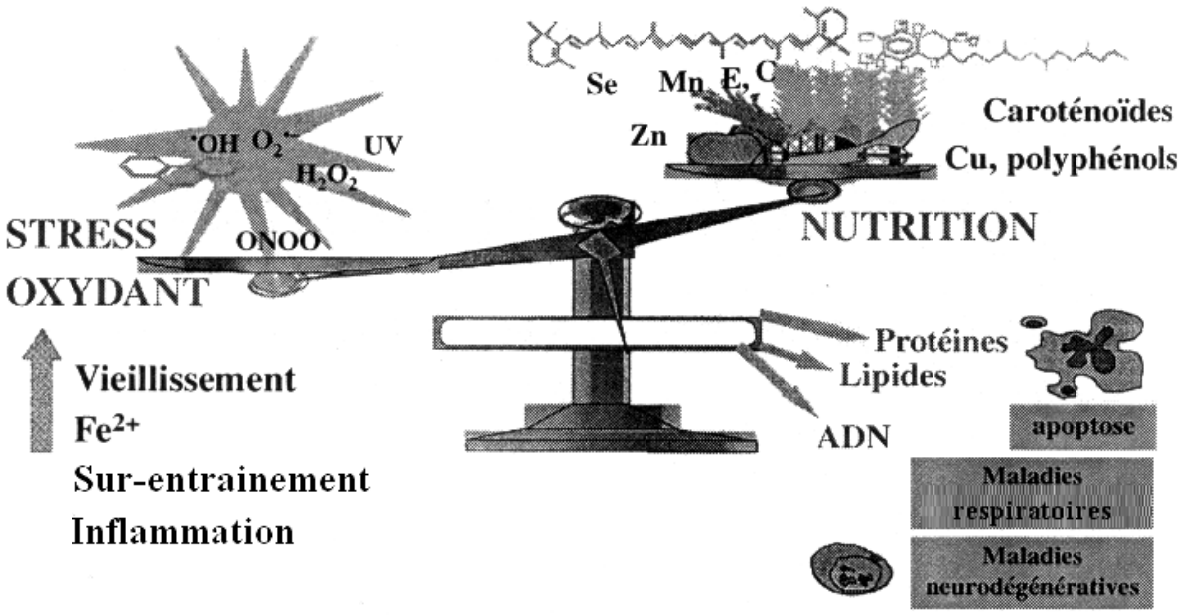


Figure 38 : Balance stress oxydant et nutrition

4.1.1 Micronutriments antioxydants

4.1.1.1 Vitamine E

Le terme générique de vitamine E désigne en fait la famille constituée des tocophérols et tocotriénols, la forme la plus active étant l'a-tocophérol.

Cette vitamine est décrite comme étant le principal antioxydant liposoluble dans le plasma et les érythrocytes du cheval. Situé dans les lipoprotéines et dans les membranes, l'a-tocophérol est capable, d'une part, de piéger chimiquement l'oxygène singulet en s'oxydant en quinone, d'autre part, de réagir avec le radical hydroxyle. Mais son principal rôle biologique est de réagir avec les radicaux peroxyles pour former un radical tocophéryle. L'a-tocophérol est régénéré essentiellement selon deux voies :

- d'une part, la vitamine C, ou acide ascorbique, est capable de réduire le radical tocophéryle. L'affleurement du noyau chromane à la surface de la membrane explique l'interaction possible de la vitamine E membranaire avec l'acide ascorbique de la phase aqueuse extra-membranaire et offre une hypothèse au problème de la synergie connue de ces deux molécules.

- d'autre part, une enzyme spécifique, glutathion dépendante, la tocophéryl réductase, est capable de réduire le radical tocophéryle en a-tocophérol. Parallèlement, le glutathion à l'état réduit (GSH) est oxydé en glutathion oxydé (GSSG). Ce métabolisme implique la participation de la vitamine B2, cofacteur de la glutathion réductase, nécessaire à la régénération du glutathion réduit après son oxydation par le radical tocophéryle. Il est important de souligner que la vitamine E agit en synergie avec les autres systèmes de défense antioxydante, en particulier la vitamine C, le glutathion et le sélénium.

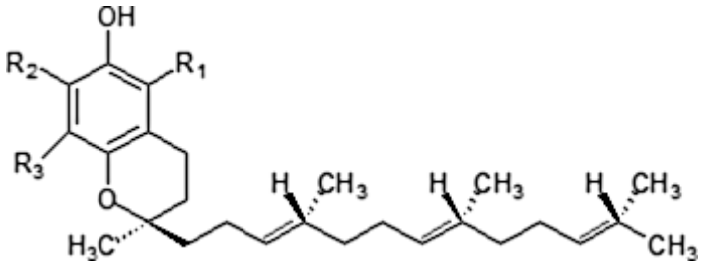


Figure 39 : Vitamine E

Les sources accessibles de vitamine E accessibles au cheval :

- les huiles végétales,
- le germe de blé,
- les carottes

4.1.1.2 Vitamine C

L'acide L-ascorbique ou vitamine C est présent le plus couramment sous forme d'ascorbate. Il est considéré comme le plus important antioxydant dans les fluides extracellulaires. C'est un piégeur très efficace des anions superoxydes, du peroxyde d'hydrogène, de l'hypochlorite, des radicaux hydroxyles et peroxyles, et de l'oxygène singulet. Le rôle antioxydant de la vitamine C est basé sur sa réaction avec les radicaux peroxyles aqueux., le produit formé étant le radical ascorbyle. En piégeant les radicaux peroxyles dans la phase aqueuse avant qu'ils initient la péroxydation lipidique, la vitamine C protège les biomembranes et les lipoprotéines.

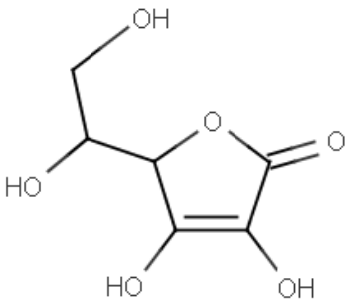


Figure 40 : Vitamine C

Les principales sources sont les agrumes et les légumes. La carotte comporte également une concentration en vitamine C

4.1.1.3 Caroténoïdes

Une des plus anciennes fonctions connues des caroténoïdes, pigments de beaucoup de fruits et légumes rouges et oranges, est leur action en tant que provitamines A. Pendant longtemps d'ailleurs, la médecine n'a retenu l'intérêt des caroténoïdes, et essentiellement du β carotène,

qu'en tant que source alimentaire de vitamine A, et les ont fait figurer à ce titre dans le groupe des vitamines. Sur plus de 600 caroténoïdes identifiés, seule une cinquantaine environ sont des précurseurs de la vitamine A. Le β carotène est un précurseur du rétinal (vitamine A), mais beaucoup d'autres comme le lycopène ne sont pas des précurseurs de la vitamine A.

Il existe deux groupes majeurs de caroténoïdes qui sont tous deux de puissants anti-radicalaires :

- les porteurs de substitutions oxygénées, lutéine, zéaxanthine, cryptoxanthine.
- les non oxygénés l'α, le β carotène et le lycopène.

Leur rôle protecteur dans les systèmes biologiques implique la désactivation d'espèces électroniquement activées telles l'oxygène singulet et la désactivation d'espèces chimiques réactives telles les radicaux peroxyles et alkyles, qui peuvent être générés à l'intérieur des cellules et occasionner des dommages oxydatifs. Ils protègent également contre les réactions de photosensibilisation. Ils ont en effet la capacité de neutraliser par un procédé de transfert d'énergie des espèces qui se trouvent soit dans un état excité triplet, soit dans un état excité singulet.

Le β carotène est le plus connu car le plus anciennement étudié, mais les autres caroténoïdes présentent des propriétés similaires.

Dans les produits naturels le caroténoïde le plus courant est le pigment jaune-orangé de la carotte (Daucus carota), le ß-carotène. Dès 1831, il put être isolé sous forme pure par Wackenroder.

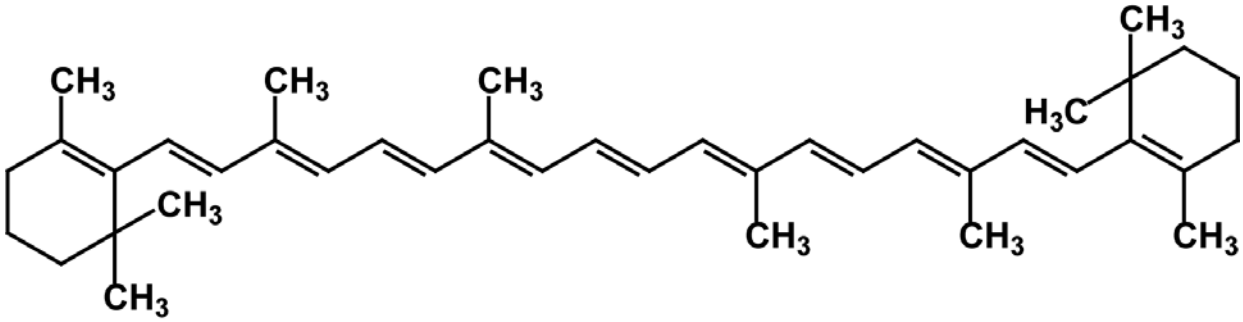


Figure 41 : β carotène

Le lycopène est le plus efficace, suivi par l'astaxanthine, la canthaxanthine, l'α carotène, le β carotène, la zéaxanthine, la lutéine et la cryptoxanthine (capacité 1/5 de celle du Iycopène).

4.1.1.4 Zinc

Le zinc (Zn) joue un rôle antioxydant indirect en assurant la stabilisation de la Cu-Zn SOD (Cu-Zn superoxyde dismutase). Cependant, au-delà de cette fonction, le zinc possède d'autres propriétés antioxydantes pour lesquelles le mécanisme précis reste encore incomplètement connu :

• Le zinc inhibe la production des espèces radicalaires de l'oxygène (ERO) par les métaux de transition, en entrant en compétition avec eux dans la réaction de Fenton*. Il entrerait en compétition avec le fer et le cuivre, d'une part en diminuant leur absorption intestinale, d'autre part en diminuant la chélation de ces derniers par la cystéine. Or, le fer lié à celle-ci peut transférer des électrons à l'oxygène, et permettre la production d'anion superoxyde.

• Le zinc protège les groupements thiols (SH) des protéines contre l'oxydation induite par le fer, en empêchant la formation de ponts disulfure intramoléculaires.

• Le zinc inhibe la peroxydation lipidique provoquée par un mélange FeS04/ acide ascorbique au niveau de liposomes et de micelles lipidiques.

• Le zinc joue un rôle important au niveau membranaire en ayant un effet stabilisateur.

Son activité antioxydante pourrait également passer par l'induction de métallothionéines pouvant piéger les ERO. L'attaque des métallothionéines par .OH entraîne la formation de ponts disulfures et le relargage de zinc qui pourrait être alors capté par les membranes.

Les besoins en zinc sont modulés par la composition du régime alimentaire, qui fait varier l'absorption intestinale du zinc.

4.1.1.5 Sélénium

Au sein des oligoéléments essentiels, le sélénium apparaît comme un micronutriment primordial dans le maintien des défenses antioxydantes et de la santé. Le sélénium joue un rôle clé dans la protection des cellules et de leurs constituants contre l'attaque radicalaire.

Cette fonction est due à sa présence dans le site actif des glutathion peroxydases sélénodépendantes, et à l'activité biologique antiradicalaire des sélénoprotéines. Le maintien de l'intégrité membranaire réduit la probabilité de propagation de lésions oxydatives à des biomolécules telles que les lipides, les lipoprotéines et l'ADN. L'activité antiradicalaire est complétée par ses propriétés immunomodulatrices. Le sélénium permet de maintenir un pool intralymphocytaire de glutathion réduit, ce qui protège la membrane (en particulier les groupements thiols), et permet aux cellules immunocompétentes de maintenir leur réponse. Ce rôle protecteur est complété par d'autres fonctions essentielles, telles que son rôle de détoxication des métaux lourds (cadmium, mercure, plomb) ou son effet activateur de la métabolisation des xénobiotiques organiques.

Le sélénium est présent dans les aliments riches en protéines animales (farines), dans les céréales.

4.1.2 Autres micronutriments dont l'action est complémentaire des micronutriments antioxydants

Le groupe des vitamines B joue un rôle complémentaire non négligeable dans l'efficacité des antioxydants. Cette complémentarité d'action est due aux fonctions biologiques de cofacteurs enzymatiques dans le cycle du gluthathion, dans le métabolisme de l'homocystéine et dans les réactions oxydoréductions cellulaires.

4.1.2.1 Vitamine B2

Les coenzymes flaviniques ont un rôle important dans la chaîne respiratoire et la production d'énergie. La flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD) sont des coenzymes d'oxydoréduction, transporteurs d'électrons. : Dans le globule rouge, la glutathion peroxydase neutralise le peroxyde d'hydrogène et le glutathion oxydé est réduit par la glutathion réductase FAD dépendante. La FAD, par son aptitude à réoxyder le NADPH,H+, stimule l'activité de la glutathion réductase érythrocytaire. C'est donc comme cofacteur nécessaire au cycle du gluthation et à l'activité glutathion réductase que la vitamine B2 mérite de figurer comme vitamine antioxydante.

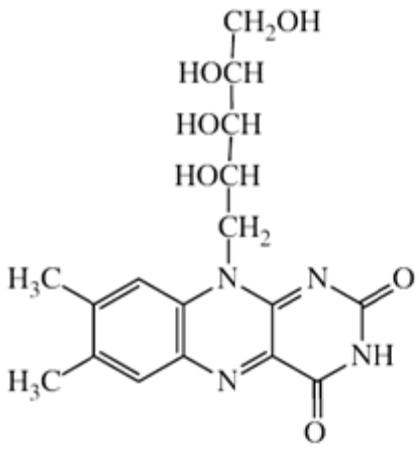
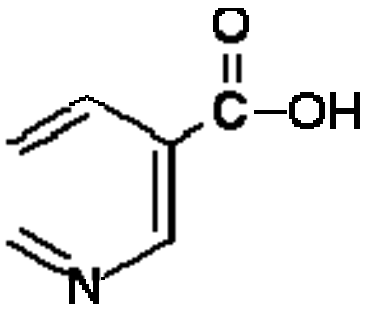


Figure 42 : Vitamine B2 ou riboflavine

4.1.2.2 Vitamine B 3

La vitamine B3, ou niacine, ou vitamine PP, occupe une place à part dans le groupe des vitamines B. L'activation de la niacine conduit au NAD+ et au NADpt, cofacteurs indispensables des réactions d'oxydoréductions cellulaires.



4.1.2.3 Vitamine B6

La vitamine B6 (ou pyridoxine) est une vitamine hydrosoluble assurant une bonne communication entre les neurones.

Elle existe sous trois formes : pyridoxine, pyridoxal et pyridoxamine. Elle est le précurseur du pyridoxal phosphate (PALP), coenzyme essentiel au métabolisme des acides aminés.

La vitamine B6 participe à la transformation du tryptophane en vitamine B3, et au métabolisme des lipides et des acides aminés (décarboxylation et transamination).

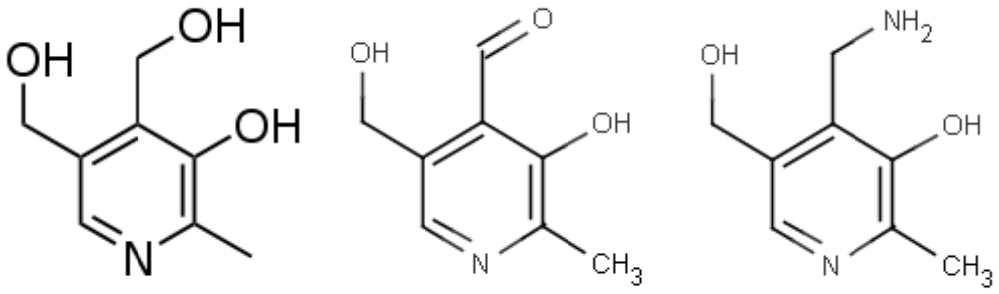


Figure 43 : Structures chimiques de la pyridoxine, du pyridoxal et de la pyridoxamine

4.1.2.4 Vitamine B9 - Acide folique

L'acide tétrahydrofolique est le substrat commun à tous les coenzymes foliques qui participent au transfert de groupements monocarbonés qui proviennent de la sérine et de l'histidine, et qui servent à la synthèse de la méthionine, des purines, et des acides nucléiques. Le métabolisme de l'homocystéine est dépendant du statut en vitamine B9, et la régulation du taux d'homocystéine circulant participe de ce fait à un maintien de la balance antioxydante. Un déficit en acide folique est associé à une élévation de l'homocystéine sérique. L'homocystéine induirait la peroxydation lipidique et l'oxydation des lipoprotéines de basse densité et des lipides membranaires.

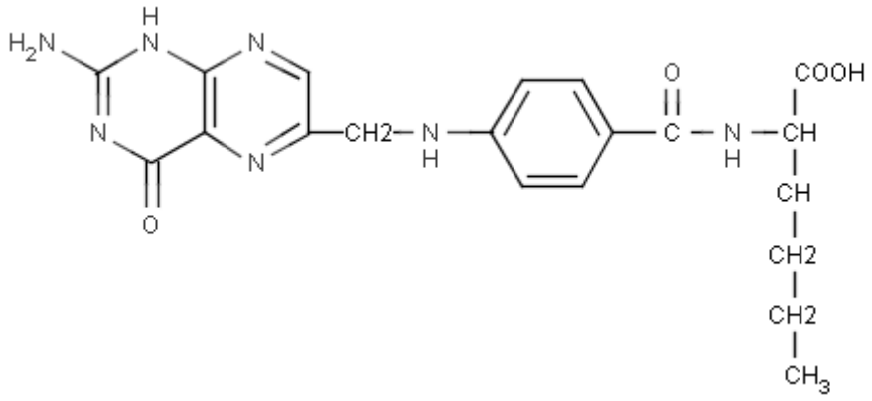


Figure 44 : Acide folique ou vitamine B9

Les vitamines et les oligoéléments antioxydants au sein de la matrice alimentaire exercent leur effet antioxydant via une synergie et des interactions qui rendent probablement compte de la supériorité de l'aliment sur les suppléments.

Conclusion : l’idée est donc de réaliser un cocktail, comportant l’ensemble de ces nutriments, afin de réaliser une parade contre le stress oxydant.

5. Nouvelle voie pour lutter contre le stress oxydant du cheval de compétition : la Nutrigénomique.

La Nutrigénomique est une science nouvelle qui s'appuie sur une découverte importante : l'alimentation a une influence sur la quantité de protéines produites par un gène. La Nutrigénomique ne modifie pas les gènes, elle permet au cheval d'exploiter pleinement son potentiel génétique existant pour optimiser sa santé et ses performances : capacité anti-oxydante, élimination, croissance osseuse... Des ingrédients Nutrigénomiques, dont l'efficacité est prouvée, ont été ajoutés aux formules de produits vétérinaires.

Un laboratoire pharmaceutique français, Audevard, précurseur dans ce domaine a développé une gamme de produits, marqué du sigle **ADN Inside.**

5.1 Un mouvement de recherche à l'échelle planétaire

Cette nouvelle science de la Nutrition mobilise les chercheurs du monde entier et est annoncée comme une des révolutions du XXIème siècle. En 2006, plus de 4000 publications scientifiques ont été recensées. La Nutrigénomique dépasse les logiques nationales et est un mouvement à l'échelle planétaire. Une grande partie des études proviennent du Japon, pays traditionnellement très ouverts aux bénéfices fonctionnels de l'alimentation. En France, L'INRA et l'INSERM ont des cellules spécialisées sur le sujet.

5.2 Mais qu'est ce que la Nutrigénomique ?

La Nutrigénomique est une science basée sur les dernières découvertes en matière de nutrition et de génétique. Il faut savoir que tous les individus possèdent un ADN, un patrimoine génétique qui est comme un “mode d'emploi” pour l'organisme et définit le fonctionnement de chacune de nos cellules. L'ADN est contenu dans le noyau des cellules et il définit quelles protéines sont produites par la cellule.

Le mécanisme enseigné à l'école depuis plus de 50 ans est le suivant : l'hélice ADN, présente dans le noyau de la cellule est dupliquée en ARN messager qui sert de notice d'assemblage pour fabriquer une protéine dans le cytoplasme de la cellule.

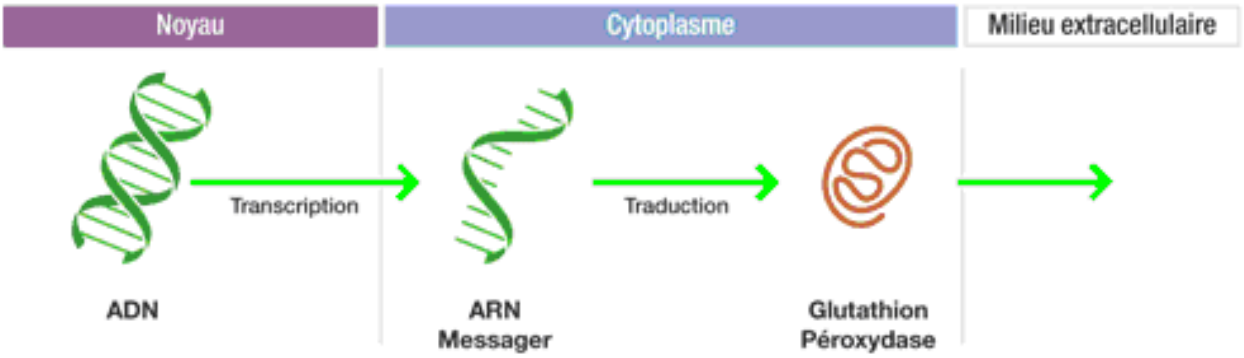


Figure 45 : De l'ADN à la protéine

La Nutrigénomique va une étape plus loin et étudie la façon d'optimiser la synthèse des protéines par l'alimentation. Elle se base sur la découverte suivante : la présence de certains nutriments, issus de l'alimentation, influence directement la quantité de protéines produites par une cellule.

Par exemple, ci-dessous, Figure 46, la présence d'un nutriment précis (la sélénométhionine) augmente la production de la protéine agissant pour limiter le stress oxydatif induit par l'effort (la Glutathion péroxydase).

La présence du nutriment ne modifie en rien la qualité de la protéine, il a juste une influence quantitative, il permet de la produire en plus grande quantité. La présence de ce nutriment augmente la résistance du cheval à l'effort.

5.3 Mécanisme Nutrigénomique

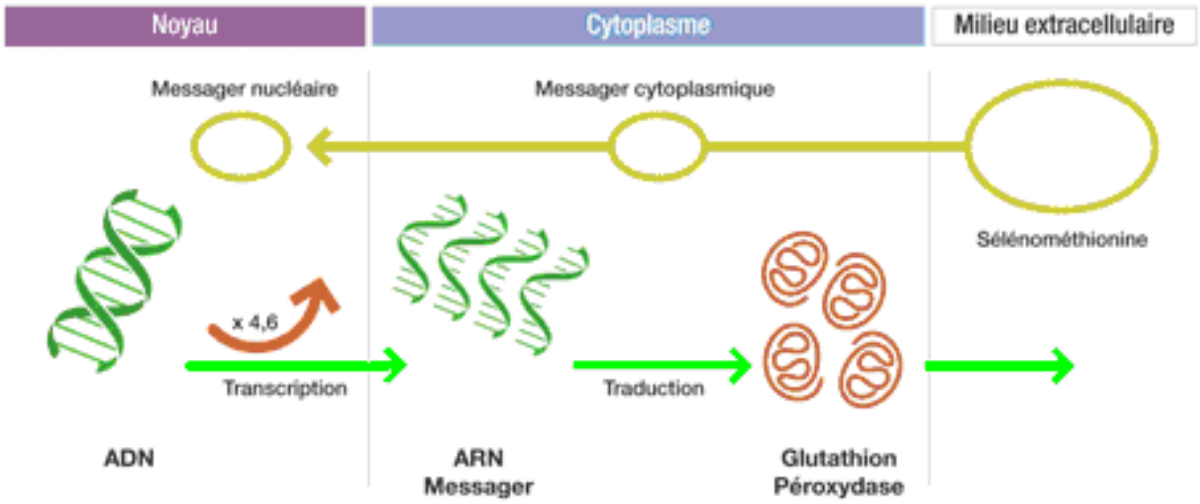


Figure 46 : Mécanisme de la nutrigénomique.

La Figure ci-dessus, montre l'effet du nutriment sur l'expression de la protéine. L'apport de Sélénométhionine va considérablement augmenter la transcription du gène codant pour la Glutathion Peroxydase.

Une étude clinique AUDEVARD démontre que ce phénomène, observé par les chercheurs à l'échelle de la cellule, se traduit, à l'échelle du cheval, par des taux sanguins en Glutathion péroxydase supérieurs de plus de 35% après 2 mois de complémentation avec BIONUTRON®.

5.4 Comment quantifier l'influence d'un nutriment ?

Les découvertes Nutrigénomiques ont été permises par le développement de la technologie et de l'informatique. Les chercheurs utilisent des puces ADN pour quantifier très précisément les réactions des gènes à un nutriment.

Les puces ADN sont l'outil technologique qui rend possible les avancées de la nutrigénomique. Les puces ADN sont des lamelles de 3 cm sur 7 cm ou sont fixés méthodiquement l'ensemble des gènes d'une espèce (plus de 25 000). La mise en présence de ces lamelles avec des cellules d'un animal complémenté permet de mesurer le degré de production des gènes en présence de certains nutriments.

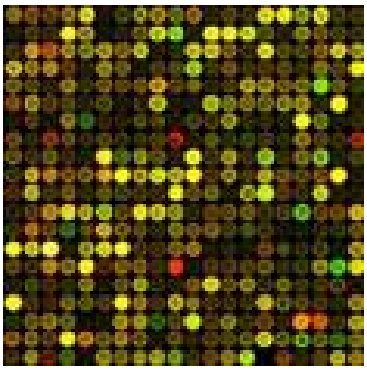


Figure 47 : Puce à ADN

Les avancées de la recherche Nutrigénomique s'accélèrent ces dernières années grâce aux progrès technologiques réalisés sur ces puces ADN. Elles permettent d'analyser en très peu de temps et pour un coût abordable l'influence d'un nutriment sur l'ensemble des gènes d'une espèce (entre 25 000 et 30 000 gènes).

5.5 La recherche Nutrigénomique : quel intérêt ?

En médecine humaine, la Nutrigénomique apporte de nouvelles solutions pour réduire les risques de pathologies comme l'obésité, le cancer et toutes les maladies liées au vieillissement. Par exemple, un enfant qui a le capital génétique pour devenir diabétique va pouvoir être identifié et le risque d'apparition de la maladie va être réduit par l'adaptation de son régime alimentaire.

Appliquée à la médecine équine, les découvertes Nutrigénomiques vont permettre d'aller plus loin en matière de santé et d'expression optimale du potentiel génétique des chevaux. Les professionnels du cheval investissent des sommes colossales dans l'achat d'un cheval sur le seul critère de l'identité de ses ascendants. Ils misent sur la génétique du cheval. La nutrigénomique va permettre d'optimiser l'expression de cette génétique pendant la phase de croissance et tout au long de la carrière sportive du cheval.

QUATRIEME PARTIE

Exemples de produits disponibles à la vente dans l'optique de protéger le cheval athlète du stress oxydant.

Le point sur les produits dopants.

Questions réponses types possibles du propriétaire de chevaux aux entraineurs, vétérinaires, pharmaciens.

1. Exemples de produits disponibles à la vente dans l'optique de protéger le cheval athlète du stress oxydants.

Dans ce chapitre, nous allons voir plusieurs produits de supplémentation proposés par un laboratoire vétérinaire. Il s'agit de produits des laboratoires Audevard. Après avoir passé en revue les différents éléments les composant, nous nous pencheront sur l'effet que peut avoir un tel produit sur la protection contre le stress oxydant.

1.1 EKYFLEX REPAIR© :

Nous allons développer les différents composants de l'EKYFLEX REPAIR©. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 48.

Composition pour 1 kg

Acide hyaluronique	3 400 mg	Manganèse	8 350 mg	Choline	10 000 mg
Bromélaïne	17 000 mg	Cuivre	1 700 mg	Fer	3 300 mg
Boswella serrata	330 mg	Zinc	6 600 mg	Vitamine E	4 200 mg
Acides Omega-3 EPA	17 500 mg	Acide glycuronique	5 000 mg	Vitamine B6	250 mg
Chondroïtine pure*	75 000 mg	Lysine	29 500 mg	Sélénométhionine	25 mg
Glucosamine pure**	198 000 mg	Méthionine	30 000 mg	Vitamine C	33 300 mg
Soufre	28 500 mg				

** Chondroïtine sulfate ** Glucosamine HCL*

Figure 48 : Composition pour 1 Kg d'Ekyflex Repair©

Posologie :

1 dosette = 30g pour les granulés

• Prévention sur athlète sain : 1 dosette par jour pendant 2 mois. Au moins 3 fois par an.
• Athlète suivi pour trouble articulaire :
  - dose d'attaque : 2 dosettes par jour pendant 1 mois.
  - dose d'entretien : 1 dosette par jour pendant 4 à 6 mois. 2 fois par an.
• Cheval âgé :
  - dose d'attaque : 1 dosette par jour pendant 2 mois.
  - dose d'entretien : 1 dosette par jour à vie. Les quantités peuvent être adaptées à la raideur du cheval.

Acide hyaluronique

L'acide hyaluronique (Fig.49) (du grec hyalos = vitreux + uronique parce qu'il a d'abord été isolé de l'humeur vitrée et qu'il possède un haut taux d'acide uronique) est un glycosaminoglycane réparti largement parmi les tissus conjonctifs, épithéliaux et nerveux.

L'acide hyaluronique qui contient de la glucosamine et de l'acide glucuronique est un mucopolysaccaride critique parce qu'il prédomine au niveau de la surface articulaire et est un des composants importants du fluide synovial. L'acide hyaluronique aide à protéger les articulations en augmentant la viscosité du liquide synovial et en rendant le cartilage plus élastique.

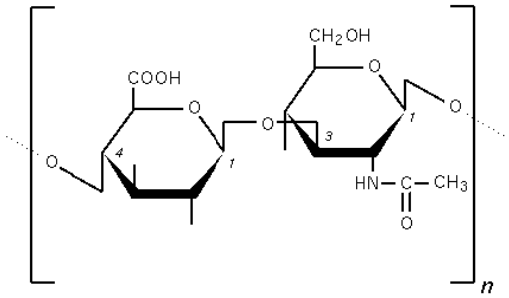


Figure 49 : Sous unité de l'acide hyaluronique.

Glucosamine

La glucosamine (Fig.50) est un glucide de la famille des osamines dont la structure est basée sur celle du glucose. La glucosamine est un précurseur utilisé pour la glycosylation des protéines et des lipides. C'est également un composant important de plusieurs polysaccharides, notamment de l'acide hyaluronique.

Dans la molécule de glucosamine, le carbone en position 2 ne porte pas de fonction alcool mais une fonction amine primaire (-NH2) orientée de la même façon sur le carbone asymétrique. Sa formule brute est C6H13NO5.

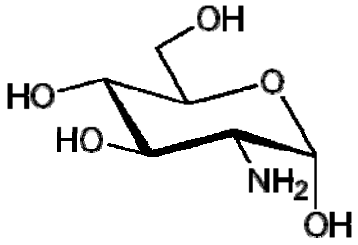


Figure 50 : Molécule de glucosamine.

Dans les cellules vivantes, la glucosamine est synthétisée sous forme de glucosamine-6-phosphate, à partir du fructose-6-phosphate et de la glutamine. La fonction amine peut être modifiée en amide par condensation d'une molécule d'acide acétique pour donner la N-acétyl-glucosamine.

La glucosamine est utilisée de manière courante dans les douleurs articulaires même si son efficacité reste controversée.

Acide glucuronique

L'acide glucuronique (Fig.51) est un acide uronique formé à partir du glucose oxydé sur son carbone numéro 6. Il entre dans la composition de glycosaminoglycanes, notamment l'acide hyaluronique...

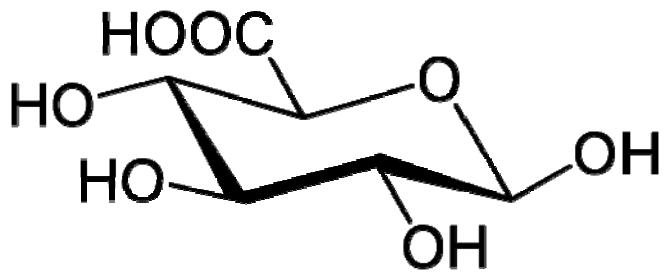


Figure 51: Molécule d'acide glucuronique.

Bromélaïne

La bromélaïne (Fig.52) est une enzyme protéolytique extraite de la tige de l'ananas. La bromélaïne améliore le renouvellement des protéines dans l'organisme y compris celles du tissu articulaire. Elle est utilisée thérapeutiquement depuis 1957. Elle agit sur l'inflammation, les œdèmes et la douleur à la fois par la fibrinolyse directe des caillots, par l'activation des prostaglandines anti-inflammatoires et par l'inhibition de la bradykinine, une substance qui accroît la perméabilité vasculaire et qui stimule la douleur. L'action de la bromélaïne sur les médiateurs de l'inflammation est réellement puissante et variée.

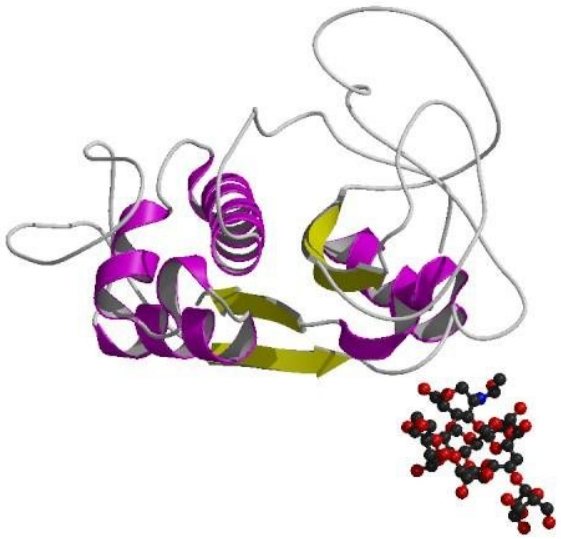


Figure 52 : Structure tridimensionnelle de la bromélaïne.

Boswellia Seratta

Le boswellia (Fig.53) renferme un principe actif, l'acide boswellique qui aurait la propriété de bloquer la synthèse des leukotriènes. Ces dernières sont impliquées dans la manifestation du phénomène de l'inflammation. De plus les acides boswelliques améliorent la circulation sanguine dans les articulations et les autres tissus touchés par l'inflammation. Cet acide contribue ainsi à faire disparaître l'inflammation.

Figure 53 : Planche botanique de Boswellia Serrata.

Sulfate de Chondroïtine

Le sulfate de chondroïtine (Fig.54), ou chondroïtine sulfate, est un glycosaminoglycane présent dans le tissu conjonctif.

Le sulfate de chondroïtine est un composant de la matrice du cartilage. Sa fonction est de maintenir la pression osmotique en absorbant l'eau et d'aider à hydrater le cartilage. Il contribue aussi à la flexibilité et à l'élasticité de l'os. Plus important, il sert d'agent chondroprotecteur en protégeant le cartilage contre les réactions enzymatiques et contre les dommages dus aux radicaux libres (y compris le monoxyde d'azote largué par les chondrocytes). L'unité de base du chondroïtine sulfate est l'acide glucuronique β1-3 N-acétyl galactosamine 6 sulfate. Chaque unité est reliée à la suivante par une liaison β1-4. Le sulfate

de chondroïtine" varie dans sa composition en fonction des espèces animales même si la structure de base est principalement inchangée.

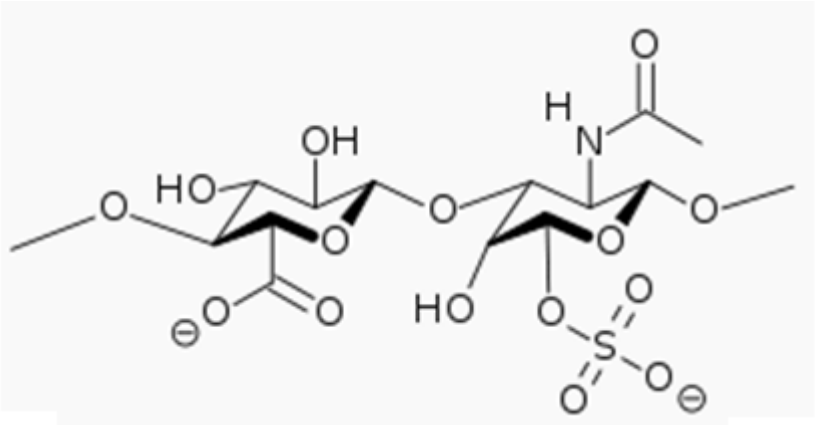


Figure 54 : Structure de base de la chondroïtine sulfate.

Méthionine.

La Méthionine (Fig.55) est est un acide-α-aminé soufré non polaire, son atome de soufre participant à une fonction thioéther (-S-CH3). Elle joue un rôle critique dans la reproduction, la survie cellulaire, la méthylation des protéines et de l'ADN.

La méthionine est aussi utilisée par l'organisme pour fabriquer la S-adenosyl-méthionine qui se trouve dans chaque cellule du corps. Il a été démontré que la S-adenosyl-méthionine était efficace en dans le traitement de l'arthrose et pour combattre les douleurs articulaires, les raideurs, et l'inflammation.

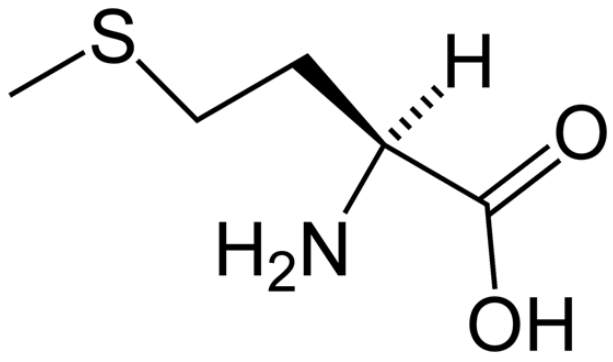


Figure 55 : Molécule de méthionine.

Soufre

Le soufre permet la synthèse endogène d'acides aminés nécessaires entre autre aux articulations, tel que la S-adenosyl-méthionine.

Manganèse

Le manganèse est important pour la formation de glycanes, de glucosamine et pour une bonne structure osseuse. Une prise importante de calcium et de phosphore empêche également l'absorption de manganèse.

Zinc

Le zinc est un composant associé a plus de plus de 300 enzymes, il agit de concert avec la vitamine C et renforce l'effet de la vitamine D. Il est un puissant capteur de radicaux, et joue un rôle très important dans le bon fonctionnement de l'immunité tout en favorisant la guérison des lésions. Dans le même temps, le zinc est nécessaire à la chondrogenèse et au métabolisme de la chondroïtine sulfate.

Vitamine C, E, B6

Ces éléments ont étaient abordés dans le chapitre Antioxydants et Nutrition.

La Sélénométhionine.

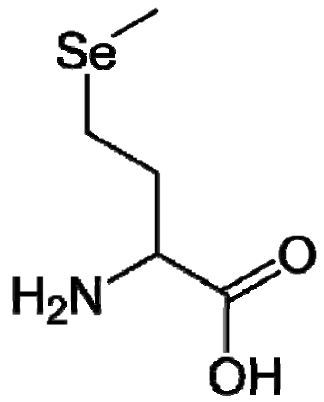


Figure 56 : Molécule de Sélénométhionine.

La L-Sélénométhionine (Fig.56) est une entité chimique unique contenant du sélénium moléculairement intégré à la place du soufre dans la molécule de méthionine. De ce fait, elle constitue un mode de supplémentation en sélénium particulièrement sûr car, contrairement à d'autres formes, elle ne relâche pas de sélénium inorganique dans l'organisme.

Le remplacement de la méthionine par la Sélénométhionine dans la structure de la protéine n'y induit pas de changement fonctionnel. En fait, dans la structure de la protéine, le sélénium protège plus efficacement l'ADN de l'oxydation que ne le faisait le soufre dans la méthionine.

De plus, il s'agit du nutriment nutrigénomique intégré à la formule du produit. La Sélénométhionine va induire la synthèse de glutathion peroxydase 1 et 3.

Intérêts du produit :

On peut décomposer l'action d'EKYFLEX REPAIR® en 3 points.

- Souplesse : action sur le traitement de la douleur (Boswellia et Bromélaïne) et sur la lubrification des articulations.
- Cartilage : apporte les éléments nécessaires à la synthèse du cartilage : glycosaminoglycanes et collagène.
- Protection : favorise le fonctionnement des muscles et des tendons pour optimiser leur rôle d'amortisseur autour de l'articulation.

On retrouve dans ce produit un nutriment Nutrigénomique qui intervient sur la stimulation de la synthèse de glutathion peroxydase. Cette enzyme est une enzyme anti-oxydante et son intérêt dans la lutte contre le stress oxydant est réel.

1.2 Composition de MYOSTEM PROTEC© :

Nous allons également développer les différents composants de MYOSTEM PROTEC©. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 57.

Composition / L			
Magnésium HCL	114 000 mg	Vitamine E	83 700 mg
PROMUTASE®	3 300 mg	Lysine	83 300 mg
SELPLEX®	3 400 mg	Arôme caramel	

soit un apport de 6,8 mg de Sélénium élément par litre de Myostem Protec

Figure 57 : Composition pour 1 Kg de MYOSTEM PROTEC©

Posologie :

Donner 30 ml de MYOSTEM PROTEC© par jour pendant 1 mois. Bien agiter le flacon avant l'emploi.

Magnésium :

Il tient un rôle fondamental dans le déroulement des réactions intracellulaires. Il participe activement à la synthèse d'acides nucléiques (action sur l'ADN et l'ARN). Il intervient pour la bonne utilisation du glucose des cellules ce qui explique son rôle dans la contraction musculaire. Il favorise l'absorption intestinale des lipides.

Son rôle le plus connu est celui de la transmission neuromusculaire de l'influx nerveux.. C'est par des actions fondamentales au niveau de la membrane cellulaire que l'on peut expliquer l'importance de ce cation. Au repos, la membrane des cellules est le siège d'une différence de potentiel électrique, due à la répartition des ions (sodium, potassium, calcium et magnésium) de part et d'autre de cette membrane.

Lors de l'excitation cellulaire on observe une entrée de sodium et de calcium dans la cellule en même temps qu'une sortie de potassium. La restauration de la potentialité membranaire et de la bonne répartition des ions se fait grâce à une protéine de transport, magnéso-dépendante, qui est appelée "pompe à sodium".

Un déficit en magnésium aura pour conséquence une mauvaise repolarisation des membranes cellulaires. Parallèlement le magnésium module les entrées du calcium dans la cellule en encombrant les canaux calciques et un déficit magnésique entraîne une entrée massive de calcium dans les cellules et une hyperexcitabilité neuro-musculaire .

L'hyperexcitabilité neuromusculaire peut concerner toutes les cellules nerveuses ou musculaires.

Promutase™ :

Promutase™ est une matière première pour les aliments des animaux apportant dans la ration une quantité connue de superoxyde dismutase SOD (numéro EC[10] : 1.15.1.1) [11].

La superoxyde dismutase (SOD) est une enzyme essentielle, que tout organisme vivant fabrique naturellement aussi bien les hommes, les animaux, que les végétaux. Cette enzyme les protège contre une accumulation néfaste de radicaux libres toxiques. L'idée de faire consommer des végétaux pour améliorer le stock de SOD des organismes vivants est apparue intéressante.

Mais cette enzyme est très peu disponible dans les aliments habituels car elle est fragile et vite détruite, spontanément à l'air libre d'abord puis ensuite par les sucs gastriques au cours de la digestion.

Dans Promutase™ la superoxyde dismutase a été concentrée et protégée ce qui permet de disposer d'une source d'enzyme anti-oxidante primaire, d'origine végétale, biodisponible par voie orale.

Il faut noter de plus que cette source de superoxyde dismutase est intarissable car elle a pour origine une variété particulière de melon très riche en cette enzyme, et exclusivement cultivée pour cette fabrication.

[10] La nomenclature EC (EC est le sigle de **Enzyme Commission numbers**, la Commission des enzymes) est une classification numérique des enzymes, basée sur la réaction chimique qu'elles catalysent. En tant que système de nomenclature des enzymes, chaque numéro EC est associé à un nom recommandé pour l'enzyme correspondante.

[11] Chez les eucaryotes, la super oxyde dismutase est ubiquitaire et elle représente une famille de métalloprotéines, où les métaux sont généralement liés à quatre résidus histidine. On distingue dans cette famille trois isoenzymes (SOD1, SOD2, SOD3) qui différent selon la localisation chromosomique du gène, leur contenu métallique, leur structure quaternaire et leur localisation cellulaire. Ces enzymes sont présentes chez pratiquement tous les organismes vivants et procurent un système de défense essentiel à leur vie en milieu aérobie.

Sel-Plex® :

Sel-Plex est fabriqué à partir du sélénium organique de levure. Le sélénium organique est produit par les levures et par les plantes. C'est cette forme de sélénium qui est assimilable par les chevaux et les autres animaux.

La différence entre le Sélénium et Sel-Plex® est que le sélénite de sodium (et le séléniate) sont des formes minérales inorganiques, contrairement à Sel-Plex qui est une forme organique. Jusqu'à récemment le Sélénium inorganique était la seule source de sélénium utilisée dans l'alimentation.

La principale différence entre Sel-Plex® et les sources de sélénium inorganique est la façon dont ils sont métabolisés. Les formes organiques dans Sel-Plex® sont plus faciles à digérer, métaboliser et stocker dans les tissus par les chevaux et autres animaux, y compris les humains.

Les enzymes Sélénium dépendantes comme la glutathion peroxydase (GPx) neutralisent les formes réactives de l'oxygène, les rendant inoffensives et assurent la protection de la machinerie cellulaire contre les dommages du stress oxydatif.

Vitamine E :

Cet élément a était abordé dans le chapitre Antioxydants et Nutrition. p.96.

L-Lysine :

La L-lysine (Fig.58) est un des 20 acides aminés les plus courants, constituant des protéines. Elle possède une chaîne latérale basique avec une fonction amine NH2 et quatre groupements CH2 sur celle-ci. C'est un acide aminé indispensable, il ne peut pas être synthétisé par l'organisme, et doit donc être apporté par l'alimentation.

La L-lysine est importante pour la croissance et le développement d'os, et elle favorise l'absorption de calcium.

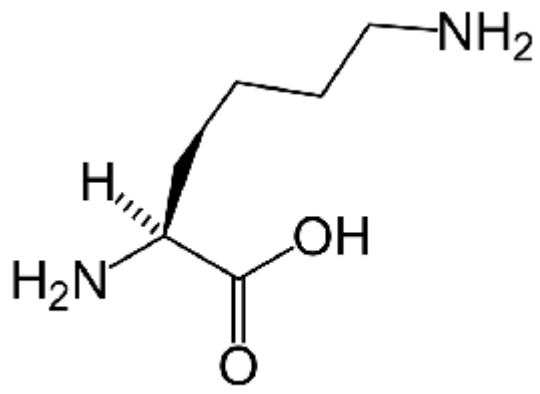


Figure 58 : L-Lysine

La L-lysine et la vitamine C forment ensemble la L-Carnitine (Fig.59). La carnitine a une action antioxydante, cette action fournit un effet préventif contre la peroxydation des phospholipides membranaires et contre le stress oxydatif induit au niveau des cellules myocardiaques et endothéliales.

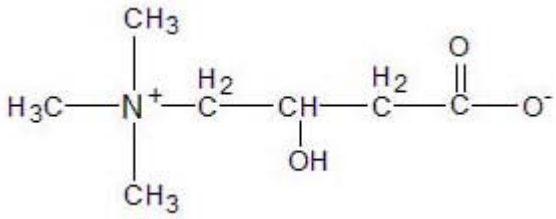


Figure 59 : L-Carnitine

Intérêts du produit :

MYOSTEM PROTEC© est un complément alimentaire capable de stimuler simultanément les deux mécanismes complémentaires de défenses contre les radicaux libres (Fig.60) :

- apport d'enzymes SOD bio disponibles grâce au complexe breveté Promutase™. De plus, l'apport de sélénium organique, grâce au complexe Sel-Plex®, stimule nutrigénomiquement la synthèse de la Glutathion Peroxydase.
- apport d'une concentration très élevée d'anti-oxydants classiques : Vitamine E et Sélénium.

Cette formule renforce les défenses du cheval contre les radicaux libres produits pendant l'effort, et protège les cellules musculaires des dommages crées par ces derniers.

L’intérêt de combiner SOD et Glutathion peroxydase, est que ces enzymes vont éliminer les radicaux libres primaires avant qu’ils ne deviennent toxiques pour l’organisme. L’adjonction d’anti-oxydants permet de piéger les radicaux libres secondaires très toxiques (produits des radicaux libres primaires par l’action des enzymes).

La Lysine et le Magnésium optimisent le métabolisme cellulaire par leur rôle prépondérant dans la transmission neuromusculaire de l'influx nerveux.

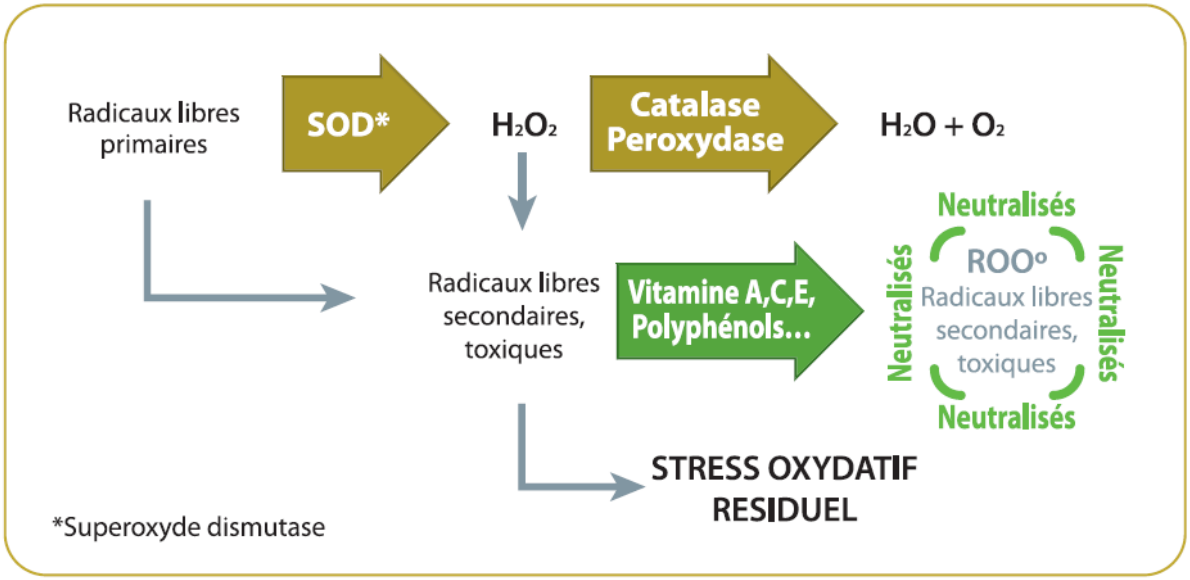


Figure 60 : Mécanisme de protection contre le stress oxydant.

1.3 BALSAMIC AIR®

A présent, nous allons étudier les différents composants de BALSAMIC AIR®. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 61.

Composition / L

Huile essentielle d'Eucalyptus	6 000 mg	Huile essentielle de Romarin	6 000 mg
Huile essentielle de Niaouli	6 000 mg	Teinture de Grindelia	1 400 mg
Huile essentielle de Pin	6 000 mg	Terpinéol	5 600 mg

Figure 61 : Composition pour 1 L de BALSAMIC AIR®.

Posologie :

Administrer 10 ml de BALSAMIC AIR® 2 à trois fois par jour pendant 8 jours. Introduire BALSAMIC AIR® directement dans la bouche du cheval au moyen d'une seringue
Agiter vigoureusement avant emploi.

L'Eucalyptus.

L'Eucalyptus contient des substances antibactériennes et antivirales, ce qui en fait un excellent antiseptique des bronches.

Le Niaouli.

Le Niaouli contient des substances expectorantes, antibactériennes et antivirales.

Le Pin Sylvestre.

Le Pin Sylvestre possède des propriétés antiseptiques puissantes.

Le Romarin.

Le Romarin possède des propriétés analgésiques et antispasmodiques.

Le Grindelia.

Les sommités fleuries de Grindelia contiennent des substances antispasmodiques et expectorantes.

Le Terpinéol.

Le Terpinéol est un terpénoïde présent dans les huiles essentielles de nombreuses plantes médicinales. Il possède de puissantes propriétés bactéricides et virulicides.

Intérêts du produit :

BALSAMIC AIR® contient des huiles essentielles et des principes végétaux soigneusement sélectionnés pour leurs vertus antibactériennes, antivirales, apaisantes, fluidifiantes et antispasmodiques. BALSAMIC AIR® est un produit d'hygiène de la respiration : il contribue au bon fonctionnement des voies respiratoires du cheval.

BALSAMIC AIR® est préconisé dans les coups de froid, les irritations des muqueuses, et l'hygiène des voies respiratoires. BALSAMIC AIR® a donc sa place en prévention d'une rechute chez les chevaux poussifs.

1.4 EKYGARD® :

Pour finir, nous allons aborder les différents composants d'EKYGARD®. La fiche de composition du produit est présentée dans la figure 62.

Composition		
Bicarbonate de sodium	Anis Vert (Pimpinella anisum)	Aloès (Aloe vera)
Pectine	Guimauve (Althaea officinalis)	Réglisse (Glycyrrhiza glabra)
Lécithine	Ispaghul (Plantago ovata)	Argile Bentonite

Figure 62 : Composition pour 1 L d'EKYGARD®.

Posologie :

- Cheval adulte : 40 g (1 mesure rase) matin et soir.
- Poulain : 20 g (1/2 mesure) matin et soir.

Pour une protection optimale, EKYGARD® pourra être administré toute l'année.

Lorsque le produit entre en contact avec la muqueuse gastrique, il se produit une réaction en cascade conduisant à la formation d'un gel colloïdal dense, épais et protecteur.

Les fibres (**Ispaghul**) adhèrent à la muqueuse et favorisent la cohésion de la pectine et de la lécithine.

La **glycérine** et l'**argile bentonite** viennent renforcer cette couche protectrice

Mieux protégée, la muqueuse cicatrise plus facilement. Cette action est renforcée par l'effet apaisant de l'**Anis vert** et de la **Guimauve** et cicatrisant de l'**Aloe vera** et de la **Réglisse**. De plus, le **bicarbonate de sodium** réagit avec l'acide chlorhydrique de l'estomac pour tamponner et limiter l'acidité.

La **lécithine** est micro encapsulée pour être active en milieu très acide tel que l'estomac. L'**Anis vert** et la **laminaire** sont microfinés.

Intérêts du produit :

EKYGARD® est un supplément nutritionnel sous forme de granulés appétants et destiné à la protection de l'intégrité gastrique. Il a été spécialement formulé pour permettre une :

• Action protectrice des parois de l'estomac.
• Action limitant la production d'acide.
• Action favorisant la cicatrisation.

L’estomac du cheval est peu développé. Il se vide 7 à 8 fois par jour en fonction de la quantité alimentaire ingérée. Son PH est relativement élevé par rapport à d’autres espèces.

90 % des chevaux de sport ou de compétition souffrent d’un ulcère à l’estomac. Aux constatations précédentes il faut ajouter une ration riche en céréales ou en granulés consommés rapidement, aggravée par une insuffisance chronique de fourrage ou de paille de bonne qualité. La sécrétion salivaire est dépendante de la durée de mastication = il faut 4 fois plus de salive pour avaler 1 kilo de foin qu’un kilo de concentrés déglutis en quelques minutes.

EKYGARD® répond donc à cette problématique, en jouant le rôle d’un pansement gastrique.

2. Le point sur les produits dopants

Le sport équestre est comme malheureusement beaucoup d'autres sports de plus en plus sujet aux affaires de dopage.

Lors des Jeux Olympiques de Pékin, en 2008, quatre chevaux (Chupa Chup, monté par Bernardo Alves, Coster, le cheval de Christian Ahlmann, Latinus, monté par Denis Lynch, et Camiro, appartenant à Tony Andre Hansen) avaient même été exclus suite à un contrôle positif.

Suite à son assemblée générale, le 19 novembre dernier, la Fédération Equestre Internationale a voté très majoritairement en faveur d'une nouvelle règle anti-dopage, afin d'éloigner toute tentative de tricherie et d'assurer le bien-être des chevaux.

Une nouvelle liste des substances prohibées a également vu le jour. Plus de mille substances sont donc désormais interdites lors de compétitions. On retrouve parmi elles,

- les agents cocktails ou mélanges de substances qui peuvent affecter les performances d'un cheval
- les agents masqués
- les produits qui ne sont généralement pas autorisés pour un usage médical chez les chevaux en compétition
- les produits qui sont habituellement prescrits pour les hommes ou autres espèces,
- les agents utilisés pour hypersensibiliser ou désensibiliser les membres ou une partie du corps.

Certains produits, tels que les anti-inflammatoires, seront autorisés mais uniquement dans une certaine limite.

Ainsi, la problématique du dopage dans les sports équestres reste marquée par la difficulté à concilier des soins souvent nécessaires et le respect des règles.

Toute la liste est disponible sur le site de la Fédération Internationale d'Equitation.
http://www.feicleansport.org

Après consultation de cette liste, tous les composants des produits présentés dans cette thèse sont absents de ce listing et ne risquent pas de révéler un cheval positif au contrôle antidopage.

3. **<u>Questions-réponses types possibles du propriétaire de chevaux aux entraineurs, vétérinaires, pharmaciens.</u>**

Mon cheval va-t-il être soumis au stress oxydant ?

Les chevaux sont des athlètes qui participent à des compétitions dans les disciplines aussi variées que l'endurance, l'attelage, le saut d'obstacle ou les courses de vitesse, nécessitant des aptitudes et des niveaux de préparation différents. Comme tout athlète, un exercice musculaire intense, induit l'apparition d'un stress oxydant important avec production d'espèces oxygénées toxiques. Chez le sportif, les conséquences de l'apparition d'un stress oxydant sont multiples : dégâts musculaires, apparition de crampes (Maddali et al, 1998), augmentation de la fatigue (asthénie), mauvaise phase de récupération. **Il en va de même pour le cheval**

Je possède un cheval athlète, je souhaite le protéger des méfaits de la compétition. Que puis-je lui donner ?

On adaptera la supplémentation en fonction de l'âge, de la préparation, et de l'utilisation de l'animal.

Ces compléments sont-ils neutres vis-à-vis du contrôle anti-dopage ?

Oui, les laboratoires vétérinaires s'engagent à fournir des produits vierges de contaminants dopants. Certains laboratoires comme Audevard procèdent à des analyses de lots dans le cadre de programmes anti-dopage.

Y a-t-il une efficacité prouvée de l'effet de ces compléments ?

De nombreux travaux prouvent l'efficacité de tels produits.
De Moffarts, Kirschvink, Etudes TWYDIL®.

Y a-t-il un danger à complémenter mon cheval avec un tel cocktail ?

Non dans la mesure où le traitement est adapté en fréquence et en quantité.

Conclusion :

Le stress oxydant est de plus en plus étudié tant dans le domaine de la recherche qu'en médecine humaine et équine.

A travers ce travail, nous avons vu le rôle potentiellement délétère que peut induire une production excessive de FRO et le fait que le stress oxydant induit par l'exercice existe chez le cheval. La prise en compte du stress oxydant chez le cheval de sport n'est pas à négliger.

Nous avons illustré que le stress oxydant intervient dans la physiopathologie ou dans la genèse de certaines entités pathologiques chez le cheval et peut être partiellement associé à un déficit d'apports d'éléments antioxydants. Dès lors, en appui au traitement classique, l'administration contrôlée d'antioxydants est justifiée au cours de ces phénomènes, ou chez le cheval de sport au cours d'une période d'exercice intense.

Nous avons également vu les moyens simples, compléments alimentaires, qui sont mis à la disposition des propriétaires, éleveurs et cavaliers afin qu'ils puissent protéger leurs chevaux des effets délétères du stress oxydant.

Le stress oxydant existe bien chez le cheval de sport. Oui il provoque des pathologies, et oui, on peut protéger son cheval de façon efficace contre celui-ci grâce à des produits adaptés, qui découlent de la recherche active de chercheurs et de laboratoires.

Table des Figures :

Figure 1 : Illustration de la balance Pro/Antioxydants 12
Figure 2 : Effet de l'exercice sur les antioxydants et sur les pro-oxydants 13
Figure 3 : Le stress oxydant induit des pathologies. 14
Figure 4 : Mécanismes de pathogenèse induite par les FRO, formes réactives de l'oxygène. 14
Figure 5 : Cheval au box recevant une ration de foin. 16
Figure 6 : Effet d'un cocktail antioxydants sur les défenses antioxydantes et mesures des dommages musculaires. 17
Figure 7 : Cheval de CSO, Concours de Saut d'Obstacle. 18
Figure 8 : Evolution des équidés. 21
Figure 9 : Archer de cavalerie babylonien sous Assourbanipal, 750 av JC 23
Figure 10 : Hémiones 23
Figure 11: Charles Martel repousse les Arabes à Poitiers. 24
Figure 12 : Premier Tiercé en France, prix Uranie en 1954 25
Figure 13 : Disciplines équestres. 26
Figure 14 : Squelette du cheval 33
Figure 15 : Cheval placé, ou sur la main. Le chanfrein est à la verticale. 34
Figure 16 : Anatomie comparée du membre d'un cheval et d'une main humaine. 36
Figure 17 : Système d'amortissement du pied. 36
Figure 18 : Anatomie comparée des membres de l'homme et du cheval. 38
Figure 19 : Structure d'une articulation 40
Figure 20 : Schéma d'une articulation mobile 41
Figure 21 : Structure du cartilage 42
Figure 22 : Implications des espèces radicalaires oxygénées dans la dégradation de la matrice extracellulaire du cartilage. 46
Figure 23 : Effets du monoxyde d'azote produit par les chondrocytes arthrosiques. 48
Figure 24 : Anatomie des voies respiratoire du cheval 53
Figure 25 : Cheval avec encolure en extension, Cheval fermé. 56
Figure 26 : Anatomie des voies aériennes supérieures du cheval. 57
Figure 27 : Muserolle croisée. 58
Figure 28 : Tracteur dans une écurie 62
Figure 29 : Localisation du cartilage aryténoïde 64
Figure 30 : Différence anatomique entre un larynx normal et un larynx hémiplégique. 64
Figure 31 : Endoscopie du larynx. 65
Figure 32 : Pathogenèse de la HPIE 70
Figure 33 : Neutrophile activé. 76
Figure 34 : Effets des formes réactives libérées par le neutrophile activé. 77
Figure 35 : Fonctionnement de la myelopéroxydase. 78
Figure 36 : Anatomie de l'appareil digestif du cheval 85
Figure 37 : Exemple de 2 types de ration. 92
Figure 38 : Balance stress oxydant et nutrition 94
Figure 39 : Vitamine E 95
Figure 40 : Vitamine C 96
Figure 41 : β carotène 97
Figure 42 : Vitamine B2 ou riboflavine 100
Figure 43 : Structures chimiques de la pyridoxine, du pyridoxal et de la pyridoxamine 101
Figure 44 : Acide folique ou vitamine B9 101

Figure 45 : De l'ADN à la protéine 104
Figure 46 : Mécanisme de la nutrigénomique. 105
Figure 47 : Puce à ADN 106
Figure 48 : Composition pour 1 Kg d'Ekyflex Repair© 108
Figure 49 : Sous unité de l'acide hyaluronique. 109
Figure 50 : Molécule de glucosamine. 109
Figure 51: Molécule d'acide glucuronique. 110
Figure 52 : Structure tridimensionnelle de la bromélaïne. 111
Figure 53 : Planche botanique de Boswellia Serrata. 112
Figure 54 : Structure de base de la chondroïtine sulfate. 113
Figure 55 : Molécule de méthionine. 113
Figure 56 : Molécule de Sélénométhionine 114
Figure 57 : Composition pour 1 Kg de MYOSTEM PROTEC© 116
Figure 58 : L-Lysine 119
Figure 59 : L-Carnitine 119
Figure 60 : Mécanisme de protection contre le stress oxydant. 120
Figure 61 : Composition pour 1 L de BALSAMIC AIR® 121
Figure 62 : Composition pour 1 L d'EKYGARD®. 122

Bibliographie :

AUER, D.E. (2003)
Free radical oxidation products in plasma and synovial fluid of horses with synovial
Equine Vet J, 49-52.

COUËTIL, L.L., WARD, M.P. (2003)
Analysis of risk factors for recurrent airway obstruction in North American horses.
J Vet Med Assoc, 11-20.

DE MOFFARTS, B., KIRSCHVINK, N. (2004)
Effect of oral antioxidant supplementation on blood antioxidant status in trained thoroughbred horses.
Equine Vet J, 203-213.

DE MOFFARTS, B., KIRSCHVINK, N. (2004)
Impact of training and exercise intensity on blood antioxidant markers in healthy Standardbred horses.
ECEP 2004, 211-220.

DEGUEURCE, C. (2001)
Dissection du Cheval.
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. UP d'anatomie des animaux domestiques. (2001)

DELATTRE, J., BEAUDEUX, J.L., BONNEFONT ROUSSELOT, D.,
Radicaux Libres et Stress Oxydant.
Paris, Lavoisier, (2005).

DERKSEN, F.J. (1997)
Oxidant injury and nitric oxide: a role in exercise-induced pulmonary haemorrhage
Equine Vet J, 119-122.

DIXON, P.M., RAILTON, D.I., MCGORUM, B.C. (1995)
Equine pulmonary disease.
Equine Vet J, 23-29

HAWKINS, C.L., DAVIES, M.J. (1998)
Degradation of hyaluronic acid, poly and mono saccharides : evidence for radical intermediates and fragmentation
Free Radical Biol Med, 65-69.

KIRSCHVINK, N. (2001)
Effect of chronic airway inflammation and exercise on pulmonary and systemic antioxidant status of healthy and heaves-affected horses.
Equine Vet J, 563-571.

KIRSCHVINK, N. (1999)
Exercise-induced systemic and pulmonary oxidative stress in COPD horses.
In Proceedings : 6th Annual Meeting of the Oxygen Society, New Orleans, USA.

KLEBANOFF, S.J. (1980)
Oxygen Metabolism and the Toxic Properties of Phagocytes.
AIM 355-372.

KLEIN, G. (2006)
Efficacy and tolérance of an oral enzyme combination in painful osteoarthritis of the hip. A double-blind, randomised study comparing oral enzymes with non-steroidalanti-inflammatorydrugs .
Clin Exp. Rheumatoi. Jan.-Feb. 25-30

LAVOIE, J.P. (2001)
Recurrent airway obstruction (heaves) and summer-pasture-associated obstructive pulmonary disease.
Equine respiratory medicine and surgery, 565-572.

LEGUILLETTE, R. (2003)
Recurrent airway obstruction-heaves.
Vet Clin North Am Equine, 82-86.

LEGUILLETTE, R., DESEVAUX, C., LAVOIE, J.P. (2002)
Effects of pentoxifylline on pulmonary function and results of cytologic examination of bronchoalveolar lavage fluid in horses with recurrent airway obstruction.
J Vet, 62-65.

LOVING, N.S. (1999)
Manuel Vétérinaire pour Propriétaires de Chevaux.
Paris, Editions VIGOT.

MARTI, E., OHNESORG, B. (2002)
Genetic basis of respiratory disorders.
Ithaca : International Veterinary Information Service.

MCGORUM, B.C., DIXON, P.M, HALLIWELL, R.E. (1993)
Responses of horses affected with chronic obstructive pulmonary disease to inhalation challenges with mould antigens.
Equine Vet J, 121-126.

MILLS, P.C. (1996)
Effects of ozone and airway inflammation on glutathione status and iron homeostasis in the lungs of horses,
Am J Vet Res 1359-1363.

MILLS, P.C (1996)
Effects of exercise intensity and environmental stress on indices of oxidative stress and iron homeostasis during exercise in the horse.
Am J Vet Res 60-66.

PERKINS, G. (1998)
Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis.
J Vet Intern Med, 173-177.

POLACK, E.W., (2000)
Concentrations of trace minerals in the spinal cord of horses with equine motor neuron disease.
J Vet Res, 609-611.

ROBINSON, N.E. (2001)
International Workshop on equine chronic airway disease.
Equine Vet J, 33-38.

ROBINSON, N.E., WILSON, M.R. (2001)
Evidence-based medicine applied to heaves.
Proceedings of the Second World Equine Airways Symposium Edinburgh, Scotland.

FACULTE DE PHARMACIE UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 25/06/2010

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présenté par Antoine TARTARE

Sujet : Pathologies du cheval de sport : rôle du stress oxydant. Conseils du pharmacien d'officine.

Jury :

Président : Mr LEROY Pierre, Professeur.
Directeur : Mr COULON Joël, Maître de conférences.

Juges : Mme BANAS Sandrine. Maître de conférences.
Dr BOUDOUCHA Valérie, Docteur en Pharmacie

Vu,

Nancy, le 21 mai 2010

Le Président du Jury — Le Directeur de Thèse

M. LEROY Pierre — **M. COULON Joël**

Vu et approuvé,

Nancy, le 28 MAI 2010

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,

Le Vice Doyen,

Francine PAULUS

Vu,

Nancy, le 7.06.2010

Le Président de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,

Pour le Président et par Délégation, La Vice-Présidente du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire,

Jean-Pierre FINANCE — CARDEVILLE-ATKINSON

N° d'enregistrement : 3325

N° d'identification : 3325

TITRE

Pathologies du cheval de sport : rôle du stress oxydant. Conseils du pharmacien d'officine.

Thèse soutenue le vendredi 25 juin 2010

Par Antoine TARTARE

RESUME :

Le cheval de sport, comme tout athlète, est soumis au stress oxydant. Celui-ci a des effets délétères sur l'animal et a des répercussions sur ses performances et son bien-être. Ce travail propose une approche de certaines pathologies rencontrées fréquemment chez le cheval de sport et le rôle imputable au stress oxydant dans la pathogenèse de ces pathologies. Une partie est consacrée à la modulation nutrionnelle du stress oxydant, et une gamme de produits vétérinaire développée en ce sens est présentée.

MOTS CLES : cheval, stress oxydant, antioxydants, nutrigénomique, arthrose, hémorragie pulmonaire, pousse, produits vétérinaires.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Joël COULON	Laboratoire de biochimie	Expérimentale ☐ Bibliographique ☒ Thème 6

Thèmes 1 – Sciences fondamentales 2 – Hygiène/Environnement
3 – Médicament 4 – Alimentation – Nutrition
5 - Biologie 6 – Pratique professionnelle