



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/
Eprints ID : 5962](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 5962)

To cite this version :

Labarthe, Charlotte. *Carence et toxicité des vitamines chez les reptiles et les petits mammifères de compagnie*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 138 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

CARENCE ET TOXICITÉ DES VITAMINES CHEZ LES REPTILES ET LES PETITS MAMMIFÈRES DE COMPAGNIE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

LABARTHE Charlotte, Julie

Née, le 31 Janvier 1987
à Rodez (12)

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE

PRESIDENT :
M. CAMPISTRON Gérard

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. DUCOS DE LAHITTE Jacques
M. JOUGLAR Jean-Yves

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VÉTÉRAIRE DE TOULOUSE**

Directeurs honoraires

**M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS**

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU M. J. CHANTAL M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE M. JF. GUELFIM. DORCHIES
M. C. PAVAUXM. EECKHOUTTE
M. F. LESCURE M. D.GRIESS
M. A. RICO M. CABANIE
M. A. CAZIEUX M. DARRE
Mme V. BURGAT M. HENROTEAUX

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
N. Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DASTE Thomas**, *Urgences-soins intensifs*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Gérard CAMPISTRON,

Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier,
Physiologie – Hématologie,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

À Monsieur le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Parasitologie et Maladies parasitaires,
Qui m'a permis de réaliser ce travail.
Mes plus sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Jean-Yves JOUGLAR,

Maître de conférences de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour,
Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse.
Mes salutations distinguées.

À Maman, pour ton soutien et ta patience sans faille tout au long de ces années. Merci d'avoir été présente toutes les fois où j'ai eu besoin de toi.

À Papa, tu m'as transmis ton ambition et ta motivation pour les longues études, mais tu as aussi su me toucher de nombreuses fois grâce à tes attentions.

Je vous dois ma réussite, je n'aurais pas pu aller si loin sans vous.

À Margaux, ma petite sœur, pour ta zénitude, ta bonne humeur et ton sourire à toute épreuve. En espérant que les années à venir nous permettront de partager toujours plus de bons moments ensemble, et de profiter de nombreuses randonnées à cheval.

À Paul, mon frère, pour ta délicatesse et ta classe inébranlables. À nos accrochages qui me rappellent toujours que je t'adore.

À mes Grands-parents, je suis tellement fière d'être votre petite fille. Merci pour toutes les valeurs que vous nous avez transmises.

À mes tantines, que j'adore et que j'admire, merci pour vos encouragements et votre bonne humeur !

À Clara et Faby, au « Trio de Dindes » que nous formons depuis le CE2 ! Merci d'être à mes côtés, d'être les meilleures amies dont on puisse rêver. En souhaitant de tout cœur que nos chemins ne s'éloignent jamais.

À Florent, mon Boulet préféré ! À nos fous-rires et nos boulettes, à nos langages codés à travers le mur, à tous les moments qu'on a partagés et qu'on partagera plus tard. Aucun de mes futurs voisins ne pourra te remplacer ! À nos retrouvailles à la maison de retraite, comme promis !

À Magali, à toutes ces soirées papotages qui ont évité de nombreux craquages, à nos tentatives sportives, à nos histoires sans fin. Merci d'avoir été mon binôme de TP et de clinique pendant ces 5 années, tu les as rendus tellement plus joyeuses et supportables ! Que tu vas me manquer l'année prochaine !

À Céline, pour ton amitié, pour tes conseils toujours bien placés, et tout ce que nous avons partagé lors de notre parfaite petite aventure Québécoise.

À Hélène, à ce beau voyage qui nous attend au pays des Caribous et des Gloutons !

À Audrey, Sandrine, Popo, Marie, Vanessa, Laura, pour toutes ces soirées entre filles, tous ces bons repas et nombreux gâteaux que l'on a partagés !

À Marlène, Txa, Moumoune, Yoann, à tous nos goûters au Nutella, nos Crêpes-Party avec les Crustacés, nos chouilles au Havana, et j'en passe des meilleures ! Presque trop de bons souvenirs pour deux années de Prépa !

À Pinus, qui m'a suivi toutes ces années sans broncher !

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS.....	5
INTRODUCTION.....	10
<u>PARTIE I : PRÉSENTATION DES VITAMINES</u>	19
I. A. DÉCOUVERTE DES VITAMINES.....	19
I. B. DÉFINITION D'UNE VITAMINE.....	19
I. C. CLASSEMENT ET NOMENCLATURE DES VITAMINES.....	20
I. D. MÉTABOLISME DES VITAMINES.....	20
I. E. NÉCESSITÉ D'APPORT ALIMENTAIRE EN VITAMINES.....	21
I. F. FONCTIONS DES VITAMINES.....	23
I. G. CARENCE ET TOXICITÉ DES VITAMINES.....	24
I. H. PERTES TECHNOLOGIQUES DANS LES ALIMENTS.....	25
<u>PARTIE II :PRÉSENTATION INDIVIDUELLE DES VITAMINES</u>	27
II. A. VITAMINE A.....	27
II. B. VITAMINE D.....	32
II. C. VITAMINE E.....	38
II. D. VITAMINE K.....	44
II. E. VITAMINE C.....	46
II. F. VITAMINES du groupe B.....	49
II. G. THIAMINE – Vitamine B ₁	50
II. H. RIBOFLAVINE – Vitamine B ₂	53
II. I. NIACINE - Vitamine B ₃	54
II. J. ACIDE PANTOTHÉNIQUE - Vitamine B ₅	56
II. K. PYRIDOXINE – Vitamine B ₆	58
II. L. BIOTINE – Vitamine B ₈	60
II. M.ACIDE FOLIQUE – Vitamine B ₉	61
II. N. COBALAMINE – Vitamine B ₁₂	62
<u>PARTIE III :AFFECTIONS D'ORIGINE VITAMINIQUE CHEZ LES PETITS MAMMIFÈRES</u>	65
III. A. INTRODUCTION.....	65
III. A. 1. Régime alimentaire des petits mammifères.....	65
III. A. 2. Intérêt de la caecotrophie.....	66
III. A. 3. couvrir les besoins en vitamines des petits mammifères de compagnie.....	66

III. A. 4. particularité du Furet, mammifère carnivore	67
III. B. HYPOVITAMINOSE C DU COBAYE.....	67
III. B. 1. Présentation et épidémiologie.....	67
III. B. 2. Étiologie	67
III. B. 3. Pathogénie	68
III. B. 4. Tableau clinique de l'hypovitaminose c.....	69
III. B. 5. Diagnostic.....	70
III. B. 6. Traitement	71
III. B. 7. Prévention : couvrir les besoins du cobaye en vitamine C.....	72
III. C. HYPERVITAMINOSE D : CALCIFICATIONS MÉTASTATIQUES.....	73
III. C. 1. Présentation et épidémiologie	73
III. C. 2. Étiopathogénie	73
III. C. 3. Tableau clinique de l'Hypervitaminose D	75
III. C. 4. Diagnostic.....	75
III. C. 5. Traitement	76
III. C. 6. Prévention.....	76
III. D. CARENCE EN VITAMINE E : DYSTROPHIE MUSCULAIRE NUTRITIONNELLE.....	77
III. D. 1. Présentation et épidémiologie	77
III. D. 2. Étiologie.....	77
III. D. 3. Physiopathologie.....	78
III. D. 3. Tableau clinique	78
III. D. 4. Diagnostic.....	78
III. D. 5. Traitement de la dystrophie musculaire nutritionnelle.....	79
III. D. 6. Prévention de la carence en vitamine E	79
III. E. LA CARENCE EN VITAMINE E CHEZ LE CHINCHILLA ET LE FURET : MALADIE DE LA GRAISSE JAUNE	80
III. E. 1. Présentation	80
III. E. 2. Étiopathogénie	80
III. E. 3. Signes cliniques et Lésions macroscopiques	80
III. E. 4. Diagnostic, Traitement, Prévention.....	81
III. E. 5. Particularités de la graisse du lapin	81
III. F. TROUBLES DE LA REPRODUCTION D'ORIGINE VITAMINIQUE	81
III. F. 1. Troubles liés aux carences et aux excès en vitamine A	81
III. F. 2. Reproduction et Carence en vitamine E.....	82
III. F. 3. Autres vitamines impliquées dans la fonction de reproduction.....	82
III. G. AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES D'ORIGINE VITAMINIQUE.....	83
III. G. 1. Carence en vitamine B ₅ – Acide Pantothénique	83
III. G. 2. Carence en vitamine B ₆ - Pyridoxine.....	83

III. G. 3. Carence en Biotine.....	83
III. G. 4. Autres carences.....	84
III. G. 5. Hypovitaminose C et Dermatologie du Cobaye	84
III. H. AFFECTION OPHTALMIQUE D'ORIGINE VITAMINIQUE.....	84
III. I. AFFECTION NEUROLOGIQUE D'ORIGINE VITAMINIQUE	85
III. I. 1. Carence en Thiamine – Vitamine B ₁	85
III. I. 2. Carence en vitamine A.....	86
III. I. 3. Autres carences à l'origine de troubles nerveux	86
<u>PARTIE IV : MALADIES VITAMINIQUES CHEZ LES REPTILES</u>	87
IV. A. INTRODUCTION.....	87
IV. B. MALADIE OSSEUSE METABOLIQUE ET CARENCE EN VITAMINE D	88
IV. B. 1. Présentation et épidémiologie.....	88
IV. B. 2. Physiologie du métabolisme calcique chez les reptiles.....	89
IV. B. 3. Étiologie de la MBD	92
IV. B. 4. Physiopathologie.....	96
IV. B. 5. Tableau clinique.....	97
IV. B. 6. Diagnostic.....	100
IV. B. 7. Traitement	102
IV. B. 8. Prévention.....	105
IV. B. 9. Pronostic.....	108
IV. C. HYPOVITAMINOSE A.....	109
IV. C. 1. Présentation et épidémiologie	109
IV. C. 2. Étiologie.....	109
IV. C. 3. Pathogénie.....	110
IV. C. 4. Tableau clinique.....	111
IV. C. 5. Diagnostic	113
IV. C. 6. Traitement.....	114
IV. C. 7. Pronostic	116
IV. D. HYPERVITAMINOSE A	117
IV. D. 1. Étiologie	117
IV. D. 2. Pathogénie	117
IV. D. 3. Tableau clinique	118
IV. D. 4. Diagnostic.....	118
IV. D. 5. Traitement.....	119
IV. E. HYPOTHIAMINOSE - CARENCE EN VITAMINE B ₁	119
IV. E. 1. Étiologie.....	119
IV. E. 2. Pathogénie.....	120

IV. E. 3. Tableau clinique.....	120
IV. E. 4. Diagnostic.....	121
IV. E. 5. Traitement.....	121
IV. E. 6. Prévention de l'hypothiaminose par l'alimentation	121
IV. F. CARENCE EN BIOTINE.....	122
IV. F. 1. Étiologie.....	122
IV. F. 2. Tableau clinique.....	123
IV. F. 3. Diagnostic	123
IV. F. 4. Traitement.....	123
IV. G. CARENCE EN VITAMINE E.....	124
IV. G. 1. Étiologie	124
IV. G. 2. Pathogénie.....	125
IV. G. 3. Tableau clinique.....	125
IV. G. 4. Diagnostic.....	125
IV. G. 5. Traitement	125
CONCLUSION.....	127
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	129
ANNEXES.....	133

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>Tableau n°1</u> : Vitamines synthétisées dans l'organisme, conditions de synthèse et espèces concernées.....	22
<u>Tableau n°2</u> : Comparaison de la teneur des caecotrophes et des crottes dures en vitamines chez le lapin.....	66
<u>Schéma n°1</u> : Réponse biologique à différents apports en vitamines.....	24
<u>Schéma n°2</u> : Sources et activation de la vitamine D.....	34
<u>Schéma n°3</u> : Régulation hormonale de la calcémie chez les Reptiles.....	90
<u>Schéma n°4</u> : Mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdisme secondaire rénal.....	96

TABLE DES ANNEXES

<u>ANNEXE 1</u> : Nomenclature des vitamines et formes biologiques actives correspondantes.....	133
<u>ANNEXE 2</u> : Tableau récapitulatif des principales formes circulantes et des sites de stockage des vitamines.....	134
<u>ANNEXE 3</u> : Tableau récapitulatif des fonctions métaboliques des vitamines.....	135
<u>ANNEXE 4</u> : Stabilité des vitamines durant les procédés de fabrication et le stockage des aliments.....	137
<u>ANNEXE 5</u> : Teneur des fruits et légumes frais en vitamine C.....	138

INTRODUCTION

Chez les nouveaux animaux de compagnie, le respect de bonnes conditions d'élevage, adaptées à l'espèce maintenue en captivité, constitue le point clé de la prévention de nombreuses maladies. La distribution d'une ration alimentaire équilibrée et adaptée aux besoins physiologiques de l'espèce est primordiale, comme chez les autres animaux domestiques. Cependant, les propriétaires d'espèces exotiques manquent souvent d'informations quant aux besoins nutritionnels de leur petit mammifère ou de leur reptile, et les erreurs alimentaires sont fréquentes. En effet, les affections d'origine nutritionnelle représenteraient environ un quart des causes de mortalité chez les espèces exotiques. (74)

Les troubles nutritionnels sont de nature variée. Il peut s'agir d'anorexie, de malnutrition, de carence en un ou plusieurs nutriments, ou de toxicité par excès d'apport. La nature et la prévalence des désordres nutritionnels varient selon l'espèce, le régime alimentaire physiologique et la ration distribuée. Les Nouveaux Animaux de Compagnie sont particulièrement sensibles aux carences et aux excès d'apport en vitamines.

Les vitamines sont des composés organiques essentiels, en faible quantité, au bon fonctionnement de l'organisme. Elles nécessitent pour la plupart d'être apportées par l'alimentation. Si l'apport en vitamine est insuffisant ou au contraire excessif, différents troubles pathologiques peuvent se développer.

Par leur définition, les vitamines sont perçues comme des nutriments incontestablement bénéfiques, et sont parfois utilisées de façon abusive. Effectivement, une complémentation alimentaire en vitamine n'est pas toujours nécessaire, bien au contraire. Ce choix est fonction de l'espèce concernée, de son régime alimentaire, et de la teneur en vitamine des aliments à sa disposition. De façon générale, si la ration est équilibrée, c'est-à-dire suffisamment variée et riche en produits frais, et correspondant aux besoins physiologiques de l'animal, un ajout de vitamine est inutile. Cette condition nécessite toutefois que les propriétaires des nouveaux de compagnie soient correctement sensibilisés aux besoins de leur animal, mais aussi suffisamment motivés pour leur fournir une ration adéquate. Ce problème est fréquemment constaté, surtout chez les propriétaires de reptiles.

Lorsque les besoins physiologiques en vitamine ne sont pas couverts par l'alimentation, un contexte de carence, pathologique, se met en place. Au contraire, certains propriétaires pensant bien faire, supplémentent parfois la ration de leur animal de façon excessive, sans imaginer les conséquences possibles. Certaines vitamines sont pourtant très toxiques lorsqu'elles sont apportées en excès.

Cette étude bibliographique présente les différentes affections liées aux troubles d'apport en vitamines chez les petits mammifères et les reptiles vivant en captivité ; dans le but de définir une ration adaptée, en terme de vitamine, à chaque espèce, et d'évaluer l'utilité d'une éventuelle complémentation.

Tout d'abord, les vitamines seront présentées de façon générale, leur définition, leurs caractéristiques biochimiques et leur métabolisme. Ensuite, les treize vitamines seront développées une à une, en insistant sur les sources alimentaires de chacune, leurs rôles biologiques et les systèmes atteints en cas de carence ou d'excès d'apport. Dans un troisième temps, les affections liées aux vitamines chez les petits mammifères de compagnie seront étudiées. Enfin, la dernière partie concernera les carences et les excès en vitamines chez les reptiles en captivité.

PARTIE I : PRÉSENTATION DES VITAMINES

I. A. DÉCOUVERTE DES VITAMINES

La notion de vitamine apparaît lorsque les scientifiques découvrent que l'absence d'un facteur nutritionnel peut être à l'origine de maladies carencielles. Les premières descriptions de ces maladies concernent le béribéri et le scorbut, datant respectivement de 2600 ans avant J-C et de 1100 avant J-C. C'est au cours de l'Antiquité et du Moyen-âge, que la population découvre que certains aliments permettent de soigner ces affections. Ils utilisaient par exemple le jus de citron pour traiter et prévenir le scorbut, ou encore la cuticule de riz, qui semblait participer à la guérison du béribéri. (7, 31)

C'est en 1911 que Casmir Funk invente le terme de « vitamines », en relation aux « amines vitales » qu'étaient ces composés azotés. Il est par la suite mis en évidence que ces composés ne contiennent en réalité pas tous de l'azote. Apparaît alors un concept révolutionnaire : la notion de facteur nutritionnel indispensable à la vie, et que l'homme doit trouver dans son alimentation quotidienne. (7, 31)

De 1910 à 1950, les facteurs responsables des maladies carencielles sont isolés, identifiés puis synthétisés par des équipes de chimistes, dont les travaux seront couronnés par une quinzaine de prix Nobel. (7)

L'ère actuelle est marquée par la mise en évidence de nouvelles propriétés des vitamines et de leurs dérivés, ainsi que par une meilleure connaissance de leur action au niveau moléculaire. De plus, les recherches se succèdent pour montrer qu'un statut vitaminique déficitaire est un facteur favorisant le développement de certaines grandes maladies telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires, les malformations fœtales, ou encore la perturbation de l'immunité. (7)

I. B. DÉFINITION D'UNE VITAMINE

Les vitamines sont des substances organiques, indispensables, en infime quantité, à la croissance et au bon fonctionnement de l'organisme. Ce dernier ne peut en effectuer lui-même la synthèse, ou bien en quantité insuffisante. Elles doivent être apportées par l'alimentation. (7, 18)

De façon plus précise, une substance doit posséder cinq caractéristiques de base pour qu'elle puisse être classée parmi les vitamines. (15, 16, 31, 36)

- Il doit s'agir d'un composé organique, distinct des protéines, lipides et glucides.
- Il doit s'agir d'un composant du régime alimentaire, présent en quantité infime en comparaison aux autres nutriments.
- Cette substance participe au bon déroulement des fonctions physiologiques normales.
- Son absence engendre des signes cliniques de carence.
- Hormis quelques exceptions, les vitamines ne peuvent pas être synthétisées par l'organisme ou alors en quantité insuffisante ; elles doivent être apportées par l'alimentation. (Cf. *Tableau n°1*)

Chez l'Homme, treize substances répondent à cette définition, elles sont classées dans le tableau en *Annexe 1*. (7, 16, 31) Selon les espèces d'animaux, certaines de ces treize substances ne sont pas considérées comme des vitamines. (7, 16)

I. C. CLASSEMENT ET NOMENCLATURE DES VITAMINES

Les treize vitamines sont classiquement divisées en deux catégories. Les vitamines liposolubles, miscibles dans les solvants organiques, se distinguent des vitamines hydrosolubles, miscibles dans les phases aqueuses. On compte ainsi quatre vitamines liposolubles - A, D, E et K - et dix vitamines hydrosolubles - les vitamines du groupe B (la Thiamine, la Riboflavine, la Niacine, la Pyridoxine, l'acide pantothénique, l'acide folique, la Cobalamine et la Biotine) et la vitamine C -. (Cf. *Annexe 1*) Cette différence de solubilité confère certaines propriétés aux vitamines, notamment lors de leur métabolisme. (7, 16, 17, 18, 31, 36)

I. D. MÉTABOLISME DES VITAMINES

Les vitamines sont apportées par l'alimentation sous différentes formes. Elles sont absorbées, passent dans la circulation sanguine ou lymphatique pour rejoindre les tissus où elles jouent un rôle, sont éventuellement stockées, puis éliminées. (7)

I. D. 1. ABSORPTION

Dans l'estomac, les vitamines sont libérées des aliments. Elles sont ensuite absorbées au niveau de l'intestin grêle, principalement dans sa partie proximale. (7) Les vitamines utilisent différents mécanismes d'absorption, dépendant le plus souvent de leur solubilité.

Les vitamines liposolubles requièrent pour leur absorption la présence d'acides gras ou de sels biliaires. Ces derniers permettent d'émulsifier les vitamines liposolubles afin de former temporairement des micelles dans la lumière intestinale. (15, 17, 36) C'est sous cette forme que les vitamines A, D, E et K sont majoritairement absorbées, par diffusion passive. Un repas riche en graisses ou une solution huileuse favorise ainsi leur absorption. (7, 15, 18)

Les vitamines hydrosolubles quant à elles, sont pour la plupart absorbées par le biais d'un mécanisme de transport actif, nécessitant un transporteur membranaire ainsi qu'une source d'énergie. (7, 31)

I. D. 2. DISTRIBUTION

Après leur passage dans les cellules des villosités intestinales, les vitamines liposolubles sont transportées vers le foie par l'intermédiaire du système lymphatique, en association avec les chylomicrons. Elles sont ensuite libérées dans la circulation sanguine. (7, 15, 18) Les vitamines hydrosolubles, quant à elles, sont libérées dans le sang après leur absorption dans l'intestin, puis passent par la veine porte. (7, 31)

Dans le plasma, elles peuvent circuler sous différentes formes avant d'atteindre les tissus où elles sont actives : libre, liée à une protéine spécifique, liée à des protéines non spécifiques telles que l'albumine ou les globulines, ou liée aux lipoprotéines (HDL ou LDL). Certaines vitamines présentent par ailleurs une concentration plus importante à l'intérieur des globules rouges que dans le plasma. (7) (Cf. *Annexe 2*)

Avant de pouvoir effectuer leur fonction dans le métabolisme de l'organisme, la plupart des vitamines nécessitent d'être activées. Pour certaines, comme les vitamines B₂, B₅ et B₈, leur activation peut avoir lieu dans toutes les cellules. La conversion de la vitamine D en sa forme

active, se fait par des activations successives dans la peau, le foie, puis les reins. (15) Au contraire, les vitamines E, C et la ménaquinone (Vitamine K₂) sont directement actives. Pour les autres vitamines, c'est généralement dans le foie qu'a lieu leur activation, avant leur distribution dans l'organisme. (7)

I. D. 3. STOCKAGE

Seules les vitamines A, D, E et B₁₂ peuvent être stockées dans l'organisme. (15, 17, 36) Dans ce cas, un apport quotidien de ces vitamines n'est pas nécessaire car les réserves permettent de couvrir les besoins pendant une certaine période : trois à cinq ans concernant la vitamine B₁₂, et un à deux ans pour la vitamine A (Valeurs concernant l'Homme, données à titre d'exemple). (7) (Cf. *Annexe 2*)

Les autres vitamines ne sont pas ou faiblement stockées dans l'organisme, et nécessitent donc d'être apportées régulièrement par l'alimentation. (7, 15, 17, 31, 36) (Cf. *Annexe 2*)

I. D. 4. ÉLIMINATION

Les vitamines liposolubles sont généralement éliminées dans les selles suite à leur excrétion dans les sels biliaires. Seule la vitamine A peut également être excrétée dans les urines. Concernant les vitamines hydrosolubles, elles sont rapidement excrétées dans les urines, sauf les vitamines B₉ et B₁₂ qui le sont principalement dans les selles. (7, 15, 16, 17, 31, 36)

I. E. NÉCESSITÉ D'APPORT ALIMENTAIRE EN VITAMINES

Parmi les treize vitamines citées, toutes ne sont pas essentielles au sens strict, c'est-à-dire qu'elles ne nécessitent pas forcément d'être apportées par les aliments. En effet, certaines vitamines peuvent être synthétisées par l'organisme ou par la flore intestinale. Ainsi, les espèces concernées sont moins dépendantes de l'apport alimentaire en ces vitamines. (7, 17, 31) Le tableau suivant présente ces vitamines particulières et les conditions de leur synthèse :

	SYNTHÈSE ENDOGÈNE	SYNTHÈSE BACTÉRIENNE
VITAMINES LIPOSOLUBLES	<p>VITAMINE D</p> <p>Provitamine : 7-déhydroxycholestérol</p> <p>Conversion de la provitamine dans les couches profondes de l'épiderme, sous l'action des rayonnements UVB, puis activation dans le foie et les reins</p> <p><u>MAMMIFÈRES, REPTILES, OISEAUX</u></p>	<p>VITAMINE K₂ = MÉNAQUINONE</p> <p>Synthétisée par les bactéries de la microflore intestinale distale normale.</p> <p>Absorption par diffusion passive dans le côlon</p> <p><u>MAMMIFÈRES</u></p>
VITAMINES HYDROSOLUBLES	<p>NIACINE = VITAMINE B₃</p> <p>Synthétisée à partir du Tryptophane (acide aminé issu de la digestion des protéines)</p> <p>(voie métabolique de la kynurénine)</p> <p><u>MAMMIFÈRES</u></p>	<p>VITAMINES DU GROUPE B</p> <p>Synthétisées par les bactéries de la flore digestive.</p> <p>La rumination et la coprophagie permettent leur assimilation par l'organisme.</p> <p><u>LAGOMORPHES, RONGEURS, RUMINANTS</u></p>

Tableau n°1 : Vitamines synthétisées dans l'organisme, conditions de synthèse et espèces concernées (7, 17)

Cependant, dans certaines conditions citées ci-dessous, ces vitamines ne peuvent plus être synthétisées dans l'organisme. Elles deviennent alors des vitamines au strict, indispensables à trouver dans l'alimentation. (7)

- Défaut d'exposition à la lumière solaire ou aux rayonnements UVB
→ Absence de conversion de la provitamine D au niveau de la peau.
- Défaut d'apport alimentaire en protéines
→ Peu de tryptophane disponible et pas de synthèse endogène de Niacine.
- Antibiothérapie large spectre prolongée (Sulfamides)
→ Altération de la flore digestive, baisse de synthèse des vitamines K₂ et du groupe B.

LA VITAMINE C : UNE VITAMINE ?

La vitamine C constitue un cas particulier, car la plupart des espèces animales sont capables de la synthétiser en quantité suffisante pour satisfaire leurs besoins. Elle n'est ainsi pas considérée comme une vitamine chez la plupart des mammifères. En revanche, les primates, dont l'Homme, et le Cobaye, ne peuvent la synthétiser en raison d'un déficit enzymatique. La vitamine C est donc une vitamine essentielle pour eux, il leur est indispensable de la trouver dans l'alimentation, de façon régulière, car ils sont de plus incapables de la stocker. (7, 16, 31)

I. F. FONCTIONS DES VITAMINES

Les vitamines remplissent des fonctions physiologiques remarquablement variées. Elles jouent le rôle de potentialisateur ou de cofacteurs dans diverses réactions enzymatiques. Elles jouent également un rôle significatif dans la synthèse de l'ADN, la libération d'énergie au départ des nutriments, le développement des os, l'homéostasie du calcium, les fonctions normales de l'œil, l'intégrité des membranes cellulaires, la coagulation du sang, l'élimination des radicaux libres, le métabolisme des acides aminés et des protéines et la transmission de l'influx nerveux. (16, 31)

En résumé, les vitamines sont impliquées dans quatre grands types de fonctions, certaines vitamines pouvant cumuler plusieurs fonctions (7) (Cf. *Annexe 3*) :

- La fonction coenzymatique
- Le transfert de protons et d'électrons
- La fonction antioxydante
- La fonction de type hormonal

Le détail des vitamines impliquées dans ces différents groupes se trouve dans le tableau de l'*Annexe 3*.

I. F. 1. FONCTION COENZYMATIQUE

Un coenzyme est une substance qui participe à une réaction enzymatique, c'est-à-dire à la formation du produit à partir du substrat. La particularité du coenzyme est qu'il retrouve son état initial à la fin de chaque réaction. Le coenzyme se fixe à l'enzyme correspondante pour donner la forme active de l'enzyme, capable de catalyser la réaction. (7, 31)

Les vitamines ayant un rôle de coenzyme participent à de nombreuses réactions biochimiques de l'organisme. De plus, les fonctions de ces coenzymes sont très intriquées car plusieurs peuvent intervenir sur un même métabolisme. Ces interactions soulignent l'importance d'apports en vitamines équilibrés. (7,31)

I. F. 2. TRANSFERT DE PROTONSET D'ÉLECTRONS

Les vitamines impliquées dans ces réactions transfèrent de l'hydrogène sous forme de protons H^+ et d'électrons d'un donneur à un accepteur. Elles interviennent ainsi dans des réactions d'oxydoréduction de déshydrogénations. (7)

I. F. 3. FONCTION ANTIOXYDANTE

La vitamine E, grâce à sa structure chimique, est capable de former des radicaux intermédiaires semi-stables et ainsi d'inactiver une partie des radicaux libres à l'origine de dommages oxydatifs au niveau des membranes cellulaires. En effet, ses propriétés lipophiles permettent à la vitamine E de protéger les phospholipides insaturés membranaires, assurant ainsi une certaine stabilité des membranes. (7, 16)

La vitamine C, du fait de son caractère hydrophile, exerce ses fonctions antioxydantes dans le cytosol et protège ses éléments des dommages oxydatifs. (16)

I. F. 4. FONCTION DE TYPE HORMONALE

La vitamine D possède une activité semblable à celle d'une hormone. Après son activation dans le foie puis les reins, elle joue son rôle sur les organes cibles (intestin, os, reins) à la manière d'une hormone stéroïde. (7, 16)

I. G. CARENCE ET TOXICITÉ DES VITAMINES

I. G. 1. NOTION D'ADÉQUATION, DE CARENCE ET DE TOXICITÉ

Comme c'est le cas pour tous les oligo-éléments fournis par l'alimentation, le niveau d'apport en vitamine, s'il est insuffisant, adéquat ou excessif, engendre respectivement une carence, un niveau d'adéquation ou une toxicité. La largeur de l'intervalle entre la carence et la toxicité varie selon les vitamines mais aussi selon l'espèce ou le stade physiologique de l'animal (31).

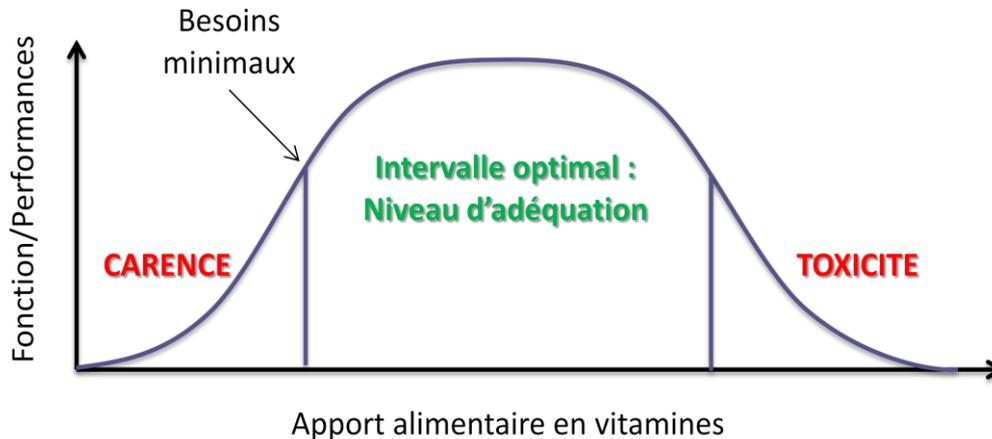


Schéma n°1 : Réponse biologique à différents apports en vitamines (31)

Dans l'intervalle des apports adéquats (niveau d'adéquation), les besoins nutritionnels sont satisfaits pour le stade de vie correspondant et les réserves tissulaires sont maximales. Lors de carence, la vitamine concernée est en quantité insuffisante pour assurer ses fonctions physiologiques normales. En revanche, le fait de consommer davantage de vitamines que la quantité requise peut entraîner des signes cliniques de toxicité si la période d'ingestion est prolongée et que l'organisme est incapable d'excréter les quantités excédentaires. (31)

I. G. 2. INFLUENCE DES PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DES VITAMINES

Les vitamines liposolubles, plus particulièrement les vitamines A, D et E, sont stockées en quantités considérables dans l'organisme au niveau du foie et des dépôts lipidiques. En conséquence, il existe un temps de latence avant qu'une carence apparaisse. Les vitamines liposolubles présentent cependant un risque de toxicité accru lors d'un apport excessif. (7, 15, 17, 36)

Les vitamines hydrosolubles, quant à elles, sont pour la plupart faiblement stockées dans l'organisme. Un apport alimentaire fréquent et régulier est alors indispensable pour répondre aux besoins de l'organisme. Dans le cas contraire, les signes de la carence apparaissent rapidement. Les excès de vitamines hydrosolubles sont cependant rarement toxiques, car elles sont rapidement éliminées dans les urines. (7, 15, 17, 36)

I. G. 3. FACTEURS INFLUENÇANT LES BESOINS EN VITAMINES

- Le stade physiologique

Les besoins en vitamines des animaux varient en fonction de leur stade physiologique. Les animaux en croissance et les reproducteurs synthétisent des tissus et requièrent souvent des apports plus élevés en vitamines. Une complémentation excessive est cependant contre-indiquée car ces animaux sont aussi plus prédisposés à une éventuelle toxicité. De plus, à mesure

que les animaux vieillissent, les altérations métaboliques et physiologiques peuvent accroître leurs besoins en vitamines. (7, 31)

- L'état de santé

Diverses maladies affectent les besoins en vitamines. Tout d'abord, un signe non spécifique tel qu'une anorexie prolongée épuise les réserves en vitamines. La polyurie peut augmenter l'excrétion des vitamines hydrosolubles. Des maladies plus spécifiques telles qu'une insuffisance rénale perturbe la conversion de la vitamine D en sa forme métabolique active. Certains médicaments, tels que les antibiotiques, détruisent la microflore intestinale synthétisant les vitamines K et du groupe B. (7, 31)

- Les interactions avec l'aliment

Les vitamines peuvent aussi interagir avec d'autres nutriments présents dans l'alimentation. Par exemple, la vitamine E est rapidement détruite dans les aliments contenant une part non négligeable d'acides gras polyinsaturés. (7)

- Les interactions entre vitamines

Les interactions entre vitamines peuvent faire intervenir les processus d'absorption, de métabolisme, de catabolisme et d'excrétion. Certaines vitamines peuvent réduire les besoins en d'autres, tandis que d'autres peuvent avoir des effets partiellement indésirables.

Par exemple, la vitamine C épargne la vitamine E car elle protège celle-ci de la destruction oxydative. La vitamine C est en effet capable de régénérer le tocophérol à partir de sa forme radical libre tocophéroxyle en lui cédant un atome d'hydrogène. L'anion radical ascorbate est quant à lui relativement stable. (7) (Cf. II. C. 5. d.)

I. H. PERTES TECHNOLOGIQUES DANS LES ALIMENTS

Les vitamines sont apportées par l'alimentation, soit dans les aliments frais (végétaux, viande) ou séchés (foin), soit dans les granulés ou croquettes industriels, supplémentés en vitamines au cours de leur fabrication. Cependant, la formulation en vitamines varie au cours du temps, pendant la cuisson et la transformation, mais aussi pendant le stockage des aliments. Il faut donc se montrer prudent et ne pas se fier aux étiquettes des aliments, notamment après plusieurs mois de stockage. En effet, bien que certaines vitamines soient relativement stables, d'autres sont très fragiles et sont susceptibles d'être rapidement détruites dans les denrées alimentaires. Par ailleurs, la teneur et les pertes en vitamines dans les aliments sont difficiles à estimer de façon précise. (7, 31) (Cf. *Annexe 4*)

La sensibilité des vitamines dans les aliments dépend de leur sensibilité aux facteurs physiques et chimiques. Les principaux facteurs entraînant la dégradation des vitamines sont la chaleur, l'oxygène et la lumière. Par exemple, seule la thiamine est très sensible aux effets de la chaleur. Les vitamines C et E, de par leurs propriétés antioxydantes, sont très sensibles à la présence d'oxygène. Quant à la lumière, elle est très néfaste pour la riboflavine. (7, 31) (Cf. *Annexe 4*)

Au final, la vitamine C et la thiamine semblent être les vitamines les plus fragiles. Elles constituent ainsi des molécules de choix en étant les indicateurs du maintien de la qualité nutritionnelle des aliments au cours de leur fabrication et de leur stockage. Les vitamines A et E sont également particulièrement sensibles et sont dégradées assez rapidement au cours du stockage. (7, 32)

PARTIE II :

PRÉSENTATION

INDIVIDUELLE DES

VITAMINES

II. A. VITAMINE A

II. A. 1. PRÉSENTATION

La vitamine A désigne les composés possédant une activité biologique équivalente à celle du rétinol. Ces composés présentent de fortes similarités structurales, et sont regroupés sous le terme plus précis de rétinoïdes. Les trois formes actives de rétinoïdes présentes dans la nature sont la forme alcool (le rétinol), la forme aldéhyde (le rétinal) et la forme acide (l'acide rétinoïque). Le trans-rétinol constitue la forme biologique la plus active. (7, 16, 31)

Les végétaux ne contiennent pas de rétinoïdes en tant que tels. En revanche, ils sont riches en pigments végétaux précurseurs de la vitamine A : les caroténoïdes. Parmi ces composés, l'activité vitaminique du β -carotène est largement supérieure à celle des autres caroténoïdes, même s'il n'est qu'à moitié aussi puissant que le rétinol. (7, 31)

La vitamine A synthétique se présente habituellement sous forme d'esters de rétinol, comme par exemple l'acétate de rétinyle et le palmitate de rétinyle. Ces formes d'esters sont plus stables que le rétinol libre, qui lui est très rapidement oxydé en présence de lumière. (15, 31) Ils sont hydrolysés par les hydrolases du pancréas et de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale pour donner naissance à du rétinol. (31)

L'Unité Internationale (UI) d'activité vitaminique A correspond à l'activité de 0,3 μ g d'acétate de rétinol cristallisé (ou à 0,55 μ g de palmitate de rétinyle), aussi pur qu'il est possible de l'obtenir, ou encore de 0,6 μ g de β -carotène. (15, 18, 31)

II. A. 2. SOURCES

Les sources naturellement riches en vitamine A sont les produits animaux tels que le foie, les œufs, les produits laitiers. L'huile de foie des animaux marins est extrêmement riche en vitamine A (huile de foie de morue par exemple). Les précurseurs de la vitamine A quant à eux, se trouvent dans les végétaux sous forme de caroténoïdes. Ils constituent la source essentielle de vitamine A pour les herbivores, et un apport annexe pour les omnivores et carnivores peu

sélectifs. Certaines espèces, comme le chat, sont toutefois incapable de convertir les caroténoïdes en vitamine A. (7, 18, 31)

L'apport de précurseurs de la vitamine A chez les herbivores présente cependant un caractère saisonnier. Si les végétaux frais sont riches en caroténoïdes, ces derniers se dégradent au fur et à mesure du stockage. De plus, la teneur en caroténoïdes varie fortement selon le type de plante, sa maturité, la localisation géographique, la luminosité, la température, etc. Par exemple, la teneur des carottes en β -carotènes peut ainsi varier d'un facteur 12. La luzerne quant à elle, est la plante commune la plus riche en carotènes. Les foin d'autres plantes sont généralement pauvres en caroténoïdes lorsqu'ils sont distribués aux animaux, car les pertes en β -carotène peuvent atteindre 80 à 95 % au cours du procédé de séchage. (15, 18, 31, 74) De façon générale, plus le foin est de couleur vert soutenu, plus il est riche en caroténoïdes. (31)

II. A .3. MÉTABOLISME

II. A. 3. a. ABSORPTION

Du fait de leur caractère hydrophobe, la vitamine A et les caroténoïdes nécessitent la présence d'acides gras et de sels biliaires pour leur solubilisation sous forme de micelles. L'absorption de la vitamine A est très efficace (80 à 90%). (8, 15, 18, 31) Les caroténoïdes sont convertis en vitamine A dans les cellules de la muqueuse intestinale. Le β -carotène est scindé en deux molécules de rétinol, réduites par la suite en rétinol. (15, 18) La vitamine A est ensuite transportée vers le foie par la lymphe, dans les chylomicrons. (31)

II. A. 3. b. STOCKAGE

Lorsque l'apport alimentaire en vitamine A est supérieur aux besoins, l'excédent est stocké par l'organisme. La vitamine A est stockée dans les hépatocytes et les cellules parenchymateuses du foie, dans les globules lipidiques, principalement sous forme de palmitate de rétinyle. (17, 18, 31) Le foie peut ainsi accumuler une réserve de vitamine A pour 3 à 6 mois, voire plus. Ce stockage est primordial pour les espèces herbivores, car il permet de compenser un faible apport de caroténoïdes en période hivernale. (18) Le rein, la rétine, les surrénales, le parenchyme pulmonaire, et la graisse corporelle stockent également un peu de vitamine A. (18)

II. A. 3. c. DISTRIBUTION

Lorsque la vitamine A est mobilisée à partir du foie, les stocks d'esters sont hydrolysés avant d'être libérés dans le sang. Le rétinol est transporté vers les tissus grâce à une protéine de transport spécifique nommée « Retinol Binding Protein » (RBP). (15, 18) Le rétinol est ainsi capté par des sites de fixation spécifiques à la surface des cellules cibles. Il pénètre dans la cellule et se fixe à une protéine intracellulaire, la « Cytoplasmic Retinol Binding Protein » (CRBP), lui permettant d'exercer son activité métabolique. (16, 18)

II. A. 3. d. ÉLIMINATION

Les dérivés de la vitamine A sont généralement excrétés dans la lumière intestinale par l'intermédiaire de la bile, sous forme de glucuronate de vitamine A. Ces composés seront en partie réabsorbés, grâce au cycle entéro-hépatique, qui constitue un moyen de conservation de la vitamine A. Le reste est éliminé dans les selles. (31)

II. A. 4. FONCTIONS MÉTABOLIQUES DE LA VITAMINE A

Sur le plan nutritionnel, la vitamine A est essentielle à un certain nombre de fonctions biologiques : elle est impliquée dans le mécanisme de la vision, la croissance osseuse et musculaire, la reproduction, l'entretien des tissus épithéliaux et la réponse immunitaire. (7, 17, 18, 31)

✓ RÔLE DANS LA VISION

La vitamine A est active au sein de la rétine en tant que coenzyme. Le rétinol se lie à l'opsine pour former la rhodopsine. C'est la rupture de la liaison entre l'opsine et sa coenzyme qui est à l'origine de la dépolarisation membranaire faisant naître l'influx nerveux optique. Le rétinol utilisé est ensuite régénéré et peut à nouveau se lier à l'opsine. (15, 16, 18)

✓ PROTECTION DES ÉPITHÉLIUMS

La vitamine A est essentielle au maintien de l'intégrité des épithéliums, au niveau de toutes les muqueuses de l'organisme ainsi que de la peau. (15, 29, 31, 45) Le rétinol agit au niveau de la différenciation épithéliale, mais son mode d'action n'est pas connu. La vitamine A intervient également dans la biosynthèse de glycoprotéines telles que les mucopolysaccharides. Ces glycoprotéines sont les principaux composants du mucus, protecteur des muqueuses. Elles font aussi partie des constituants de plusieurs molécules structurelles permettant l'adhésion intercellulaire, telles que le collagène et l'élastine. (15, 18)

✓ RÔLE DANS LA REPRODUCTION

La vitamine A est indispensable à la spermatogenèse chez le mâle et au maintien de la gestation chez la femelle. En cas de carence en vitamine A, les organes sexuels sont moins développés : la spermatogenèse est réduite et le fonctionnement des ovaires se ralentit. De plus, chez les mammifères, la vitamine A semble avoir une action sur le développement du fœtus, car les carences et les hypervitaminoses A chez les femelles gestantes aboutissent à des malformations et des avortements. (15, 18)

✓ RÔLE DANS L'IMMUNITÉ

La vitamine A semble augmenter les défenses immunitaires. Des études expérimentales ont démontré que les animaux sont globalement moins sensibles aux infections lorsqu'ils sont supplémentés en vitamine A. On peut expliquer ce phénomène d'une part grâce à l'action protectrice de la vitamine A sur les épithéliums, d'autre part grâce à une possible action directe sur la production d'anticorps. (15, 18)

✓ RÔLE DANS LA CROISSANCE ET LE REMANIEMENT OSSEUX

La vitamine A agit sur l'activité ostéoblastique et la croissance des os longs via la stimulation de la synthèse d'hormone thyroïdienne T₃ à partir de la thyroxine. De plus, la matrice osseuse est composée de mucopolysaccharides, molécules dont la synthèse est dépendante de la vitamine A. La vitamine A est ainsi indispensable à la croissance chez les jeunes. (15, 16, 18)

✓ AUTRES RÔLES

La vitamine A semble posséder une action détoxifiante ainsi qu'une certaine protection contre le développement de tumeurs. (15, 18)

II. A. 5. DÉFAUTS ET EXCÈS D'APPORT EN VITAMINE A

II. A. 5. a. ESPÈCES CONCERNÉES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

La carence en vitamine A est relativement rare chez les espèces animales domestiques courantes, car les aliments du commerce sont pour la plupart correctement supplémentés en cette vitamine. La carence peut toutefois apparaître si l'aliment a été stocké dans de mauvaises conditions ou pendant trop longtemps, car la vitamine A s'est dégradée. Les animaux nourris par un régime restreint en graisses peuvent aussi présenter un déficit d'absorption des vitamines liposolubles. (18, 36) Par ailleurs, les réserves hépatiques sont mobilisées lors de faible apport alimentaire en vitamine A. Cela permet de couvrir les besoins de l'organisme pendant une certaine période pouvant durer quelques mois. Au-delà, les réserves s'épuisent et les signes de carence apparaissent. (31)

Les nouveaux animaux de compagnie, en particulier les oiseaux et les reptiles, victimes de la méconnaissance de leurs besoins nutritionnels par les propriétaires, sont en revanche régulièrement affectés par des défauts ou des excès d'apport en vitamine A. L'hypovitaminose A est la carence la plus fréquente chez les oiseaux granivores, mais aussi chez les reptiles herbivores et insectivores, en particulier les tortues et les caméléons. (18, 29, 45) Les besoins des petits mammifères en vitamine A sont quant à eux habituellement couverts par les granulés industriels. (15)

II. A. 5. b. TABLEAU CLINIQUE DE LA CARENCE EN VITAMINE A

✓ CÉCITÉ CRÉPUSCULAIRE ET NOCTURNE, ET XÉROPHTALMIE

Chez les mammifères, la carence en vitamine A s'exprime au niveau de l'œil par une héméralopie (cécité nocturne) et une xérophtalmie (sécheresse de la conjonctive). Une carence prolongée en vitamine A peut conduire à une cécité permanente. Une dégénérescence de la rétine est parfois rapportée. (16, 18, 31)

✓ ALTÉRATION DES ÉPITHÉLIUMS DES DIFFÉRENTES MUQUEUSES DE L'ORGANISME

Lors de carence en vitamine A, les épithéliums évoluent vers une stratification et une kératinisation excessives. Les cellules épithéliales deviennent défectueuses et perdent leurs fonctions sécrétrices de mucus. Tous les tissus épithéliaux, respiratoires ou digestifs, deviennent alors plus sensibles aux infections bactériennes. (15, 18, 75)

✓ TROUBLES DE LA REPRODUCTION

Les carences et les excès en vitamine A affectent les performances de reproduction de façon similaire. La fertilité est altérée chez les deux sexes. Chez les mâles, une dégénérescence testiculaire et un arrêt de la production de sperme ont été constatés. Les femelles gestantes carencées en vitamine A présentent classiquement des résorptions fœtales, des avortements ou des malformations fœtales. Les conséquences couramment rapportées chez les fœtus sont l'hydrocéphalie, ainsi que la fente palatine, la hernie diaphragmatique ou ombilicale. (15, 18, 74, 75, 31)

✓ TROUBLES DE LA CROISSANCE OSSEUSE

Lors d'une carence en vitamine A, la croissance osseuse est affectée. Les jeunes présentent classiquement un retard de croissance marqué. La carence en vitamine A entraîne de plus une réduction de l'activité ostéoclastique, résultant en une réaction périostée et un dépôt osseux excessif, entraînant parfois des déformations osseuses. (15, 16, 18, 31)

✓ TROUBLES NERVEUX

La modification osseuse engendrée par la carence en vitamine A peut être à l'origine d'une augmentation de la pression du liquide cébrospinal, ayant pour conséquence le développement d'une hydrocéphalie ou de troubles de la transmission nerveuse. Les signes rapportés sont une incoordination, une paralysie, et des convulsions à un stade avancé. (15)

✓ SIGNES DERMATOLOGIQUES

Les signes cutanées d'une carence en vitamine A incluent une hyperkératose de l'épiderme et des follicules pileux, ainsi que des glandes sébacées et de leurs conduits. Une alopecie peut être notée. (36, 38)

✓ AUTRES TROUBLES OBSERVÉS

L'état général de l'animal peut être altéré lors de carence en vitamine A. Les animaux présentent alors de l'anorexie, une perte de poids, des modifications osseuses ainsi qu'une prédisposition accrue aux infections. (31)

II. A. 5. c. LA TOXICITÉ DE LA VITAMINE A

Le foie est capable de stocker des quantités considérables de vitamine A. Cependant, lorsque ce dernier est saturé, les esters de rétinol sont libérés dans le sang et les signes de toxicité apparaissent. Les signes associés à la toxicité peuvent être similaires à ceux observés lors de carence : croissance ralentie, anomalies osseuses, troubles de la reproduction. (15, 17) Certains propriétaires non informés du risque de toxicité ont tendance à compléter la ration de leurs animaux avec des doses élevées de vitamine A, dans le but d'améliorer le statut immunitaire et de combattre le stress, mais cette pratique doit être évitée. (17)

Les symptômes les plus caractéristiques d'une hypervitaminose A sont des malformations squelettiques, un ralentissement de la croissance, une xérophtalmie, des troubles dermatologiques, des troubles de la reproduction ainsi que des avortements et des malformations chez les fœtus. Il est également possible d'observer de l'anorexie, un amaigrissement, un épaissement de la peau, une augmentation du temps de coagulation ou encore une infiltration graisseuse du foie. (17, 31, 77)

II. A. 5. d. CAS DE LA SUPPLÉMENTATION EN β -CAROTÈNES

Le β -carotène possède moins d'effets toxiques de la vitamine A. En effet, lors d'une supplémentation en β -carotènes, les animaux seraient capables de réguler le taux de conversion en vitamine A en fonction des besoins de l'organisme. Au contraire, lors d'une supplémentation en rétinol, forme directement active de la vitamine A, l'absorption n'est pas régulée et le risque de toxicité est alors accru. (6, 17)

II. A. 6. DIAGNOSTIC DES HYPO ET HYPERVITAMINOSES A

La biopsie du foie avec dosage de la concentration hépatique en rétinol est l'analyse la plus spécifique pour montrer un défaut d'apport en vitamine A. C'est en effet la teneur du foie en rétinol qui reflète l'apport de vitamine A dans la ration. Le dosage du rétinol plasmatique est beaucoup moins fiable car il est régulé de façon homéostatique grâce au stock hépatique. La concentration plasmatique en vitamine A ne reflète donc pas le statut de l'animal en vitamine A, sauf lors de graves carences ou toxicités. (15, 18)

II. B. VITAMINE D

II. B. 1. PRÉSENTATION

Les précurseurs de la forme active de la vitamine D proviennent soit de l'alimentation, soit de leur biosynthèse dans l'organisme, au niveau de l'épiderme. (22)

Dans l'alimentation des animaux de compagnie, la vitamine D existe sous deux formes :

- l'ergocalciférol (vitamine D₂) et son précurseur l'ergostérol, présents dans les tissus végétaux
- le cholécalciférol (vitamine D₃), présent dans certains tissus animaux.

L'ergocalciférol et le cholécalciférol sont synthétisés respectivement dans les feuilles des plantes et dans l'épiderme des animaux, sous l'action des rayons ultraviolets B. (15, 31)

Outre l'apport alimentaire de la vitamine D, les animaux sont aussi capables d'assurer une biosynthèse de prévitamine D₃. Cette biosynthèse a lieu au niveau de la peau : le 7-déhydroxycholestérol (provitamine D) est converti en prévitamine D, sous l'action des rayons ultraviolets B. (15, 22)

L'ergocalciférol et le cholécalciférol, correspondant respectivement à la vitamine D₂ et à la vitamine D₃, devront être activées dans le foie puis les reins pour pouvoir exercer leurs fonctions, qu'elles proviennent de l'alimentation ou de la biosynthèse par l'organisme. (15)

On exprime l'activité vitaminique D en Unités Internationales (UI) ou en µg d'équivalent cholécalciférol. Une U.I. correspond à l'activité de 0,025 µg de calciférol. Un mg de cholécalciférol ou d'ergocalciférol correspond à 40000 UI de vitamine D. (18, 31)

II. B. 2. SOURCES

Il existe deux grands types de sources de vitamine D : les végétaux pour la vitamine D₂ et les tissus animaux pour la vitamine D₃. (31)

L'ergocalciférol (vitamine D₂) et son précurseur l'ergostérol sont présents dans les plantes, les champignons, les moisissures, le lichen ainsi que dans quelques invertébrés tels que les escargots et les vers. Ils sont plutôt concentrés dans les parties foliaires des plantes. Racine, graines, tiges et fruits n'en contiennent que très peu. L'ergostérol est transformé en ergocalciférol sous l'action des UVB. C'est pourquoi l'herbe haute contient plus de vitamine D₂ que l'herbe jeune, de même que le foin séché au soleil sera plus riche en provitamine D₂ que le foin séché en grange. (7, 16, 18)

Les sources alimentaires de cholécalciférol (vitamine D₃) sont les produits animaux, car ils la synthétisent dans la peau sous l'action des UVB. L'huile de foie de poisson constitue la source naturelle la plus riche en provitamine D₃. L'huile de foie de morue en contient 10000 UI/100g, celle de hareng 140000 UI/100g. (16) Il faut utiliser ces aliments prudemment car ils peuvent entraîner une toxicité même lorsqu'ils sont utilisés en petites quantités. Certains poissons gras en contiennent également une quantité notable, comme la sardine (1500 UI/100g). (16) Les œufs (principalement le jaune), le lait, le beurre et le foie des ruminants en contiennent des quantités plus faibles. Les autres produits animaux ont une teneur en vitamine D peu significative. (16, 18, 31)

II. B. 3. MÉTABOLISME

✓ ABSORPTION

Lorsque la vitamine D est apportée par l'alimentation, elle est absorbée au niveau de l'intestin grêle, sous forme de micelles, par diffusion passive non saturable. Elle est par conséquent dépendante de la présence de sels biliaires et de lipides alimentaires. La vitamine D pénètre ensuite dans la circulation lymphatique, principalement en association avec les chylomicrons. (16, 31)

✓ BIOSYNTHÈSE DE LA VITAMINE D

Le cholécalférol -vitamine D₃- n'est pas nécessairement apporté par l'alimentation. Il est aussi synthétisé par l'organisme, au niveau de l'épiderme. La conversion du 7-déhydroxycholestérol en cholécalférol est catalysée par les rayons ultraviolets B provenant de la lumière solaire. (16, 22, 31)

Cette biosynthèse se produit chez un grand nombre d'espèces, dont les ovins, bovins, équins, porcins, reptiles, ou encore les primates. Elle est en revanche assez limitée chez les chiens et chat. (31)

✓ STOCKAGE

La vitamine D est stockée au niveau des dépôts lipidiques de l'organisme : dans le tissu adipeux, les reins, le foie, les poumons, l'aorte et le cœur. Le relargage à partir des tissus de stockage est lent et progressif, contribuant ainsi à maintenir provisoirement les taux sanguins lors de carence. (16, 18, 31)

✓ DISTRIBUTION

Chez la plupart des espèces, la vitamine D est liée à une protéine de transport dans le sang : la « transcalferrine » ou DBP, « D-binding protein ». (31)

✓ ACTIVATION DE LA VITAMINE D

L'ergocalciférol et le cholécalférol, qu'ils proviennent de l'alimentation ou de la biosynthèse par l'organisme, nécessitent d'être activés avant d'exercer leurs fonctions sur le métabolisme phosphocalcique. Leur activation a lieu successivement dans le foie puis dans les reins. (15, 16)

La première réaction a lieu dans le foie. La vitamine D-25-hydroxylase, enzyme hépatique, catalyse la transformation de la molécule (ergocalciférol ou cholécalférol) en 25-hydroxyvitamine D (ou Calcidiol). Cette molécule n'est pas encore la forme active de la vitamine D. Chez les oiseaux, cette réaction a lieu à la fois au niveau du foie et des reins. (18, 31)

La seconde réaction a lieu au niveau des reins. L'enzyme 25-hydroxyvitamine D 1-hydroxylase, catalyse l'hydroxylation de la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D (Calcitriol). Cette molécule dihydroxylée correspond à la forme métaboliquement active de la vitamine D. Elle peut éventuellement subir d'autres hydroxylations, mais les dérivés obtenus auront une activité vitaminique D nettement moindre, voire nulle. (16, 18, 22, 31)

Ces deux hydroxylations successives aboutissent à la formation de Calcitriol, forme active de la vitamine D. (18)

Les vitamines D₂ et D₃ sont considérées également puissantes chez les mammifères, mais les reptiles sont pour la plupart incapables d'utiliser la vitamine D₂. (16, 29, 45)

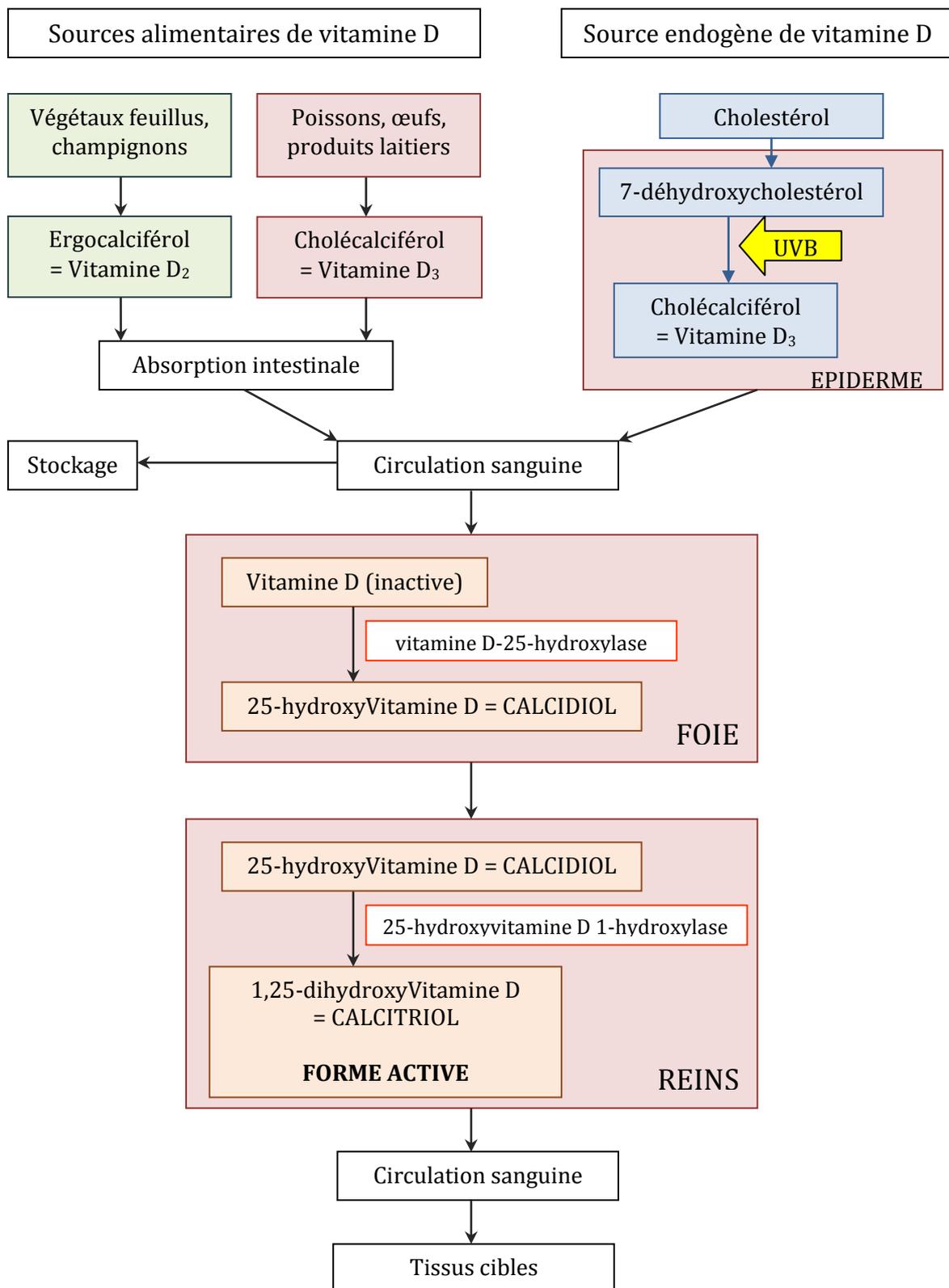


Schéma n°2 : Sources et activation de la vitamine D

II. B. 4. FONCTIONS MÉTABOLIQUES DE LA VITAMINE D

La vitamine D, ainsi que la parathormone et la calcitonine, sont les premiers régulateurs de l'homéostasie du calcium chez la plupart des espèces. (15, 22) Les principales fonctions de la vitamine D sont de réguler d'une part l'absorption intestinale de calcium en fonction des besoins de l'organisme, et d'autre part la mobilisation du calcium et du phosphore à partir des réservoirs endogène, le tout dans le but de maintenir la calcémie à un niveau constant. (7, 31)

Le calcium est impliqué dans plusieurs processus physiologiques vitaux : la minéralisation osseuse, la conduction nerveuse, l'activité enzymatique, la coagulation sanguine, la contraction musculaire, la perméabilité membranaire, et la libération d'hormones. Ceci explique qu'un niveau inadéquat en vitamine D ait de multiples conséquences pathologiques. (22)

II. B. 4. a. MODE D'ACTION DE LA VITAMINE D SUR LE SQUELETTE

Le mode d'action des vitamines D au niveau cellulaire est identique à celui des hormones stéroïdiennes. Dans la cellule cible, la vitamine D se lie à un récepteur cytosolique, pénètre dans le noyau de la cellule liée à ce dernier et active la transcription de certains gènes. (18)

✓ SUR LA MINÉRALISATION DU SQUELETTE VIA L'INTESTIN, LES REINS ET LES PARATHYROÏDES

Chez la plupart des mammifères, la vitamine D est le principal régulateur de l'absorption intestinale de calcium et de phosphore en fonction des besoins métaboliques de l'organisme. En effet, la vitamine D activée agit sur les cellules de la muqueuse intestinale duodénale pour stimuler la synthèse de la « Calcium Binding Protein ». Cette protéine transmembranaire des villosités intestinales assure le transport du calcium vers le cytoplasme des cellules de la bordure en brosse. La vitamine D favorise également l'absorption des phosphates au niveau du jéjunum. (7, 15, 22)

La vitamine D permet ainsi d'augmenter les concentrations du milieu extracellulaire en calcium et en phosphates. Cet effet est accentué par l'action de la vitamine D sur les tubules rénaux, en stimulant la réabsorption de calcium. (7, 22)

La vitamine D agit également sur les cellules des glandes parathyroïdes en freinant la synthèse de l'hormone parathyroïdienne. La diminution de la circulation de cette hormone a pour conséquence de favoriser le dépôt de calcium osseux et de diminuer sa mobilisation. (7, 16, 45)

✓ SUR LES CELLULES DU TISSU OSSEUX

La vitamine D agit directement sur les ostéoblastes. Elle stimule ainsi leur différenciation ainsi que la synthèse du collagène de type I, élément essentiel de la matrice osseuse. (7)

La vitamine D n'agit pas seulement en tant que stimulateur de la minéralisation osseuse. Elle agit en plus sur les ostéoclastes, cellules responsables de la résorption des os déjà minéralisés. Elle augmente le recrutement des précurseurs des ostéoclastes, leur différenciation et leur fusion. Ces ostéoclastes plurinucléés sont alors capables de résorber l'os minéralisé. (7)

✓ SUR LES RÉGULATEURS LOCAUX DU REMODELAGE OSSEUX

Des régulateurs locaux ont un rôle dans la minéralisation et le renouvellement osseux. Les plus connus sont les prostaglandines, certaines interleukines, les Insulin Growth factors, et les Transforming Growth Factors β . La vitamine D agit via ces régulateurs de deux façons : en contrôlant leur synthèse mais aussi en modulant la réponse des cellules à ces régulateurs. (7)

II. B. 4. b. MÉCANISMES DE RÉGULATION DE LA CALCÉMIE

Chez la plupart des espèces, la calcémie est maintenue approximativement constante grâce aux interactions entre la vitamine D, la parathormone et la calcitonine. Certains minéraux tels que le magnésium et le phosphore jouent aussi un rôle. (7, 15, 22, 31)

Le calcium doit être apporté par l'alimentation, car dans le cas contraire, les mécanismes de régulation se mettent en place afin de mobiliser les réserves de calcium endogène, situées dans la matrice osseuse. Le réservoir osseux constitue un tissu dynamique, capable de stocker ou de libérer le calcium et le phosphore. (31, 74)

Lorsque la calcémie diminue en dessous d'un certain seuil, l'hypocalcémie est détectée par les glandes parathyroïdes et la synthèse de parathormone est augmentée. Or la parathormone agit en stimulant l'enzyme 25-hydroxyvitamine D 1-hydroxylase au niveau des reins. Ainsi, la conversion de la 1-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D permet la production de la forme active de la vitamine D. La vitamine D ainsi produite favorise l'absorption intestinale de calcium. La vitamine D et la parathormone agissent également sur le rein pour augmenter la réabsorption tubulaire de calcium, ainsi que sur les os en favorisant la mobilisation osseuse du minéral. La concentration plasmatique en calcium remonte alors peu à peu, jusqu'à retrouver un niveau physiologique. (15, 31)

Lors d'hypercalcémie, la thyroïde sécrète la calcitonine. Cette hormone favorise le prélèvement du calcium sanguin pour former des dépôts osseux et augmente l'excrétion rénale de calcium. Par ailleurs, la synthèse de parathormone est inhibée, stoppant l'activation de la vitamine D. (15, 31)

II. B. 4. c. PARTICULARITÉS DU LAPIN QUANT À LA RÉGULATION DE LA CALCÉMIE

Nous venons de voir que pour la plupart des espèces, l'absorption du calcium est régulée en fonction des besoins de l'organisme. Au contraire, chez le lapin, l'absorption intestinale de calcium est directement corrélée à la fraction de calcium présente dans l'alimentation et ne dépend pas des besoins de l'organisme, augmentant la calcémie en conséquence. La vitamine D semble ainsi jouer un rôle mineur dans l'homéostasie du calcium chez le lapin. Elle joue cependant un rôle dans l'élimination du calcium par excrétion urinaire. (15) (Cf. *Partie III. C. 2. a.*)

II. B. 5. CARENCES ET TOXICITÉ DE LA VITAMINE D

II. B. 5.a. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES EXCÈS ET CARENCES EN VITAMINE D

Les nouveaux animaux de compagnie sont souvent gardés en cage et confinés à l'intérieur, avec peu d'accès à la lumière du jour. Ce manque d'exposition aux rayons ultraviolets est une cause fréquente de carence en vitamine D chez ces espèces. Les symptômes apparaissent rapidement chez les animaux en croissance ; mais chez les adultes, les signes cliniques peuvent se développer sur plusieurs mois voire années, au fur et à mesure que les réserves de calcium osseux s'épuisent. (74)

Les effets toxiques de la vitamine D apparaissent quant à eux lors d'un apport alimentaire excessif en vitamine D, soit lorsque l'aliment est mal formulé, soit lors d'une supplémentation excessive (huile de foie de morue par exemple). Une intoxication à la vitamine D peut aussi se produire lors de l'ingestion d'appâts rodenticides à la vitamine D. (31, 77)

II. B. 5. b. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CARENCE EN VITAMINE D

Il est souvent difficile de définir l'étiologie de la maladie, car une carence en calcium peut être primaire ou secondaire à une hypovitaminose D, étant donné que c'est la vitamine D qui régule l'absorption intestinale du calcium. Ainsi, si la ration est adéquate en calcium mais que la vitamine D est insuffisante, le calcium ne sera pas absorbé et les os se déminéraliseront peu à peu. Un rapport phosphocalcique inadapté peut aussi être à l'origine de troubles similaires. (31, 74, 75)

Les troubles de la minéralisation osseuse sont souvent multifactoriels. En effet, une carence d'apport en calcium, un excès d'apport en phosphore, un rapport phosphocalcique alimentaire inadéquat, ou une carence en vitamine D, engendrent tous l'apparition d'un hyperparathyroïdisme. (15, 45, 68, 74, 75) La parathormone, hormone hypophosphatémisante et hypercalcémisante, est sécrétée dans toutes les conditions citées ci-dessus. Cependant, la sécrétion chronique de PTH est par la suite à l'origine de remaniements osseux importants. (28, 45, 50, 68) Entre autres, elle stimule l'activité des ostéoclastes, responsables d'une résorption osseuse exagérée. (28, 29, 50, 68) Peu à peu, les os se déminéralisent afin que le calcium soit mobilisé. (45, 68)

Les signes cliniques engendrés se manifestent chez les jeunes animaux par une croissance ralentie, des os douloureux à la palpation, une démarche raide et des boiteries, une déformation des membres, allant parfois jusqu'à l'apparition de fractures spontanées. (18, 31, 75)

Chez les adultes, la carence concerne plutôt les sujets âgés ne s'exposant pas aux rayonnements solaires UVB. Les signes cliniques se développent beaucoup moins rapidement que chez les sujets en croissance. Les os se déminéralisent peu à peu. Les manifestations classiques sont des boiteries, parfois des fractures spontanées. On note également d'autres signes comme des anomalies de la reproduction, un état général dégradé. (17, 31)

II. B. 5. c. TOXICITÉ DE LA VITAMINE D

Les approvisionnements excessifs en vitamines liposolubles sont rapidement dangereux en raison des effets cumulatifs liés aux capacités de stockage. (77)

Un excès d'apport en vitamine D entraîne une résorption osseuse et une augmentation du calcium plasmatique, ceci même si les apports en calcium sont adéquats. Cet excès de calcium circulant précipite et forme des dépôts calciques dans plusieurs tissus mous de l'organisme, appelés calcifications métastatiques. Les tissus mous classiquement touchés sont les parois des grosses artères telles que l'aorte et les reins. Une fibrose interstitielle rénale se développe, et des cristaux s'accumulent dans la lumière des tubules rénaux. Le foie, les muscles, les valvules cardiaques, les poumons peuvent aussi présenter ces calcifications métastatiques. Ces troubles sont aggravés lorsque la teneur alimentaire en calcium est supérieure aux besoins. (15, 74, 75, 77)

Le tableau clinique de la maladie est entre autres composé d'une émaciation progressive, de faiblesse, d'anorexie, de troubles locomoteurs voire nerveux. L'évolution de cette affection aboutit à la mort. Ces lésions constituent parfois des trouvailles d'autopsie. (15, 31, 74, 75, 77)

II. B. 6. DIAGNOSTIC DES HYPO ET HYPERVITAMINOSES D

La concentration plasmatique en calcium ne peut pas être utilisée pour diagnostiquer un défaut d'apport en vitamine D car elle est influencée par un trop grand nombre de paramètres.

En revanche, il semble que le statut de l'organisme en vitamine D soit corrélé au taux circulant de 25-hydroxyvitamine D₃. Une augmentation des taux de 25-hydroxyvitamine D₃ constitue notamment un bon indicateur d'une hypervitaminose D. (31)

Il est primordial de traiter une carence en vitamine D de façon rigoureuse. Il est notamment fortement déconseillé d'administrer de la vitamine D à un animal sans compléter sa ration en calcium. En effet, lors d'une hypocalcémie, la vitamine D accélère le processus de déminéralisation dans le but d'élever la calcémie. (74, 75)

II. C. VITAMINE E

II. C. 1. PRÉSENTATION

La vitamine E est le terme utilisé pour désigner l'ensemble des tocophérols et des tocotriénols. Il existe huit formes isomériques de la vitamine E, abondamment distribuées dans la nature. L'activité de la vitamine E dans les aliments dépend de la forme chimique et des conditions de stockage, elle est extrêmement variable. (7, 31)

En général, la puissance relative des isomères se classe comme tel : $\alpha > \beta > \gamma > \delta$. L' α -tocophérol présente l'activité biologique la plus forte, tandis que les formes β et γ -tocophérols possèdent une activité correspondant respectivement à 30 et 15% de la forme α . Le δ -tocophérol est quant à lui pratiquement inactif. (7, 31)

Par ailleurs, le rôle de la vitamine E est étroitement lié à celui du sélénium. Ces deux nutriments agissent ensemble pour prévenir l'oxydation des membranes par les radicaux libres. Ces derniers sont des composés réactifs, produits lors des processus métaboliques normaux, mais ils engendrent des dommages oxydatifs sur les éléments cellulaires. (15)

Une Unité Internationale de vitamine E correspond à l'activité de 1mg d'acétate de dl- α -tocophérol. (31)

II. C. 2. SOURCES

La vitamine E est exclusivement synthétisée par les plantes ; les principales sources sont donc les produits d'origine végétale. Les parties des plantes contenant le plus d' α -tocophérol sont les feuilles ou tout autre élément de couleur verte. Les sources les plus riches en vitamine E sont les huiles végétales. Les huiles de germes de blé, de tournesol, et de carthame, sont riches en α -tocophérol, tandis que les huiles de maïs et de soja contiennent principalement des γ -tocophérols. Les germes de céréales et les fruits oléagineux, et plus particulièrement le germe de blé, la noisette et l'amande, constituent la deuxième source de vitamine E. La luzerne ainsi que des légumes tels que le chou, les épinards, la laitue, contiennent également des quantités notables de vitamine E. (8, 15, 16, 19, 31)

Les produits animaux peuvent contenir une certaine quantité de vitamine E, notamment les tissus adipeux. Les viandes et les poissons gras, ainsi que les œufs, apportent une faible quantité de vitamine E. (8, 16, 18, 19)

Des études récentes menées chez le porc et la volaille ont montré que les sources naturelles de vitamine E sont environ deux fois plus bioactives que les sources synthétiques équivalentes. (17, 31)

II. C. 3. MÉTABOLISME

La vitamine E est absorbée au niveau de l'intestin grêle par diffusion passive non saturable, à condition qu'elle soit solubilisée dans les micelles. Elle est majoritairement absorbée sous forme d'alcool, puis pénètre dans les vaisseaux chylifères de l'intestin et est transportée par voie lymphatique vers la circulation générale. Le rendement d'absorption de la vitamine E est de 35 à 50%. Dans le plasma, les tocophérols sont liés aux lipoprotéines HDL et LDL, constituant ainsi la principale forme circulante. Il existe d'ailleurs une forte corrélation entre le taux de tocophérol et la concentration totale en lipides dans le sérum. (8, 19, 31)

La vitamine E peut être stockée dans différents organes, mais au niveau des dépôts adipeux. Les plus fortes teneurs en vitamine E sont ainsi rencontrées dans le foie, les tissus adipeux ainsi que dans les muscles. A plus petite échelle, la vitamine E se trouve essentiellement au niveau des fractions cellulaires riches en membrane comme les mitochondries et les microsomes. Ces tissus présentent une corrélation linéaire entre leur concentration en tocophérol et les apports alimentaires de tocophérol. Ceci est différent pour la plupart des autres vitamines, qui présentent généralement des seuils de dépôts dans les organes. (31)

L'élimination est essentiellement fécale via la bile, conjuguée à l'acide glucuronique. Moins de 1% de la vitamine E est éliminée dans les urines. (8, 31)

II. C. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA VITAMINE E

Tous les rôles et les modes d'action de la vitamine E ne sont pas encore élucidés, mais elle semble essentielle au bon fonctionnement de plusieurs organes, dont les muscles, le système vasculaire, le squelette, les tissus nerveux et adipeux. Cette substance joue également un rôle important au cours des différents stades physiologiques des animaux : la croissance, la reproduction, le vieillissement. (15, 80)

II. C. 4. a. LA VITAMINE E, UN ANTIOXYDANT MEMBRANAIRE BIOLOGIQUE

Le rôle essentiel de la vitamine E est d'assurer de protéger les phospholipides membranaires contre les dommages oxydatifs, assurant ainsi la stabilité des membranes cellulaires. Les tocophérols sont en effet des antioxydants naturels, et agissent en association avec la glutathion peroxydase et le sélénium. (18, 31) Ils sont capables de neutraliser les radicaux libres, et d'empêcher la peroxydation excessive des acides gras polyinsaturés. (8, 18, 31, 36) Ce rôle de protection de l'intégrité des membranes par la vitamine E est particulièrement marqué au niveau des fibres musculaires. (36)

Les différentes formes de la vitamine E peuvent aussi être utilisées dans la fabrication des aliments pour prévenir l'oxydation des lipides. L'isomère γ est la forme la plus efficace in vitro, tandis que l' α -tocophérol est la forme la plus active in vivo. (31, 36)

II. C. 4. b. AUTRES RÔLES BIOLOGIQUES DE LA VITAMINE E

Outre la protection des membranes contre les dommages oxydatifs, la vitamine E intervient dans différents métabolismes, dont les principaux sont cités ci-dessous :

✓ La synthèse des prostaglandines et la coagulation sanguine :

La vitamine E joue un rôle dans le métabolisme de l'acide arachidonique. Elle inhibe notamment la synthèse des prostaglandines, molécules favorisant l'agrégation plaquettaire (thromboxane A₂). Lors de carence en vitamine E, une augmentation de la synthèse de prostaglandines et secondairement une augmentation de la coagulabilité sanguine peuvent être observées. (8, 17, 18)

✓ Intervention au sein de réactions biochimiques variées :

La vitamine E intervient par exemple dans la synthèse de la xanthine oxydase et de la créatine kinase, mais également dans la chaîne respiratoire mitochondriale par l'oxydation de l' α -cétoglutarate et du succinate. (8) Elle contrôle également l'induction d'enzymes participant à la synthèse de l'hème. (8)

✓ Modulation de la réponse immunitaire :

La vitamine E joue un rôle sur le système immunitaire et favoriserait la défense contre les maladies infectieuses. Les études menées sur différentes espèces ont montré que les animaux supplémentés en vitamine E synthétisaient davantage d'anticorps que les animaux carencés. (17, 18, 80)

II. C. 5. BESOINS ET CARENCE EN VITAMINE E

II. C. 5. a. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENCES

Les besoins quotidiens en vitamine E chez les animaux domestiques ne peuvent être estimés avec précision car les quantités de vitamine E à fournir dans l'aliment dépendent directement de la composition de la ration. Les besoins en vitamine E augmentent notamment lors d'une forte teneur alimentaire en acides gras insaturés. (18, 31, 78)

Les études menées sur 17 espèces différentes ont montré qu'une teneur en acides gras polyinsaturés supérieure ou égale à 5% de la ration suffisait à entraîner les signes d'une carence en vitamine E, particulièrement chez les jeunes animaux. En effet, lorsque la ration est riche en acides gras polyinsaturés et pauvre en antioxydant, les radicaux peroxydes se forment largement dans l'aliment. Ces derniers seront à l'origine de dommages oxydatifs dans l'organisme. Il faut alors des quantités suffisamment grandes en vitamine E pour inhiber ce phénomène. (38) De cette façon, des carences peuvent apparaître malgré une teneur correcte de la ration en vitamine E. Les animaux concernés sont ceux nourris avec un régime riche en graisse, contenant par exemple une forte proportion d'huile végétale, de graines oléagineuses, ou de poisson gras. Ces erreurs de rations sont fréquentes et expliquent l'apparition de signes de carence. (15, 31, 74, 80)

En plus des acides gras insaturés, les besoins en vitamine E augmentent également lorsque la ration est riche en agents oxydants, en vitamine A, en caroténoïdes ou encore en oligo-éléments tels que le fer. Au contraire, la présence d'antioxydants liposolubles, de sélénium et encore d'acides aminés soufrés permet de pallier un certain déficit de vitamine E dans la ration. (15, 31, 63, 78, 80) Par ailleurs, le risque de carence est accentué dans le cadre de conditions

environnementales stressantes ou lorsque l'animal est atteint d'une maladie infectieuse. Les jeunes sont également plus sensibles. (18)

Enfin, les carences peuvent apparaître suite à de mauvaises conditions de conservation de l'aliment, engendrant une dégradation excessive de la vitamine E préalablement additionnée. En effet, la vitamine E est très sensible à l'oxydation (au contact de l'air ambiant), à la chaleur et à la présence de bases. (8, 31) (Cf. *Annexe 4*)

II. C. 5. b. EXPRESSION CLINIQUE DE LA CARENCE EN VITAMINE E

Les manifestations cliniques d'une carence en vitamine E varient selon l'espèce et l'âge de l'animal. En général, les systèmes neuromusculaire, vasculaire et reproducteur sont les plus affectés. Les signes cliniques de la carence sont essentiellement imputables à un dysfonctionnement des membranes, secondaire à la dégradation oxydative des phospholipides polyinsaturés membranaires. (31)

Les affections ci-dessous sont les plus fréquemment rencontrées chez les nouveaux animaux de compagnie carencés en vitamine E.

✓ DYSTROPHIE MUSCULAIRE

Les petits mammifères de compagnie manifestent classiquement la carence en vitamine E par le développement d'une dystrophie musculaire, particulièrement s'ils sont en croissance. Beaucoup d'autres espèces sont sensibles à cette affection : les ruminants, les félinés et canidés, les primates, etc. (8, 17, 18, 74, 75, 80)

La carence en vitamine E est à l'origine d'une dégénérescence des muscles squelettiques et du myocarde, consécutive à un défaut de protection des membranes des fibres musculaires contre les dommages oxydatifs. Les parois cellulaires des fibres musculaires et les membranes des organites intracellulaires (mitochondrie, lysosomes, sarcoplasme) sont lésées, entraînant ainsi une fuite des composants cytoplasmiques. Parmi eux, les enzymes musculaires cataboliques sont libérées et accélèrent le processus de dégénérescence tissulaire. (80)

Les symptômes classiques sont des boiteries et une raideur des membres, les animaux sont réticents à se déplacer. La maladie peut évoluer jusqu'à la mort, et ce en quelques jours chez les nouveau-nés de mère carencée par exemple. Les lésions à l'autopsie sont très évocatrices : les muscles squelettiques, et parfois le myocarde, présentent des plages de décoloration. (15, 18, 80)

✓ MALADIE DE LA GRAISSE JAUNE OUSTÉATITE

La maladie de la graisse jaune est rapportée chez un grand nombre d'espèces : rongeurs, reptiles et oiseaux, ainsi que les furets, les chiens et les chats. Cette affection touche les animaux nourris avec une alimentation riche en graisse (poisson, huile de poisson ou huile végétale). Les animaux piscivores se nourrissant de poissons gras (maquereau, hareng, éperlan) sont particulièrement concernés. (18, 74, 75)

Cette maladie est associée à une hypovitaminose E. Elle est caractérisée par une coloration jaunâtre, des infiltrations inflammatoires et une nécrose généralisée du tissu adipeux, ainsi qu'une dégénérescence hépatique. (18, 74, 80)

- TROUBLES DE LA REPRODUCTION

Lors de carence en vitamine E, la plupart des espèces animales manifestent une baisse des performances de reproduction. Chez les NAC, les petits mammifères et les oiseaux sont les plus concernés. (80)

Les signes rapportés sont une baisse de la fertilité chez les mâles et les femelles, des résorptions fœtales, des avortements, ainsi qu'une mortinatalité augmentée, avec des portées de petites tailles et une faiblesse des nouveau-nés. Les femelles en lactation présentent également une incidence élevée de mammites et d'agalaxie. (8, 17, 80) A l'autopsie, les lésions des organes de la reproduction sont caractéristiques : processus dégénératif de l'épithélium des testicules, régression du stock d'œufs, dégénérescence des muscles utérins. (80)

- HÉMOLYSE ET AGRÉGATION PLAQUETTAIRE

L'hypovitaminose E est parfois caractérisée par une sensibilité accrue des globules rouges à l'hémolyse. Cette anomalie a clairement été mise en évidence in vitro : les érythrocytes de sujets carencés en vitamine E sont détruits plus rapidement que les globules rouges de sujets sains, lorsqu'ils sont en présence d'agents oxydants. (8, 15, 80)

La carence en vitamine E peut aussi entraîner une augmentation de l'agrégation plaquettaire, car la synthèse des prostaglandines n'est plus inhibée. (8)

- ATTEINTE NERVEUSE

Les troubles nerveux engendrés par une hypovitaminose E ont surtout été observés chez les oiseaux et les reptiles. Ces animaux peuvent alors présenter une encéphalomalacie d'origine nutritionnelle. Une dégénérescence des fibres nerveuses de la substance grise de la moelle et des noyaux centraux a également été observée, associée à une ataxie cérébelleuse et des troubles de la motricité oculaire. (8, 80)

II. C. 5. c. INTÉRÊT DE LA SUPPLÉMENTATION EN VITAMINE E

Contrairement aux autres vitamines liposolubles et malgré son stockage tissulaire, la vitamine E ne présente que de très rares effets toxiques et les animaux tolèrent en général un taux élevé. (16, 18, 31)

L'apport de vitamine E en quantité supérieure aux besoins n'est pas seulement sans danger, mais serait également à l'origine d'effets bénéfiques. De telles doses permettent de prévenir les désordres causés par un stress oxydatif, en réduisant par exemple l'oxydation de certaines lipoprotéines, ou encore de diminuer l'incidence de l'athérosclérose. (16) Elles renforcent la prévention de la peroxydation lipidique et la réponse immunitaire. (77) L'administration de vitamine E et de sélénium chez les femelles gestantes permet également d'améliorer les naissances et de réduire la mortinatalité. (75)

Les seuls effets toxiques rapportés concernent quelques sujets recevant des doses exagérément hautes de vitamine E. Des antagonismes avec d'autres vitamines liposolubles peuvent alors se produire, aboutissant à des troubles de la minéralisation osseuse (vitamine D), à une réduction du stockage hépatique de vitamine A ou à des coagulopathies (vitamine K). (31)

II. C. 5. d. INTÉRACTIONS ENTRE LA VITAMINE C ET LA VITAMINE E

Les vitamines C et E sont les principaux antioxydants naturels présents dans les aliments. Dans l'organisme, la vitamine E liposoluble agit au niveau des lipides et protège les membranes cellulaires contre les dommages oxydatifs. La vitamine C, hydrophile, se rencontre dans le

plasma et les compartiments aqueux. Ces deux vitamines sont pourtant capables d'interagir. (44)

Les études menées in vitro ont montré que la vitamine C permet de restaurer les propriétés antioxydantes de la vitamine E. L'acide ascorbique est en effet capable de réduire le radical tocophéroxyl afin de régénérer la forme tocophérol de la vitamine E. (7, 43) Ainsi, lors d'un stress oxydatif, la vitamine C épargne la vitamine E et soutient les fonctions protectrices. (7, 8, 43, 44) Ces données ont été confirmées in vivo chez plusieurs espèces, dont les humains, les rats, les cobayes et les lapins : lors d'une supplémentation en acide ascorbique, la teneur musculaire en vitamine E est augmentée. (43, 44) De plus, un régime alimentaire riche en acides gras oxydés et altérant la rétention de vitamine E, peut ainsi être soulagé quelque peu grâce à une supplémentation en vitamine C. (43)

En conclusion, les vitamines C et E possèdent des effets synergiques. Une supplémentation commune en ces deux vitamines est une méthode efficace pour augmenter à la fois la quantité de vitamine E dans les tissus et la stabilité oxydative des lipides dans les muscles. Il est intéressant d'associer de la vitamine C au traitement des hypovitaminoses E. (8, 44)

II. C. 6. DIAGNOSTIC DES CARENCES EN VITAMINE E

✓ ANALYSES BIOCHIMIQUES

Premièrement, certaines formes de vitamine E n'ont qu'une faible activité biologique. L'analyse de la vitamine E totale ne constitue donc pas un moyen fiable pour estimer son activité. (31) De plus, les valeurs physiologiques de la vitamine E plasmatique varient dans une large gamme de valeurs. On ne peut éventuellement conclure à une carence en vitamine E que dans les cas extrêmes. (80)

Outre la vitamine E plasmatique, d'autres dosages sont intéressants pour évaluer le statut de l'organisme en vitamine E. Une carence en vitamine E induit une altération des membranes des fibres musculaires. Les enzymes spécifiques du muscle sont alors libérées dans la circulation générale. L'activité sérique de la créatinine phosphokinase (CPK) notamment, augmente fortement lors de carence en vitamine E. Elle constitue de plus un marqueur précoce d'hypovitaminose E car son augmentation a lieu quelques semaines avant l'apparition des premiers symptômes cliniques. (75, 80)

Par ailleurs, la concentration du produit de dégradation de la vitamine E dans les urines (alpha-CEHC) peut aussi servir d'indicateur d'apports adéquats en alpha-tocophérol. (17)

✓ SENSIBILITÉ DES ÉRYTHROCYTES À L'HÉMOLYSE

En raison de son pouvoir antioxydant, la carence en vitamine E s'accompagne d'une augmentation de l'hémolyse érythrocytaire in vitro. (62, 63, 70) L'hémolyse est mesurée après incubation de globules rouges purifiés dans différentes solutions diluées de peroxyde d'hydrogène ou d'acide dialurique (Le peroxyde d'hydrogène est préféré chez les lapins). (62) L'augmentation de l'hémolyse in vitro permet d'évaluer l'épuisement de la vitamine E dans l'organisme, et peut être mise en évidence six semaines avant que les signes d'une dystrophie musculaire n'apparaissent. (62, 70)

✓ LÉSIONS NÉCROSIQUES ET EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE

L'hypovitaminose E est à l'origine de lésions assez caractéristiques, telles que les décolorations hétérogènes au niveau des muscles squelettiques et du myocarde, mais elles apparaissent à un

stade relativement avancé de la maladie. L'examen histopathologique des fibres musculaires permet quant à lui d'établir un diagnostic de certitude. (80) (Cf. *partie III. d. 4. c.*)

✓ DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE

L'observation des résultats, c'est-à-dire la guérison ou la prévention des états carenciels par l'administration de vitamine E et de sélénium fournit la dernière preuve. Cette méthode est complétée par des analyses du contrôle de l'aliment. (80)

II. D. VITAMINE K

II. D. 1. PRÉSENTATION

Le terme de vitamine K regroupe diverses substances dérivant du noyau ménadione (vitamine K₃). Elles participent à l'activation de certains facteurs de la coagulation. La phylloquinone (K₁) et la ménaquinone (K₂) sont les formes naturelles de la vitamine K, la première étant d'origine végétale, la seconde d'origine animale ou microbienne. (7, 17)

II. D.2. SOURCES

Les sources naturelles de vitamine K sont fournies par l'ingestion de plantes et la synthèse microbienne.

La vitamine K₁, ou Phylloquinone, est présente dans les plantes, les plus riches étant les plantes feuillues et de couleur verte. La luzerne est une des plantes les plus riches en vitamine K. (7, 15, 17)

La vitamine K₂, ou Ménaquinone, est quant à elle produite par de nombreuses bactéries de type actinomycètes présentes dans la microflore intestinale normale. La vitamine K₂ est ensuite aisément absorbée par diffusion passive dans le côlon chez la plupart des espèces de mammifères. Les petits mammifères caecotrophes couvrent leurs besoins en vitamine K par ingestion de leurs crottes, environ dix fois plus riches en cette vitamine que leur ration habituelle. (15, 17, 31)

Les vitamines K₃ (Ménadione) et K₄ (Ménadiol) sont des composés de synthèse. La ménadione possède la particularité d'être hydrosoluble, contrairement aux autres formes de vitamine K. (7, 15)

Étant donné que la vitamine K₂ est synthétisée de façon endogène chez la plupart des animaux, l'intérêt de la supplémentation en vitamine K est limité. (31)

II. D. 3. MÉTABOLISME

La vitamine K, liposoluble, est absorbée grâce aux sels biliaires. Le rendement d'absorption est de 40 à 70%. La phylloquinone ingérée est ainsi absorbée au niveau de la portion proximale de l'intestin grêle puis passe dans le système lymphatique vers le foie, grâce aux chylomicrons. La ménaquinone est quant à elle plutôt absorbée au niveau du côlon, par diffusion passive. (31)

Cette vitamine est rapidement concentrée dans le foie, mais contrairement aux autres vitamines liposolubles, son taux de renouvellement est rapide dans cet organe. (31)

II. D. 4. RÔLES MÉTABOLIQUES DE LA VITAMINE K

✓ SYNTHÈSE DES FACTEURS DE LA COAGULATION

La vitamine K joue un rôle primordial dans la coagulation sanguine. La forme réduite de la vitamine K agit en tant que coenzyme des carboxylases catalysant la carboxylation terminale des facteurs de coagulation afin qu'ils soient activés. La vitamine K est ainsi indispensable à la synthèse des facteurs de coagulation II (Prothrombine), VII, IX et X. Suite à cette réaction, la vitamine K est régénérée par l'action d'un époxyde réductase. (17, 18, 31) La vitamine K possède ainsi un rôle fondamental dans l'hémostase secondaire, grâce à son pouvoir antihémorragique. (31)

✓ FIXATION DU CALCIUM SUR LES OS

Par ailleurs, la vitamine K intervient dans la minéralisation osseuse grâce à l'ostéocalcine. Cette protéine vitamine K-dépendante est constitutive des os. Elle favorise l'incorporation osseuse du calcium, sous forme d'hydroxyapatite. (17, 31)

✓ AUTRES FONCTIONS

La vitamine K, en tant que coenzyme de carboxylases, est impliquée dans plusieurs métabolismes. Certains produits de ces carboxylations participent par exemple à l'entretien de la souplesse des vaisseaux sanguins et peuvent jouer un rôle dans la prévention de l'athérosclérose. (16)

II. D. 5. CARENCES ET TOXICITÉ DE LA VITAMINE K

II. D. 5. a. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENCES

Chez la plupart des espèces, la synthèse intestinale de vitamine K semble suffisante pour couvrir les besoins en vitamine K. Les carences d'apport sont par conséquent rares et les suppléments en vitamine K généralement inutiles. (15, 16, 31)

Des conditions particulières peuvent cependant entraîner l'apparition de carence secondaire : (31)

✓ LES SYNDROMES DE MALABSORPTION :

Toute maladie entraînant un dysfonctionnement intestinal, telle que les gastroentérites, un parasitisme, une atteinte hépatique, ou une anomalie congénitale, peut être à l'origine d'un syndrome de malabsorption. Il en résulte alors un défaut d'absorption des lipides, avec pour conséquence une diminution de l'absorption des micelles et de toute vitamine liposoluble, vitamine K comprise. (16, 31)

✓ LES ANTIBIOTHÉRAPIES À LONG TERME :

Les sulfamides ou autres antibiotiques large spectre peuvent altérer la microflore digestive commensale, neutralisant alors la principale source de vitamine K pour l'organisme. (16, 31)

✓ LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS :

Les nouveau-nés sont présentement beaucoup plus de risques de développer une carence en vitamine K que les sujets plus âgés. En effet, leurs intestins sont stériles à la naissance et la flore

microbienne met plusieurs jours à se développer. De plus, le transport transplacentaire de vitamine K est faible et ne transmet que de faibles réserves au nouveau-né. (16, 31)

✓ L'ADMINISTRATION D'ANTI-VITAMINE K :

Les intoxications aux raticides contenant des coumariniques entraînent des carences en vitamine K. Ces composés exercent une inhibition compétitive sur les enzymes vitamine K dépendantes, provoquant notamment un défaut de synthèse des facteurs de coagulation et l'apparition de phénomènes hémorragiques. (16, 31)

II. D. 5. b. SIGNES CLINIQUES D'UNE CARENCE EN VITAMINE K

La carence en vitamine K entraîne un défaut de synthèse des facteurs de coagulation et par conséquent une hypocoagulabilité du sang. Au bout de deux ou trois jours, l'animal développe alors de multiples hémorragies, souvent internes, pouvant être accompagnées de symptômes variés en fonction du type de tissu atteint. Les animaux peuvent par exemple présenter des boiteries, des troubles nerveux ou des avortements. (17, 31)

II. D. 5. c. TOXICITÉ DE LA VITAMINE K

Les vitamines K₁ et K₂ ne provoquent aucun effet toxique lorsqu'elles sont administrées à forte dose. En revanche, la vitamine K₃, ou Ménadione, présente des effets toxiques. Elle peut induire une anémie hémolytique majeure, une hyperbilirubinémie ou encore un ictère sévère. (16, 31)

II. E. VITAMINE C

II. E. 1. PRÉSENTATION

La vitamine C possède la caractéristique majeure de ne pas être une vitamine au sens strict pour la majorité des espèces animales. En effet, les espèces domestiques ont en général la capacité de synthétiser la vitamine C de façon endogène, et suffisamment pour couvrir leurs besoins nutritionnels. Ces espèces-là ne nécessitent donc pas d'apports alimentaires. (31)

Ainsi, seules les espèces incapables de synthétiser la vitamine C de façon endogène sont concernées par cette carence. Parmi elles, le cobaye est à retenir, car il s'agit du seul petit mammifère sensible aux carences en vitamine C. D'autres espèces sont également incapables de synthétiser cette vitamine : les primates supérieurs, dont l'Homme, certains poissons (cétacés et poisson-chat), les chauves-souris frugivores (Roussette d'Inde), quelques oiseaux frugivores (Dicée à bec rouge et Bulbul à ventre rouge) et certains insectes. (12, 15, 31, 34, 74) Le Scorbut, ou carence en vitamine C, était une maladie grave et assez courante chez les marins au XVI^{ème} siècle. (7)

La vitamine C a une structure apparentée à celle des sucres à six atomes de carbone. Il existe deux formes, lévogyre (L) et dextrogyre (D). Seule la forme lévogyre ou acide-L-ascorbique est active. L'élément fonctionnel de cette molécule est la fonction ène-diol qui, par oxydation, donne naissance à l'acide déhydroascorbique. Dans les tissus, on trouve un équilibre réversible entre la forme réduite (acide ascorbique) et la forme oxydée (acide déhydroascorbique). De plus, ces deux molécules possèdent une activité vitaminique équivalente. (7)

II. E. 2. SOURCES

Les fruits et les légumes sont les meilleures sources de vitamine C. Le foie et les reins en contiennent des quantités modérées. (31) Les aliments riches en vitamine C, ainsi que leur teneur, sont répertoriés dans *l'Annexe 5*.

Il faut cependant être prudent vis-à-vis des indications sur la teneur d'un aliment en vitamine C, qu'il soit naturel ou industriel. En effet, la vitamine C est une molécule très labile, détruite par oxydation au contact de l'air, et lors d'exposition à la lumière. L'humidité et la chaleur accélèrent également ce processus. Afin d'éviter le maximum de pertes pendant le stockage, il est conseillé de conserver les granulés dans un endroit sec, à l'abri de la lumière, à une température inférieure à 22°C, et l'aliment devrait être utilisé dans les trois mois suivant la fabrication. (1, 21, 32, 34)

Il existe désormais des formes phosphorylées de vitamine C plus résistantes aux conditions de traitement et de stockage. (31)

II. E. 3. MÉTABOLISME

La plupart des animaux supérieurs sont capables de synthétiser la vitamine C à partir du glucose, par la voie métabolique de l'acide glucuronique. La sensibilité du cobaye (et de l'Homme) au scorbut, s'explique par l'absence de la L-gulonon- γ -lactone oxydase. Cette enzyme hépatique catalyse la conversion du L-gulonolactone -formé à partir du glucose - en L-acide ascorbique. (10, 31, 34)

Par conséquent, le cobaye, de même que les autres espèces concernées par cette incapacité de synthèse, doit puiser la vitamine C dans son alimentation. Ces espèces absorbent la vitamine C alimentaire par un mécanisme de transport actif saturable, dépendant du sodium. Les espèces capables de synthétiser la vitamine C, quant à elles, absorbent la vitamine C par diffusion passive. Dans les deux cas, le rendement d'absorption est élevé (80 à 90%). La vitamine C est ensuite transportée dans le plasma, liée à l'albumine. (31)

Le passage de la vitamine C dans les cellules se fait sous sa forme oxydée (acide déhydroascorbique). La forme ascorbate ne traverse que difficilement les membranes cellulaires. Dès son entrée dans la cellule, l'acide déhydroascorbique est réduit en ascorbate par une enzyme intracellulaire, qui utilise le glutathion comme équivalent réducteur. (16, 31)

L'acide ascorbique est largement distribué dans les tissus même si les quantités stockées sont peu significatives ; les concentrations les plus élevées se rencontrent dans l'hypophyse et les glandes surrénales. Le foie, la rate, le cerveau et le pancréas contiennent également des taux notables. (17, 31)

L'acide ascorbique est principalement excrété dans les urines, mais aussi dans la sueur et les matières fécales. (17)

II. E. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA VITAMINE C

L'acide ascorbique est impliqué dans plusieurs processus métaboliques de l'organisme : la protection contre les dommages oxydatifs, la synthèse du collagène, le métabolisme de diverses molécules, mais aussi la prévention de certaines maladies.

✓ PROPRIÉTÉS ANTIOXYDANTES DE LA VITAMINE C

Le pouvoir antioxydant de la vitamine C repose sur le couple oxydoréducteur acide déhydroascorbique/acide ascorbique. Le passage d'une forme à l'autre se fait par une oxydation ou une réduction, réversibles. (31)

Grâce à ses propriétés réductrices, l'acide ascorbique, ou vitamine C, est capable de neutraliser les radicaux libres à l'origine de dommages oxydatifs. L'acide ascorbique est alors oxydé en acide déhydroascorbique et requiert l'intervention d'une enzyme réductrice pour retrouver sa forme active. (7, 18, 31)

La vitamine C, hydrosoluble, exerce ses propriétés antioxydantes dans les milieux aqueux tels que le cytoplasme des cellules ou le plasma. La vitamine E, liposoluble et elle aussi antioxydante, agit de façon complémentaire au niveau des membranes cellulaires. Ces deux vitamines semblent agir en synergie. De plus, la vitamine C protégerait la vitamine E de l'oxydation et permettrait de régénérer sa forme active. (17) (Cf. *Partie II. C. 5. d.*)

✓ BIOSYNTHÈSE DU COLLAGÈNE

Grâce à son couple oxydoréducteur, la vitamine C intervient dans plusieurs réactions d'oxydoréduction. Elle est notamment nécessaire à l'hydroxylation de la lysine et de la proline pour former respectivement l'hydroxylysine et l'hydroxyproline. Ces acides aminés hydroxylés entrent dans la composition des fibres de collagène. (15, 17, 18, 31)

✓ STIMULATION DE L'IMMUNITÉ ET PRÉVENTION DE CERTAINES MALADIES

Les recherches récentes sur l'acide ascorbique ont mis en évidence son intérêt dans le traitement et la prévention de certaines maladies, dont le cancer. En effet, d'une part, l'acide ascorbique protège contre les dommages engendrés par les radicaux libres, induits par la décharge oxydative des neutrophiles. D'autre part, la vitamine C joue un rôle dans la fonction immunitaire, en stimulant l'activité phagocytaire des leucocytes. De plus, des doses supérieures aux besoins pourraient avoir un effet protecteur vis-à-vis de la carcinogenèse, en agissant comme un neutraliseur de nitrates. (17, 31)

✓ AUTRES MÉTABOLISMES

L'acide ascorbique intervient également dans le métabolisme des médicaments, des stéroïdes et de la tyrosine, ainsi dans la synthèse de la carnitine, un important transporteur au travers des membranes des mitochondries. D'autre part, la vitamine C facilite l'absorption de minéraux tels que le fer et le calcium. (18, 31)

II. E. 5. CARENCE ET TOXICITÉ DE LA VITAMINE C

II. E. 5. a. BESOINS EN VITAMINE C ET CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENCES

Chez les espèces incapables de la synthétiser, la carence en vitamine C est à l'origine du Scorbut. Les cochons d'Inde sont a priori la seule espèce domestique sensible à cette carence, qui constitue chez eux une entité clinique classiquement observée. (Cf. *Partie III. B.*)

Néanmoins, même chez les espèces capables de la synthétiser, la vitamine C peut être conditionnellement essentielle. Dans les conditions de stress notamment, la synthèse endogène peut s'avérer insuffisante pour répondre aux besoins de l'organisme. C'est par exemple le cas lors de situations pathologiques, d'augmentation du métabolisme, ou de production intensive. Dans de telles conditions, la consommation de vitamine C est augmentée et une supplémentation

exogène s'avère bénéfique. (17, 31) Par ailleurs, les études menées sur le sujet ont rapporté que des complémentations à dose modérée en vitamine C peuvent réduire les effets du stress chez la plupart des espèces. (17, 77)

II. E. 5. b. SIGNES CLINIQUES DE LA CARENCE EN VITAMINE C

La vitamine C est entre autre indispensable à la biosynthèse du collagène. Lors de carence en vitamine C chez les espèces sensibles, l'altération du collagène entraîne des anomalies au niveau des membranes basales de différents organes, à l'origine d'hémorragies, de parodontite, de déformations osseuses et d'inflammation. (15, 18) Les animaux carencés sont aussi plus sensibles aux infections opportunistes. (17, 31)

II. E. 5. c. TOXICITÉ DE LA VITAMINE C

La vitamine C n'est pas réputée toxique, même aux fortes doses utilisées pour améliorer la résistance aux maladies. (18, 31)

Les troubles rapportés chez les animaux supplémentés avec des doses excessives sont principalement de l'agitation ainsi que quelques troubles digestifs (diarrhée). (18, 77) L'hyperoxalurie rapportée par le passé demeure anecdotique. En effet, l'excédent de vitamine C est majoritairement éliminé en nature dans les urines. Seule une faible quantité serait métabolisée en acide oxalique, de telle sorte que les risques secondaires d'urolithiase à oxalates sont négligeables. Par ailleurs, lors d'usage prolongé, la vitamine C serait susceptible de favoriser un épuisement des corticosurrénales. (77)

II. E. 6. DIAGNOSTIC DES CARENCES EN VITAMINE C

En pratique, les dosages plasmatique et urinaire de la vitamine C sont réalisés de façon courante en médecine humaine. Cependant, le dosage de la vitamine C leucocytaire constitue le moyen le plus fiable d'évaluer le statut de l'organisme. (16, 65)

II. F. VITAMINES DU GROUPE B

II. F. 1. PRÉSENTATION

Les vitamines du groupe B sont toutes hydrosolubles. Ce groupe comporte 8 vitamines : la Thiamine (B₁), la Riboflavine (B₂), la Niacine (B₃), l'Acide Pantothénique (B₅), la Pyridoxine (B₆), la Biotine (B₈), ainsi que les Folates (B₉) et la Cobalamine (B₁₂). (31)

De façon générale, la luzerne, le blé et le soja sont d'excellentes sources de vitamines B. (17)

Les carences en vitamine du groupe B existent chez les nouveaux animaux de compagnie mais elles sont difficiles à mettre en évidence. Le diagnostic repose essentiellement sur les signes cliniques et sur l'historique alimentaire de l'animal. Cependant, les signes cliniques associés aux carences en vitamine du groupe B se chevauchent souvent. Par exemple, plusieurs carences en vitamine du groupe B entraînent des troubles dermatologiques ou nerveux. Il est ainsi préférable de traiter ces carences par une complémentation en complexe vitaminique B. (31)

Par ailleurs, les vitamines du groupe B ne sont pas, ou très peu toxiques, et les risques de surdosage ne sont pas à craindre. (31)

II. F. 2. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENCES EN VITAMINES B

Toutes les vitamines du groupe B présentent la caractéristique majeure d'être synthétisées par les bactéries de la microflore intestinale. Cette synthèse est particulièrement intense au niveau du caecum. Les caecotrophes du lapin sont par exemple trois à six fois plus riches en vitamines B₂, B₃, B₅ et B₁₂ que les crottes dures. Ainsi, les petits mammifères caecotrophes tels que les lapins ou les rongeurs, sont capables de couvrir leurs besoins en la plupart de ces vitamines grâce à l'ingestion de leurs caecotrophes. Ces animaux sont donc rarement concernés par ce type de carence, sauf dans des conditions particulières. (15, 17, 31) Par exemple, les petits mammifères en production intensive, comme les reproducteurs, sont plus sensibles à l'apparition de ces carences que les animaux à l'entretien car leurs besoins en vitamines sont augmentés. Une supplémentation en vitamines B est conseillée chez ces animaux. (17) De plus, ces carences sont à craindre lors d'entérite chronique ou de thérapie antibactérienne prolongée, car les capacités de synthèse de la flore intestinale sont réduites. (36)

Chez les reptiles, les carences d'apport en vitamines B peuvent exister. Cependant, les vitamines B sont généralement présentes dans la plupart des aliments et les carences apparaissent principalement en présence de composés à activité anti-vitaminique. En effet, il existe dans certains aliments des composés capables d'inactiver des vitamines telles que la thiamine et la biotine. (36)

Les différentes vitamines B sont présentées plus en détail dans les parties suivantes. Seules les carences les plus fréquemment rencontrées en médecine des nouveaux animaux de compagnie sont développées.

II. G. THIAMINE – VITAMINE B₁

II. G. 1. PRÉSENTATION

La thiamine, ou vitamine B₁, est constituée d'un anneau pyrimidine et d'un anneau thiazole réunis par l'intermédiaire d'un groupe méthylène. Le pont méthylène constitue la partie fragile de la molécule et explique sa thermolabilité. (7)

La thiamine peut se rencontrer sous forme libre et sous la forme de trois dérivés phosphorylés de la thiamine : mono-, di-(pyro), ou triphosphate. Le pyrophosphate de thiamine (TPP), principale forme rencontrée dans les tissus, est aussi la forme métaboliquement active de la vitamine B₁. (7, 16, 31)

II. G. 2. SOURCES

La thiamine alimentaire peut se trouver sous une des quatre formes mentionnées ci-dessus ou être d'origine synthétique. (31)

Elle est largement distribuée dans les aliments, mais le plus souvent en faible quantité. Les sources les plus riches sont les céréales complètes, les levures et le foie. La levure de bière est notamment une source abondante de vitamine B₁. Quant aux fourrages, ils sont d'autant plus riches en thiamine qu'ils sont verts, peu fibreux, riches en protéines, et récoltés à des stades précoces. (16, 18, 31)

D'autre part, le chlorhydrate de thiamine et le mononitrate de thiamine sont les compléments les plus souvent utilisés dans les aliments commerciaux. (31)

II. G. 3. MÉTABOLISME

Après ingestion, la thiamine est hydrolysée en thiamine libre par les phosphatases intestinales, puis absorbée par les cellules de la bordure en brosse. Cette absorption a lieu principalement au niveau du jéjunum, d'abord par transport actif. Le transport passif devient un mode d'absorption important quand les apports alimentaires en thiamine sont élevés. (31)

La thiamine est ensuite transportée dans les érythrocytes et le plasma. Le foie, le cœur et les reins sont les organes qui présentent la concentration la plus élevée en thiamine. (7, 31)

II. G. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA THIAMINE

Le pyrophosphate de thiamine (TPP), aussi appelé Cocarboxylase, est la forme métaboliquement active de la vitamine B₁. Elle agit en tant que coenzyme de décarboxylase, assurant notamment la décarboxylation des α -cétoacides et le clivage du pyruvate en acétyl-Coenzyme A. Elle permet également la conversion de l' α -cétoglutarate en succinyl-CoA dans le cycle de Krebs et la formation des acyl-CoA. De plus, le pyrophosphate de thiamine agit en tant que cofacteur dans les réactions de transcétolisation dans la voie des pentoses. La thiamine joue ainsi un rôle essentiel dans la production d'énergie. (16, 31)

Indépendamment de son rôle de coenzyme, la thiamine possède un rôle essentiel au niveau des tissus nerveux, bien que son mécanisme d'action n'ait pas été clairement élucidé. La vitamine B₁ a été identifiée dans le cerveau des mammifères, dans les membranes synaptiques et dans les nerfs cholinergiques. De plus, le TPP est concentré dans les neurones et pourrait affecter leur perméabilité vis-à-vis des ions chlorures en contrôlant le nombre de canaux fonctionnels. (16, 31)

II. G. 5. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENCES EN THIAMINE

Les carences en thiamine peuvent provenir d'une insuffisance d'apport. Dans la plupart des cas, elle est corrélée soit aux pertes lors du procédé de fabrication des aliments, soit à la présence d'antagonistes de la thiamine dans les aliments. (16, 31, 75)

✓ PERTES LIÉES AU TRAITEMENT

La thiamine est extrêmement labile. (CF *Annexe 4*) Elle est très sensible à la chaleur et aux radiations ionisantes, mais aussi à l'oxydation et aux milieux neutres et alcalins. Des pertes atteignant 90% de la teneur initiale peuvent alors survenir lors des procédés de fabrication des aliments. Ainsi, malgré le caractère relativement ubiquiste de la thiamine dans les aliments, sa quantité résiduelle après traitement et stockage est parfois très basse. (16, 31)

Par ailleurs, la thiamine présente dans l'alimentation peut être détruite par les sulfites ajoutés lors du processus de fabrication. (16)

✓ DESTRUCTION DE LA VITAMINE B₁ PAR LES THIAMINASES

La carence en thiamine est souvent liée à la présence de thiaminases dans l'aliment. Ces enzymes détruisent la vitamine B₁. Elles sont présentes en abondance dans le poisson cru et les fruits de mer, ainsi que dans quelques champignons et fougères. Les carences en thiamine sont ainsi

particulièrement fréquentes chez les espèces piscivores telles que certains reptiles. (64, 75) La cuisson des aliments permet de prévenir ce phénomène car la chaleur détruit les thiaminases. (16, 18, 31, 45, 64) Un autre moyen de prévenir cette altération est de compléter l'aliment en thiamine, afin de compenser l'effet de la thiaminase. (64)

✓ ALTÉRATION DE LA FLORE INTESTINALE

Les carences en thiamine par altération de la flore intestinale sont plus anecdotiques. La thiamine étant en partie synthétisée par les bactéries commensales du tube digestif, un trouble tel qu'un changement alimentaire brutal, une entérite ou encore une antibiothérapie prolongée, peuvent causer une augmentation des besoins de l'organisme en thiamine. Ceci est particulièrement vérifié chez les ruminants et les petits mammifères caecotrophes. Il est alors important de fournir de bonnes sources de vitamine B₁ dans l'alimentation. (18)

II. G. 6. CARENCE ET TOXICITÉ DE LA THIAMINE

II. G. 6. a. SIGNES CLINIQUES DE LA CARENCE EN THIAMINE

Chez la plupart des espèces, le tableau clinique de la carence en vitamine B₁ est dominé par des dysfonctionnements neurologiques. Les signes observés sont une ataxie, une incoordination des membres, des convulsions, et une éventuelle paralysie flasque ou un opisthotonos. (15,16, 17,18, 31)

Cependant, les premiers signes de la carence sont souvent frustrés. Les animaux présentent un retard de croissance et un amaigrissement malgré un apport énergétique adéquat. Ils peuvent aussi être anorexiques et posséder une certaine faiblesse musculaire. (16, 17, 18, 30, 75)

Des troubles cardiaques ont été rapportés à plusieurs reprises, avec une bradycardie et une cardiomyopathie dilatée. (16, 17, 30) A l'autopsie, les muscles squelettiques peuvent apparaître atrophiés et le nerf vague démyélinisé. (30)

Sans traitement, la carence en thiamine évolue vers la mort. (18)

II. G. 6.b. TOXICITÉ DE LA THIAMINE

L'intoxication à la thiamine est pratiquement inconnue par voie orale. Cette vitamine est cependant réputée pour entraîner des chocs anaphylactiques lors d'administration intraveineuse. (31)

II. G. 7. DIAGNOSTIC DES CARENCES EN THIAMINE

Une carence en thiamine peut être diagnostiquée par mesure de l'activité de la transcétolase érythrocytaire, excellent indicateur du statut en thiamine. (31)

II. H. RIBOFLAVINE – VITAMINE B₂

II. H. 1. PRÉSENTATION

La riboflavine, ou vitamine B₂, appartient à la classe des isoalloxazines. Elle a une structure plane et une solubilité limitée dans l'eau. Cette propriété n'est pas à négliger en clinique car il est déconseillé d'administrer de fortes doses par voie intraveineuse. Elle est thermostable, mais rapidement et massivement dégradée lors d'exposition à la lumière. (7, 16, 31)

La riboflavine est le précurseur d'un groupe de cofacteurs enzymatiques appelés flavines. Les deux principales coenzymes dérivées de la riboflavine sont la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD). Elles interviennent au sein de plusieurs réactions d'oxydoréduction de l'organisme. (16, 31)

II. H. 2. SOURCES

La riboflavine est largement répandue dans les aliments. Les sources les plus riches en riboflavine sont les produits laitiers et les abats rouges. Les légumes verts et feuillus (brocolis, asperges, épinards), les muscles, les œufs et les levures en contiennent également des quantités non négligeables. (16, 31) Les animaux à l'allaitement ne devraient pas être concernés par ce type de carence car le lait est particulièrement riche en riboflavine. (17)

II. H. 3. MÉTABOLISME

Dans la ration, les flavines sont généralement présentes sous forme de dérivés libres. Cependant, elles ne sont que faiblement absorbées sous cette forme. Les flavines libres nécessitent d'être hydrolysées avant d'être absorbées dans la portion proximale du tractus digestif. (31)

Après absorption, environ la moitié de la riboflavine présente dans le sang est liée à l'albumine, l'autre moitié aux globulines. La riboflavine est faiblement stockée dans l'organisme. Les tissus nécessitant la riboflavine la convertissent en FMN puis en FAD. Les excédents sont éliminés en grande partie par les reins. (31)

II. H. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA RIBOFLAVINE

Les coenzymes Flavine Adénine Dinucléotide (FAD) et Flavine Mononucléotide (FMN) sont impliquées dans plusieurs réactions d'oxydation et de réduction. Elles sont notamment essentielles au métabolisme des carbohydrates, des acides aminés et des lipides. La riboflavine participe ainsi au métabolisme énergétique, intervenant entre autres au niveau du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire. (16, 17, 31)

La riboflavine est également impliquée dans l'activation des vitamines pyridoxine et folates en leurs formes coenzymatiques respectives. (16)

II. H. 5. CARENCES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

Les carences en riboflavine sont rares car la plupart des aliments sont complétés. La riboflavine est par ailleurs relativement stable lors des différents procédés de fabrication. En revanche, l'exposition de l'aliment à la lumière entraîne une destruction importante de vitamine B₂. (16, 31)

Les signes cliniques de la carence en riboflavine sont variés, affectant l'état général, la peau, les yeux, les fonctions de reproduction et le système nerveux. Il existe chez les oiseaux des symptômes cliniques plus spécifiques. (17, 31)

Les signes généraux de cette carence sont une baisse d'appétit et un ralentissement de la croissance. (16, 31) Au niveau cutané, les animaux peuvent présenter de l'érythème, une alopecie, une hyperkératose ou une dermatite. (16, 31, 75) Certains animaux expriment également des troubles nerveux, avec de l'ataxie et une paralysie. (16) Plusieurs cas d'anémie ont été rapportés (16).

Concernant les fonctions de reproduction, les études ont constaté une stérilité chez les mâles, et de l'anoestrus chez les femelles. Chez la volaille, la production d'œufs est réduite et la survie embryonnaire diminuée. Plusieurs malformations fœtales ont été constatées, principalement au niveau du squelette. (16, 75)

La carence en riboflavine est largement répandue, mais elle affecte particulièrement les oiseaux. Le tableau clinique de cette carence, nommée « Curled-toe paralysis », est typique. Il se produit chez les poulets une démyélinisation des nerfs, notamment au niveau du nerf sciatique. Il en résulte une incapacité à étendre les doigts. Les doigts sont vrillés, et la griffe n'est plus dirigée vers le sol mais sur le côté. Une supplémentation adéquate rend cette anomalie réversible. (16, 74)

Aucune toxicité de la riboflavine n'a été rapportée chez les animaux.

II. G. H. DIAGNOSTIC

La glutathion réductase érythrocytaire est la première enzyme affectée lors de carence en riboflavine. La perte de son activité est rapide et marquée, faisant de cette enzyme un marqueur utile du statut en riboflavine. Ce dosage n'est cependant pas disponible en médecine vétérinaire. (16, 31)

II. I. NIACINE - VITAMINE B₃

II. I. 1. PRÉSENTATION

La « Niacine » est le terme générique pour regrouper les composés possédant une activité vitaminique B₃ : la nicotinamide et l'acide nicotinique. Ces deux molécules ont pour structure un anneau pyridine substitué. La nicotinamide est le précurseur de deux dérivés particulièrement importants sur le plan métabolique : la nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) et la nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH). (31)

La niacine a été identifiée en 1937 comme la molécule spécifique permettant de guérir la glossophytie (ou pellagre) chez les chiens. (7, 31)

II. I. 2. SOURCES

La niacine est présente dans une grande variété d'ingrédients alimentaires. Les aliments les plus riches sont la levure de bière, puis les viandes, les céréales et les graines oléagineuses. La niacine est présente en quantités très inégales dans les graines. Les fruits et légumes sont généralement assez pauvres en niacine. (16, 31)

La niacine est présente sous forme liée dans les aliments : sous forme d'acide nicotinique lié aux protéines dans les plantes, ou directement sous forme de nicotinamide (NADH et la NADPH) dans les tissus animaux. Elle est ajoutée aux aliments sous forme de nicotinamide ou d'acide nicotinique par les industriels. (31)

La niacine est une vitamine extrêmement stable, résistante au stockage et aux procédés de fabrication classiques. (16, 31)

Par ailleurs, la niacine peut être en partie produite par synthèse endogène. Une petite quantité de niacine peut d'une part être synthétisée à partir du tryptophane alimentaire, même si ce processus n'est pas très efficace. (17, 31) D'autre part, la niacine peut être produite par les microorganismes du caecum chez les caecotrophes. (17)

II. I. 3. MÉTABOLISME

La niacine se trouve généralement sous forme de NADH et de NADPH dans les aliments. Après ingestion, ces molécules subissent une hydrolyse par la muqueuse intestinale pour libérer la nicotinamide libre. Celle-ci est alors aisément absorbée au niveau de la muqueuse gastrique et de l'intestin grêle. La nicotinamide et l'acide nicotinique sont transportés libres dans le sang. Lorsqu'ils sont excédentaires, ils sont méthylés puis excrétés dans les urines. (31)

La synthèse de la niacine à partir du tryptophane a lieu par la voie métabolique de la kynurénine. Cette réaction, au rendement limité, entraîne la formation d'acide quinolinique ribonucléotide, avant d'aboutir à l'acide nicotinique mononucléotide. (16, 31) Ainsi, chez la plupart des mammifères, des aliments à teneur élevée en tryptophane aident en partie à compenser une carence en niacine. Ce phénomène est tout de même limité chez les chats. (31) L'efficacité de cette conversion est toutefois réduite lors de carence en pyridoxine, ou vitamine B₆. (16)

II. I. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA NIACINE

La niacine, grâce à ses métabolites actifs NADH et NADPH, joue le rôle de transporteur d'électrons. Ces deux molécules interviennent dans un grand nombre de réactions d'oxydoréduction de l'organisme. (17) En dépit de leurs similarités de structure, NADH et NADPH ont des rôles métaboliques légèrement différents et la plupart des déshydrogénases ont une spécificité pour l'une ou l'autre. (16) La niacine participe ainsi au métabolisme des carbohydrates, des lipides, des acides aminés, ainsi qu'à la formation d'ADP-ribose cyclique. (31) Cette dernière molécule aboutit notamment à la formation d'ATP. La niacine et le système NADH/NADPH associé participe ainsi à l'approvisionnement de l'organisme en énergie. (17, 31)

Indirectement, la niacine joue aussi un rôle dans l'intégrité des tissus, particulièrement de la peau, de la muqueuse gastro-intestinal et du système nerveux. (17)

II. I. 5. CARENCES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

Une carence en niacine sont rares mais peuvent apparaître si les aliments de la ration ont une faible teneur en niacine et en tryptophane. (31) Les ruminants et les petits mammifères caecotrophes sont généralement moins concernés par ces carences, bien que la synthèse endogène de niacine ne couvre que rarement les besoins. (16)

Les signes d'une carence en niacine débutent par une baisse d'appétit et un ralentissement de la croissance. (15, 31) L'efficacité de l'assimilation et de l'utilisation des nutriments est réduite. (16)

La carence en niacine typique engendre le pellagre (ou glossophytie). Les symptômes classiquement observés dans cette carence intéresse les « 4 D » : dermatite, diarrhée, démence et décès. (16, 31) D'autres signes peuvent être observés : une anémie, une glossite, une alopecie, ainsi qu'une sensibilité accrue aux infections bactériennes. (15, 17, 18)

En général, la toxicité de la niacine est relativement faible. (16, 31) Lors d'administration de doses extrêmement élevées, les animaux peuvent présenter des vomissements, démangeaisons, maux de tête, lésions cutanées, hémorragies digestives. (17)

II. I. 6. DIAGNOSTIC DES CARENCES

La meilleure méthode pour confirmer une carence en niacine est de doser l'activité de la nicotinamide méthylée dans les urines. (16, 31)

II. J. ACIDE PANTOTHÉNIQUE - VITAMINE B₅

II. J. 1. PRÉSENTATION

Comme son nom l'indique, (le grec « pantos » signifie « partout »), l'acide pantothénique est largement distribué dans la plupart des aliments. Les carences alimentaires en vitamine B₅ sont donc assez rares. (16, 31)

Cette vitamine entre dans la composition de deux dérivés particulièrement importants sur le plan métabolique : l'Acyl-Carrier Protein (ACP), protéine de transport des groupements « -acyl », et la Coenzyme A (CoA). Ces deux composés sont indispensables au métabolisme normal des acides gras, acides aminés et carbohydrates. (16, 31)

II. J. 2. SOURCES

L'acide pantothénique est largement distribué dans la nature. Les principales sources sont la viande, plus particulièrement le foie et le cœur, la levure de boulanger, le son de céréales, la luzerne, les champignons, les œufs, ainsi que les champignons et quelques légumes (avocats, brocolis, soja). Les aliments les plus concentrés en vitamine B₅ sont les ovaires de poissons tels que la morue et le thon, ainsi que la gelée royale. (16, 31)

Cette vitamine se rencontre principalement sous forme liée dans les aliments : en tant que Coenzyme A, esters de Coenzyme A, et ACP (Acyl-Carrier Protein). (16, 31) Le pantothénate de calcium est la principale forme ajoutée aux pré-mélanges de vitamines. (31)

La vitamine B₅ est relativement stable dans les aliments lors des procédés de préparation classiques. Quelques pertes peuvent tout de même survenir lors de la cuisson car elle est modérément sensible à la chaleur. (16, 31)

II. J. 3. MÉTABOLISME

L'acide pantothénique est présent dans les aliments sous forme liée (CoA ou ACP) mais ces composés ne peuvent être directement absorbés. La digestion hydrolytique de ces protéines constitue la première étape du métabolisme de la vitamine. Elle a lieu dans la lumière intestinale et permet de libérer l'acide pantothénique sous sa forme libre. (16, 31)

L'absorption de la vitamine libre est active, nécessitant de l'énergie, et saturable. L'acide pantothénique est ensuite majoritairement transporté à l'intérieur des globules rouges sous forme d'acétyl-CoA. La vitamine sous forme acide libre est quant à elle transportée libre dans le plasma. (16, 31)

Les plus fortes concentrations en vitamine B₅ sont rencontrées dans le foie, le cœur, les glandes surrénales, les reins, le cerveau et les testicules. Tous les tissus possèdent la capacité de synthétiser la coenzyme A à partir de l'acide pantothénique alimentaire. (16)

Malgré le fait que l'acide pantothénique soit indispensable à la synthèse de coenzyme A, la synthèse tissulaire de cette molécule n'est pas affectée lors de carence en vitamine B₅. Les chercheurs ont déduits de ces surprenantes observations qu'il existait probablement une forme de recyclage de cette vitamine. (16)

II. J. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE L'ACIDE PANTOTHÉNIQUE

L'acide pantothénique est indispensable à la synthèse de l'ACP et de la coenzyme A. Ces deux métabolites sont nécessaires au métabolisme normal des acides gras, des acides aminés et des carbohydrates, ainsi qu'à l'acylation des protéines. (16, 17)

La coenzyme A est présente dans tous les tissus et est l'une des coenzymes les plus importantes du métabolisme tissulaire. L'acétyl-CoA, produit à partir de cette dernière, est l'un des principaux substrats du cycle de Krebs pour la production d'ATP. Il est également impliqué dans la synthèse des acides gras, des triglycérides, des hormones stéroïdiennes et du cholestérol. (16)

II. J. 5. CARENCES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

Les carences en vitamine B₅ sont relativement rares chez les animaux. Elle est d'ailleurs exceptionnelle chez les ruminants adultes et les mammifères caecotrophes, car la vitamine B₅ est synthétisée par les microorganismes de leur flore. (18, 31)

La carence se manifeste premièrement par de l'anorexie et un ralentissement de la croissance. Ensuite, des signes tels que de la diarrhée, un poil piqué, de l'hyperkératose et une baisse de la résistance aux infections peuvent se développer. (16, 17, 18) Dans les stades avancés, les animaux peuvent présenter une altération des fonctions surrénales, une dégénérescence graisseuse du foie, un état comateux. (17, 31)

II. J. 6. TOXICITÉ DE LA VITAMINE B₅

La toxicité de l'acide pantothénique est négligeable. Aucun autre signe que de légers troubles digestifs n'ont été constatés lors d'administration massive. (16, 17, 31)

II. J. 7. DIAGNOSTIC DES CARENCES

L'élément biochimique le plus fiable pour diagnostiquer une carence en vitamine B₅ est de mesurer l'excrétion urinaire de pantothénate. (31)

II. K. PYRIDOXINE – VITAMINE B₆

II. K. 1. PRÉSENTATION

La vitamine B₆, ou Pyridoxine, est un dérivé de la pyridine. Ce terme regroupe trois substances voisines différant par la nature d'un groupement : le pyridoxol ou pyridoxine pour la fonction alcool, le pyridoxal pour la fonction aldéhyde et la pyridoxamine pour la fonction amine. (7, 31) Ces trois molécules possèdent une activité vitaminique B₆équivalente chez les mammifères. (7)

II. K. 2. SOURCES

La vitamine B₆ est largement répandue dans les aliments. Les plus riches en sont la viande, les céréales complètes, les légumes et les noix. Les levures sont les meilleures sources de vitamine B₆ pour la supplémentation. (16, 31)

Les tissus végétaux contiennent plutôt de la pyridoxine, tandis qu'il s'agit surtout de pyridoxal et de pyridoxamine dans les tissus animaux. La biodisponibilité de la vitamine B₆ animale est meilleure. (16, 31) C'est le plus souvent le chlorhydrate de pyridoxine qui est utilisé pour la complémentation en raison de sa relative stabilité. (31)

La pyridoxine est beaucoup plus stable que le pyridoxal ou pyridoxamine, c'est pourquoi les pertes liées au traitement sont plus importantes dans les produits d'origine animale. (31)

II. K. 3. MÉTABOLISME

Les différentes formes de la vitamine B₆ sont absorbées par diffusion passive au niveau de l'intestin grêle. Elles sont ensuite transportées dans le sang à l'intérieur des globules rouges. Après pénétration dans les cellules, la vitamine est à nouveau phosphorylée pour donner naissance à la principale forme tissulaire : le phosphate de pyridoxal, forme la plus active de la vitamine B₆. La phosphorylation semble être un moyen efficace de retenir la molécule dans les cellules, mais les différentes formes de la vitamine sont aisément interconverties. (31)

Seules de faibles quantités de vitamine B₆ sont stockées dans l'organisme. Les produits de son métabolisme sont excrétés dans les urines sous forme d'acide pyridoxique. (31)

II. K. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA PYRIDOXINE

La forme la plus active biologiquement, le pyridoxal phosphate, agit en tant que coenzyme de carboxylation dans un grand nombre de réactions métaboliques. (18, 31) Ses principaux domaines d'action sont cités ci-dessous :

- Métabolisme des acides aminés : transaminations, déshydratation, transulfuration, racémisation, décarboxylation, etc (16, 17, 31)
- Métabolisme des lipides : Rôle dans le cycle de Krebs, conversion de l'acide linoléique en acide arachidonique. (16, 17, 18)
- Conversion du tryptophane en niacine : Cofacteur de la kinuréninase. (16, 31)
- Néogluco-genèse : Hydrolyse du glycogène et libération du glucose à partir du glycogène (16, 18, 31)
- Synthèse de plusieurs neurotransmetteurs : la sérotonine, l'adrénaline, la noradrénaline et le GABA (16, 31)
- Synthèse de l'hémoglobine : Participation à l'incorporation du fer dans l'hémoglobine et à la synthèse de la porphyrine, précurseur de l'hème (16, 18, 31)
- Synthèse d'Histamine : Rôle dans la vasodilatation des vaisseaux. (16, 31)

II. K. 5. CARENCES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

Les besoins en vitamine B₆ sont influencés par plusieurs facteurs, dont le stade de vie, la composition alimentaire et la synthèse microbienne. (31)

Les premiers signes de la carence en pyridoxine sont une dysorexie et un ralentissement de la croissance, parfois accompagnés de troubles digestifs. (17, 18, 31) Lorsqu'elle évolue, la carence peut se manifester de différentes façons. Certains animaux peuvent développer des signes dermatologiques, tels qu'une dermatite, associée à une hyperkératose et une alopecie, localisées préférentiellement sur le nez, autour des yeux et sur les pattes. (15, 17, 31) D'autres présentent majoritairement des troubles nerveux, tels qu'une perte d'équilibre, de l'ataxie, des convulsions ou une paralysie des postérieurs. (15, 17, 18, 31) Une légère anémie microcytaire hypochrome peut aussi être présente. (18, 31) Ces symptômes peuvent évoluer jusqu'à la mort. (15)

II. K. 6. TOXICITÉ DE LA PYRIDOXINE

La vitamine B₆ n'est pas considérée comme toxique, même à forte dose. (18, 31) Plusieurs espèces, dont les rats, lapins et chiens tolèrent un niveau de 1g de pyridoxine/kg d'aliment sans effet secondaire. (18) Quant aux animaux sensibles intoxiqués, ils présentent des signes semblables à ceux de la carence, avec de l'ataxie et une faiblesse musculaire. (31)

II. K. 7. DIAGNOSTIC DES CARENCES

Comme l'acide pyridoxique n'est pas détecté dans les urines des sujets carencés, la recherche de ce métabolite peut être utile pour mettre en évidence un état de carence en vitamine B₆. Le dosage de la pyridoxine plasmatique peut aussi être envisagé. (31)

Cependant, la mesure de l'excrétion d'acide xanthurénique, après une charge en tryptophane, constitue un indicateur plus sensible. En effet, lors de carence en vitamine B₆, la conversion du tryptophane en niacine est perturbée, ce qui résulte en une augmentation de la production d'acide xanthurénique. (31)

II. L. BIOTINE – VITAMINE B₈

II. L. 1. PRÉSENTATION

La biotine (encore nommée vitamine B₈, ou vitamine H) est un composé indispensable pour certaines bactéries et levures, ainsi que pour les animaux. Il s'agit d'une molécule bicyclique dont huit stéréo-isomères existent à l'état naturel. Cependant, seule la D-Biotine est physiologiquement active. (31)

La biotine, coenzyme de nombreuses réactions métaboliques, est une vitamine nécessaire à la vie. (31)

Les carences en biotine sont rarement d'origine primaire. En revanche, les carences associées à une alimentation à base de blanc d'œuf cru, riche en composé à activité anti-biotine, sont fréquentes. (16, 29, 45)

II. L. 2. SOURCES

Les besoins en biotine des animaux sont satisfaits par deux types de sources : l'alimentation et la flore microbienne intestinale. Cette dernière permettrait de couvrir environ la moitié des besoins quotidiens en biotine. (31)

La biotine est largement distribuée dans les aliments, mais elle est le plus souvent présente à des concentrations très faibles ou tout du moins assez variables. Seuls quelques aliments tels que la gelée royale et la levure de bière sont particulièrement riches en biotine. Les autres sources naturelles sont les graines oléagineuses, la farine de luzerne et le foie. (16, 31)

La majeure partie de la biotine présente dans les aliments est liée de façon covalente à des protéines. (31)

La biotine est une vitamine relativement stable, mais des pertes conséquentes peuvent survenir lors du procédé de cuisson. (31)

II. L. 3. MÉTABOLISME

La première étape consiste en l'hydrolyse de la liaison covalente liant la biotine aux protéines dans les aliments. Cette réaction a lieu dans la lumière intestinale, et est catalysée par une enzyme nommée biotinidase. Elle est ainsi absorbée sous forme libre dans l'intestin. (31)

La biotine est ensuite transportée dans le sang, liée à une apoenzyme spécifique. La vitamine en excès est éliminée par les reins. (16, 31)

II. L. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA BIOTINE

La biotine est un cofacteur essentiel de quatre réactions faisant intervenir des carboxylases. Les quatre carboxylases remplissent des fonctions importantes dans le métabolisme des lipides, du glucose, de certains acides aminés et de l'énergie. Il s'agit entre autre de la pyruvate carboxylase, enzyme clé dans la néoglucogénèse, et de l'acétyl-CoA carboxylase, catalysant la première étape de la synthèse des acides gras. Grâce à son rôle dans la néoglucogénèse, elle permet de maintenir la glycémie sanguine lorsque les apports alimentaires en carbohydrates sont faibles. (16, 17, 31)

II. L.5. CARENES TOXICITÉ DE LA BIOTINE

II. L. 5. a. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CARENES EN BIOTINE

Les carences par défaut d'apport alimentaire en biotine sont très rares. En revanche, l'ingestion de blanc d'œuf cru est probablement la cause la plus fréquente de carence en biotine, notamment chez les reptiles ovivores. L'utilisation d'antibiotiques oraux de façon prolongée peut aussi être à l'origine de cette carence, comme c'est le cas pour toutes les vitamines du groupe B. (15, 31, 36)

Le blanc d'œuf cru est riche en avidine, glycoprotéine hydrosoluble capable de se lier à la biotine, la rendant alors indisponible pour l'absorption. La liaison formée entre la biotine et l'avidine est non covalente mais demeure extrêmement résistante. (31) Cependant, le complexe biotine-avidine est instable à la chaleur. Un chauffage à 100°C permet ainsi de dénaturer l'avidine et de libérer la biotine, afin qu'elle soit disponible pour l'absorption. Ainsi, si le blanc d'œuf cru provoque une carence, ce risque est inexistant lorsqu'il est cuit. De même, les quantités de biotine présentes dans le jaune d'œuf embryonné permettent généralement de prévenir l'apparition de cette carence lorsque l'animal est nourri avec des œufs entiers. (16)

II. L. 5. b. SIGNES CLINIQUES DE LA CARENCE EN BIOTINE

Les signes classiquement observés lors de carence en biotine sont des troubles neurologiques, plus ou moins marqués. Une léthargie, des malformations congénitales et des troubles dermatologiques (alopécie, dermatite séborrhéique, hyperkératose, pododermatite) peuvent aussi se manifester. (15, 16, 17, 31, 36)

II. L. 5. c. INTOXICATION

La toxicité de la biotine n'a pas été réellement démontrée. (31)

II. L. 6. DIAGNOSTIC DES CARENES

Le dosage direct de la biotine dans le sang ne permet pas toujours de diagnostiquer une carence en biotine. Le moyen le plus fiable serait de mesurer la biotine dans les urines. (31)

II. M. ACIDE FOLIQUE – VITAMINE B₉

II. M. 1. PRÉSENTATION

Le terme d'acide folique, ou folates, désigne une famille de composés vitaminiques possédant des activités biologiques apparentées. Le métabolisme de l'acide folique est fortement lié à celui de la vitamine B₁₂. (7, 31)

II. M. 2. SOURCES

Les folates sont présents dans plusieurs types d'aliments. Le foie, le jaune d'œuf et les légumes verts en sont d'excellentes sources. (31)

Les folates sont instables sous diverses conditions. La vitamine est détruite par chauffage, congélation prolongée ou lors de stockage dans l'eau. (31)

II. M. 3. MÉTABOLISME

Les sources alimentaires d'acide folique subissent une hydrolyse dans la lumière intestinale. La vitamine est ainsi libérée sous forme de folylmonoglutamate, qui sera absorbé par les entérocytes. La vitamine, sous cette forme, est ensuite transportée jusqu'aux cellules cibles, via le sang. Afin d'être biologiquement actifs, les dérivés de l'acide folique nécessitent d'être réduits. (7, 16, 31) Aucune réserve de folates n'est stockée dans l'organisme. (31)

II. M. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE L'ACIDE FOLIQUE

L'acide folique joue le rôle de molécule donneuse et accepteuse d'un atome de carbone dans le métabolisme, permettant ainsi le transfert d'unités monocarbonées. (17, 31)

Les voies spécifiques dans lesquelles cette vitamine intervient comprennent la biosynthèse des nucléotides, la synthèse des phospholipides, le métabolisme des acides aminés, la production de neuromédiateurs et la formation de créatinine. (17, 31) De plus, la vitamine B₁₂ se couple à l'acide folique pour la production de méthionine à partir de l'homocystéine. (31)

II. M. 5. CARENCES ET TOXICITÉ DE L'ACIDE FOLIQUE

Une carence en folate se caractérise par un faible gain de poids, de l'anorexie, une anémie, une leucopénie, des troubles de la reproduction et une diminution des fonctions immunitaires. (31, 75)

Aucun cas d'intoxication aux folates n'a été décrit. (31)

II. M. 6. DIAGNOSTIC DES CARENCES

Les taux de folates dans le sang peuvent être mesurés pour confirmer une suspicion de carence. (31)

II. N. COBALAMINE – VITAMINE B₁₂

II. N. 1. PRÉSENTATION

La vitamine B₁₂ est la dernière vitamine à avoir été découverte. (17, 31) Elle est la plus grande et la plus complexe des vitamines du groupe B. Cette macromolécule est composée d'un noyau tétrapyrrolique contenant en son centre un atome de cobalt lié à quatre atomes d'azote. La cobalamine est la seule vitamine à posséder un groupement prosthétique contenant un ion métallique. (17, 31)

Il existe plusieurs dérivés de la vitamine B₁₂, désignés par ce même terme. (17, 31) Les formes actives de la vitamine B₁₂, la 5-désoxyadénosylcobalamine et la méthylcobalamine sont extrêmement instables. (31)

La vitamine B₁₂ est intrinsèquement liée au métabolisme des folates. (31)

II. N. 2. SOURCES

La cobalamine est produite dans la nature. Seuls les micro-organismes et les levures sont capables de la synthétiser. (17, 31)

Les principales sources alimentaires de vitamine B₁₂ sont la viande, et les produits laitiers dans une certaine mesure. Quant aux aliments d'origine végétale, ils ne contiennent généralement que de très faibles quantités de vitamine B₁₂. (17, 31)

La cobalamine peut ainsi être synthétisée par la microflore puis absorbée dans le tube digestif des animaux. Les lapins, grâce à la caecotrophie, sont capables de produire et d'absorber cette vitamine en quantité particulièrement importante, couvrant largement leurs besoins nutritionnels. Ils possèdent d'ailleurs une cobalaminémie beaucoup plus élevée que les autres animaux. (15, 17)

II. N. 3. MÉTABOLISME

L'absorption de la vitamine B₁₂ dépend des apports alimentaires et d'une fonction gastro-intestinale normale. Elle subit tout d'abord une hydrolyse dans la lumière intestinale puis doit se lier à une glycoprotéine gastrique pour pouvoir être absorbée. L'absorption de ce complexe contenant la cobalamine a lieu au niveau de l'iléon par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques. 20 % de la vitamine est ensuite transporté vers les cellules dans le sang, lié à une protéine spécifique : l'holotranscobalamine. Le reste de la vitamine est stocké dans le sang, sous forme liée à une protéine sérique : l'haptocorrine. (31)

II. N. 4. FONCTIONS BIOLOGIQUES DE LA COBALAMINE

La cobalamine agit en tant que coenzyme dans les réactions de formation d'unités monocarbonées (synthèse des groupements -méthyl). (17) La méthylcobalamine est par exemple une coenzyme de la méthionine synthétase. Cette réaction permet également la biosynthèse de la pyrimidine. (31) La vitamine B₁₂ est également nécessaire à la synthèse de choline et d'autres nutriments essentiels. Elle permet de plus le recyclage des folates. (17, 18)

II. N. 5. CARENCE ET TOXICITÉ DE LA COBALAMINE

Les carences en vitamine B₁₂ sont rares. Cependant, étant donné que la vitamine B₁₂ n'est synthétisée que par les micro-organismes et est présente majoritairement dans les tissus animaux, un régime végétarien peut mener à une carence. (31) Elle peut aussi toucher les jeunes animaux au sevrage, lorsqu'ils sont nourris exclusivement de fruits ou de graines. (75)

Les signes cliniques observés sont un amaigrissement, un ralentissement de la croissance et des neuropathies. (31) Des troubles dermatologiques tels qu'une dermatite et un poil piqué peuvent apparaître. (18) La carence peut également être à l'origine d'une infertilité ou d'une réduction de la taille des portées. (17, 75)

La vitamine B₁₂ n'est pas considérée comme toxique. Des effets secondaires légers peuvent toutefois survenir lors d'administration d'une quantité massive par voie parentérale. (31)

Afin de diagnostiquer une carence, la cobalamine peut être directement dosée dans le sang. Une méthode indirecte consiste à mesurer l'acide méthylmalonique sérique ou urinaire, qui sera augmenté lors de carence. (31)

-PARTIE III-

AFFECTIONS D'ORIGINE VITAMINIQUE CHEZ LES PETITS MAMMIFÈRES

III. A. INTRODUCTION

Chez le lapin et les petits rongeurs, les principales affections d'origine nutritionnelle ne concernent habituellement pas les carences en nutriments, mais plutôt les troubles du transit digestif, associés à une alimentation inadaptée ou à une malocclusion dentaire. (31, 47) Seul le cobaye présente une sensibilité particulière aux carences vitaminiques, à l'hypovitaminose C plus précisément.

III. A. 1. RÉGIME ALIMENTAIRE DES PETITS MAMMIFÈRES

Le lapin, lagomorphe, est un animal herbivore, tout comme la famille des hystricomorphes (cobaye, chinchilla et octodon) : ils ont l'habitude de consommer fruits, légumes et foin. Quant aux myomorphes (rat, souris, gerbille et hamster), ils sont omnivores et leur alimentation nécessite d'être variée. (10)

Couvrir les besoins en vitamines des petits mammifères apparaît relativement simple. En effet, les aliments habituels de ces animaux sont généralement de bonnes sources de vitamines. Il suffit, en général, que le propriétaire de l'animal tienne compte de son régime alimentaire et lui fournisse des aliments variés afin de satisfaire ses besoins. (47)

De plus, le caractère caecotrophe du lapin et des rongeurs leur permet d'améliorer la digestion des différents nutriments. Le lapin, le cobaye et le chinchilla, tout comme la plupart des rongeurs herbivores, possèdent un estomac non compartimenté et un caecum volumineux. (10, 47, 48) C'est dans ce dernier qu'ont lieu les fermentations des aliments par la flore microbienne. (10, 17, 31) Les caecotrophes, ou crottes molles, sont ainsi produites dans le caecum, excrétées sous forme de grappes durant la nuit ou tôt le matin, puis ingérées directement à la sortie de l'anus. L'absorption de ces crottes molles permet d'améliorer la digestion des aliments ingérés préalablement par l'animal pour en extraire davantage d'énergie et d'acides aminés, mais aussi les nutriments synthétisés par sa flore microbienne, comme par exemple certaines vitamines. (17, 31, 61)

III. A. 2. INTÉRÊT DE LA CAECOTROPHIE

Lors de la caecotrophie, les petits mammifères ingèrent les caecotrophes. En conséquence de la séparation anatomique entre le contenu du caecum et celui du côlon, la composition chimique des caecotrophes est similaire à celle du contenu caecal, mais différente de celle des crottes dures. Elles contiennent une plus grande proportion de protéines, minéraux et vitamines que les crottes dures, tandis que ces dernières sont plus riches en fibres. (17, 31) La flore caecale est responsable de leur forte teneur en vitamines du groupe B, ainsi qu'en vitamine K (la vitamine K est également synthétisée par la flore digestive banale des autres animaux). (10, 17, 31, 36, 39, 41, 61)

Composition (mg/kg)	Caecotrophes/ Crottes molles	Crottes dures	Pourcentage
Vitamine B2 – Riboflavine	30	9	x 330%
Vitamine B3 – Niacine	139	40	x 350%
Vitamine B5 – Ac. pantothénique	52	8	x 650%
Vitamine B12 – Cobalamine	3	1	x 300%

(d'après 17)

Tableau n°2 : Comparaison de la teneur des caecotrophes et des crottes dures en vitamines chez le lapin

La caecotrophie permet de couvrir les besoins des petits mammifères en riboflavine, en niacine, en acide pantothénique, en cobalamine, ainsi qu'en biotine. (15, 52, 54) Il existe peu de données concernant les autres vitamines, mais en général, les petits mammifères de compagnie parviennent à satisfaire leurs besoins en vitamine B grâce à l'ingestion des caecotrophes. Cette affirmation est en revanche discutée en ce qui concerne les animaux en production intensive, chez qui une supplémentation en vitamines B est conseillée. (17)

III. A. 3. COUVRIR LES BESOINS EN VITAMINES DES PETITS MAMMIFÈRES DE COMPAGNIE

Les besoins en vitamines du groupe B sont généralement couverts par la caecotrophie. L'ajout de vitamines B aux aliments du commerce est fréquent, mais pas indispensable. (31) Par ailleurs, les vitamines A, D, E, K et C sont ajoutées en quantité adéquate dans les aliments commerciaux. Il faut cependant être prudent car certaines vitamines (E et C notamment) sont instables et se dégradent progressivement au cours du stockage de l'aliment. Dans l'idéal, les granulés ne devraient pas être stockés plus de 3 à 6 mois. (41)

Il est de plus fortement conseillé d'apporter aux petits mammifères du foin, des fruits et des légumes frais. Ils permettent de favoriser le transit et d'apporter des nutriments essentiels. Ils sont particulièrement intéressants pour fournir les vitamines aux animaux, notamment la vitamine C, les précurseurs de la vitamine A ainsi que la vitamine E. (32, 34)

Ainsi, une alimentation équilibrée, composée de foin à volonté, de fruits et légumes frais, et de granulés en quantité modérée, permet généralement de couvrir les besoins en vitamines. La supplémentation vitaminique n'est intéressante que dans certains cas : les animaux en production ou en croissance, ceux n'ayant pas accès à leurs caecotrophes ou les sujets malades. (17, 41)

III. A. 4. PARTICULARITÉ DU FURET, MAMMIFÈRE CARNIVORE

La plupart des publications suggèrent que les besoins en vitamine du furet sont similaires à ceux du chien et du chat. (61) Cependant, contrairement au chat, le furet possède la capacité de convertir les β -carotènes en vitamine A. (61) Les aliments pour furets sont tout de même complétés en vitamine A synthétique. (61)

Ainsi, les furets nourris avec des croquettes du commerce destinés aux chats, furets ou visons ne développent que rarement des carences. Les compléments en vitamines et minéraux sont inutiles dans ces cas-là. Les carences vitaminiques concernent plutôt les furets sous ration ménagère mal équilibrée. Il faut également se méfier des excès d'apport en vitamine A, notamment lorsque les furets sont nourris avec du foie, très riche en cette vitamine. (31)

III. B. HYPOVITAMINOSE C DU COBAYE

III. B. 1. PRÉSENTATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le scorbut, résultat d'une carence en vitamine C, touche principalement l'Homme et le cobaye. De tous les troubles nutritionnels possibles chez le cobaye, la carence en vitamine C est la plus largement connue. En effet, par son caractère commun avec l'Homme, ce trouble d'origine vitaminique est probablement le plus étudié chez les animaux de laboratoire. (36)

Bien que la plupart des aliments du commerce pour cobayes soient suffisamment complétés en vitamine C, l'hypovitaminose C est encore un problème clinique courant en raison de la labilité de ce nutriment au cours du stockage. (31)

Cette carence s'observe particulièrement chez les jeunes ainsi que chez les femelles gestantes ou en lactation, dont les besoins en vitamine C sont plus importants. D'autre part, l'incidence de la maladie est plus élevée en hiver, lorsque la ration est pauvre en légumes et fruits frais. (54)

III. B. 2. ÉTIOLOGIE

III. B. 2. a. INCAPACITÉ DE SYNTHÈSE DE LA VITAMINE C

La sensibilité de l'Homme et du cobaye au scorbut s'explique par l'absence de L-gulonolactone oxydase, enzyme hépatique catalysant la conversion du L-gulonolactone, issu du glucose, en L-acide ascorbique. (10, 34) L'apport alimentaire en vitamine C est donc indispensable chez les cobayes, d'autant plus que le *turn over* est rapide et le stockage tissulaire faible. (31)

Ce déficit enzymatique concerne également les primates supérieurs, ainsi que certaines espèces de chauve-souris (les roussettes frugivores d'Inde), d'oiseaux (le bulbul à ventre rouge), de poisson-chat, et d'insectes. (12, 34) Des études ont été menées chez le cobaye pour identifier l'homologue du gène de la L-gulonolactone oxydase, en utilisant celui du rat comme base de comparaison. Le gène a été isolé avec succès, et de nombreuses modifications de nucléotides ont été mises en évidence. Certaines entraînent des changements non conservateurs d'acides aminés, d'autres la formation de codons-stop. Le gène de la L-gulonolactone oxydase existe donc chez le cobaye, mais il a accumulé de façon aléatoire un grand nombre de mutation, le rendant inactif au cours de l'évolution. La date de la perte de la L-gulonolactone oxydase chez les ancêtres du cobaye a été estimée à environ 20 millions d'années auparavant. (51)

III. B. 2. b. CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'HYPOVITAMINOSE C

Par conséquent, l'hypovitaminose C se développe lors d'un déficit d'apport alimentaire en cette vitamine. Les causes de cette carence chez les cobayes de compagnie sont citées ci-dessous.

✓ MAUVAISES CONDITIONS DE STOCKAGE DE L'ALIMENT INDUSTRIEL :

La vitamine C se dégrade très rapidement au contact de la lumière et de l'air, et en présence de chaleur et d'humidité. Même en prenant le maximum de précautions quant au stockage de l'aliment, la vitamine C n'est quasiment plus présente quelques semaines après l'ouverture du sachet. (9, 32, 36)

✓ DISTRIBUTION DE GRANULÉS POUR LAPINS AUX COBAYES :

Cette erreur est une cause classique d'hypovitaminose C, car les aliments pour lapins ne sont pas supplémentés en vitamine C. (17, 32, 36)

✓ RATION MÉNAGÈRE TROP PAUVRE EN VITAMINE C :

Certains propriétaires souhaitent nourrir leur cobaye avec une ration ménagère. Ils ne sont cependant pas toujours informés des risques d'hypovitaminose C. En effet, si certains fruits et légumes sont riches en vitamine C (kiwi, agrumes, fenouil, poivron rouge, brocoli), d'autres en sont très pauvres. De plus, la vitamine C naturellement présente dans les fruits se dégrade progressivement après la cueillette. Les animaux sous ration ménagère doivent obligatoirement être supplémentés en vitamine C. (9, 32, 50)

✓ L'UTILISATION DE L'ALIMENT INDUSTRIEL APRÈS SA DATE D'EXPIRATION.

✓ SUPPLÉMENTATION INADÉQUATE EN VITAMINE C DANS L'ALIMENTATION.

III. B. 3. PATHOGÉNIE

Une utilisation rapide et un stockage tissulaire faible de la vitamine C entraînent l'apparition précoce des symptômes en cas de carence ; environ 11 à 14 jours après le passage à la ration déficitaire en vitamine C. Quant à la mort, elle survient généralement en 18 à 26 jours. (12, 31, 36)

III. B. 3. a. ALTÉRATION DE LA SYNTHÈSE DU COLLAGÈNE

L'acide ascorbique est essentiel aux réactions d'hydroxylase nécessaires à la formation d'hydroxyproline et d'hydroxylysine, constituants du collagène. La vitamine C intervient également dans le métabolisme du cholestérol, qui fournit les acides biliaires, ainsi que des acides aminés et des glucides. (4, 32, 34) Les troubles observés lors de scorbut s'expliquent essentiellement par une synthèse anormale de collagène, protéine structurelle dominante dans l'organisme. (35, 50)

L'étude de F. Mahmoodian et B. Peterkofsky a montré, grâce à l'analyse des concentrations en ARNm, que les synthèses de collagène de type IV et d'élastine sont diminuées chez les cobayes atteints de scorbut. Ce sont les cellules endothéliales qui synthétisent les composants de la membrane basale, notamment le collagène de type IV, tandis que les cellules des muscles lisses synthétisent l'élastine des vaisseaux sanguins. Le collagène de type IV est un des composants majeurs de la membrane basale des endothéliums : il joue un rôle structurel et il interagit avec les autres protéines de la membrane basale. Étant donné les rôles primordiaux de ces deux protéines dans l'entretien de l'intégrité structurelle des vaisseaux sanguins et des matrices

extracellulaires, la carence en vitamine C se traduit par une altération morphologique des endothéliums et des muscles lisses des vaisseaux sanguins. (46)

Cette altération structurelle des vaisseaux sanguins explique l'apparition d'hémorragies spontanées, localisées principalement au niveau des gencives et des articulations, mais aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané et au niveau des séreuses. (56, 57)

Le collagène entre également dans la composition des ligaments articulaires et des ligaments permettant l'enchâssement des dents dans la gencive. (56, 58) Par conséquent, la carence en vitamine C peut se manifester par une malocclusion dentaire, des chutes de dents, ou des boiteries. (57)

III. B. 3. b. IMMUNODÉPRESSION

Expérimentalement, la carence en vitamine C réduit in vitro la migration des macrophages et la phagocytose des neutrophiles chez les cobayes. Ces effets peuvent expliquer une sensibilité accrue aux infections bactériennes chez les animaux atteints de scorbut. (34, 57)

Une carence subclinique en vitamine C devrait être envisagée chez tous les cobayes souffrant de signes cliniques de maladies systémiques ou infectieuses.

III. B. 3. c. PODODERMATITE

La carence en vitamine C est souvent un facteur sous-jacent au développement de pododermatite : les animaux affectés sont réticents aux déplacements à cause des douleurs articulaires, créant des points de pression sous la face plantaire des pattes. L'immunodépression et la mauvaise cicatrisation des animaux carencés contribuent à l'ulcération et à la surinfection des plaies. Les cobayes atteints de pododermatites devraient toujours être supplémentés en vitamine C. (50, 57)

III. B. 4. TABLEAU CLINIQUE DE L'HYPOVITAMINOSE C

Le tableau clinique classique est celui d'un jeune animal, récemment adopté, amené en consultation pour une « paralysie » du train arrière. (58) Le scorbut peut toucher les animaux de tous les âges, il se manifeste alors de différentes façons. Les anomalies musculo-squelettiques sont fréquentes chez les jeunes sujets ; tandis que les adultes présentent plutôt une atteinte subclinique avec des signes frustes ou des affections secondaires : malocclusion, pododermatite, diarrhée ou coryza par exemple. (57, 58, 59)

Les signes cliniques sont classés selon le type d'organe touché.

✓ III. B. 4. A. ATTEINTE DU SYSTÈME MUSCULO-SQUELETTIQUE

Les cobayes atteints de scorbut présentent souvent des difficultés locomotrices, avec une démarche raide, voire une ataxie, ou simplement une réticence aux déplacements. Les douleurs musculaires sont nettes, à associer avec des myosites ou des hémorragies musculaires. Les os aussi sont atteints, notamment les membres postérieurs et les côtes, plus précisément au niveau des jonctions costo-chondrales, qui apparaissent gonflées et douloureuses. Les articulations sont raides, et des déformations osseuses peuvent apparaître chez les jeunes. La manipulation de l'animal s'accompagne généralement de cris stridents et parfois de morsure, probable manifestation de la douleur. (4, 10, 12, 13, 31, 32, 36, 48, 50, 54, 57, 58, 61)

Les retards de croissance sont par ailleurs classiques chez les jeunes.

✓ ANOMALIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Les cobayes carencés en vitamine C présentent habituellement une dysphagie ou une anorexie, accompagnées ou non de salivation excessive. Elle peut être secondaire à une gingivite ou à des douleurs dentaires. Des saignements gingivaux et des pétéchies sur les muqueuses sont parfois présents. La commissure des lèvres peut être enflammée. Le scorbut favorise aussi l'apparition de déchaussement des dents et de malocclusion. (10, 12, 32, 36, 48, 50, 57) Les cobayes peuvent présenter du bruxisme, il s'agit de contractions musculaires inconscientes des mâchoires, entraînant un grincement de dents. (50)

✓ TROUBLES DERMATOLOGIQUES

Le pelage est anormal, terne, duveteux et ébouriffé. Des pétéchies voire des ecchymoses sont fréquemment rapportés sur la peau et les muqueuses. Des plaies et ulcères plus ou moins spontanés peuvent se développer et se surinfecter. La carence en vitamine C prédispose également les animaux au développement de pododermatites. (12, 32, 48, 50, 57)

✓ ATTEINTE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Le cobaye est apathique, il présente un amaigrissement progressif et une hypothermie dans les stades avancés. (12, 48, 50, 54) Les animaux présentent une mauvaise cicatrisation, les plaies s'infectent facilement. (4)

✓ CARENCE SUB-CLINIQUE

La résistance aux infections est diminuée, prédisposant le cobaye au développement de pneumonie bactérienne, d'entérite aiguë, ou encore de maladie de peau, particulièrement la teigne. (4, 54, 61)

Il faut envisager une carence subclinique en vitamine C face à tout cobaye en mauvais état général. (31) Le diagnostic différentiel d'une boiterie, diarrhée, ou anorexie chez le cobaye devrait toujours inclure une hypovitaminose C, souvent masquée par le développement d'affections secondaires.

✓ ÉVOLUTION TERMINALE

La mort survient en 2 à 4 semaines, généralement suite aux complications de l'hypovitaminose C (Anorexie prolongée, déshydratation excessive, surinfection bactérienne). (54, 57)

III. B. 5. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est basé sur les commémoratifs et les signes cliniques. Un questionnaire minutieux et un examen approfondi de la ration sont nécessaires. Il faut être prudent car une infection bactérienne secondaire et des maladies métaboliques peuvent apparaître et modifier le tableau clinique. (31, 34)

✓ RADIOGRAPHIE :

Les radiographies sont intéressantes car elles peuvent révéler des modifications du squelette. On peut en effet remarquer une hypertrophie de la région épiphysaire des os long et un épaissement des jonctions chondrocostales des côtes. Les centres de croissance des os longs sont perturbés chez les jeunes. Des fractures pathologiques peuvent être évidentes. (31, 36, 40, 54, 56)

✓ ANALYSES SANGUINES :

L'acide ascorbique sérique peut être utilisé pour confirmer le diagnostic. (12, 56) L'ascorbémie sérique normale se situe aux environs de 6,4 mg/100mL. (12) Par ailleurs, une hypercholestérolémie (supérieure à 60 mg/dl), ainsi qu'une hypertriglycéridémie (supérieure à 30 mg/dl) peuvent apparaître brutalement. (21) Les temps de saignement et d'agrégation plaquettaires peuvent aussi être augmentés. (12)

✓ EXAMEN POST-MORTEM

A l'autopsie, la présence de lésions hémorragiques au niveau du tissu conjonctif sous-cutané, des surfaces sereuses, des muscles squelettiques et des articulations est notable. Les glandes surrénales sont habituellement hypertrophiées. (13, 31, 32, 34, 61) On peut aussi constater un épuisement de la graisse corporelle. (36)

Microscopiquement, les conséquences de la synthèse anormale de collagène et du tissu interstitiel sont évidentes. On peut observer des troubles de l'ostéogenèse : l'activité ostéoblastique est réduite et celle des ostéoclastes augmentée. Il en résulte un cartilage désorganisé et une fibrose dans les aires actives d'ostéogenèse. (32, 34, 61) Les trabécules osseux sont réduits au niveau des métaphyses. (36)

III. B. 6. TRAITEMENT

Les auteurs recommandent d'initier le traitement en administrant 50 à 100 mg/kg poids/jour pendant 7 à 10 jours, par voie intramusculaire ou sous-cutanée. (4, 9, 48, 56, 57, 58, 59, 61) Il est préférable d'apporter cette supplémentation par voie injectable pendant la première semaine de traitement, car contrairement à l'Homme, le cobaye assimile l'acide ascorbique beaucoup plus efficacement par voie parentérale que par voie orale. Les pertes sont conséquentes lors d'assimilation par voie digestive chez le cobaye, sauf si l'administration est répétée très régulièrement (à intervalle de quelques minutes) (53).

Il faut d'autre part éviter l'utilisation de suppléments multivitaminés pour éviter les risques de surdosages pour les autres vitamines. Il est donc préférable d'utiliser les solutions de vitamine C seule, généralement dosées à 3g/100mL (Virbac, Francodex). (9, 12) Il est également primordial de conserver le flacon de vitamine C à l'abri de la lumière, bien fermé, dans un endroit frais et sec. (9) La réponse clinique lors d'administration de vitamine C est souvent rapide, même chez les animaux sévèrement touchés. (48, 50)

Il est également important de gérer la douleur grâce à un traitement antalgique pendant 3 à 5 jours. Une fluidothérapie ainsi qu'une alimentation forcée sont à envisager si l'état de l'animal le nécessite. (50)

Une fois que la réponse clinique au traitement apparaît, l'administration d'acide ascorbique peut être poursuivie par voie orale à 50 mg/kg poids/jour, ceci jusqu'à résolution complète des signes. (9, 56, 57)

III. B. 7. PRÉVENTION : COUVRIR LES BESOINS DU COBAYE EN VITAMINE C

L'information du client sur les besoins nutritionnels du cobaye en vitamine C joue un rôle primordial dans la prévention de cette maladie. Le cobaye est un herbivore strict et les aliments de sa ration doivent apporter suffisamment de vitamine C pour couvrir ses besoins. (31)

✓ BESOINS NUTRITIONNELS DU COBAYE EN VITAMINE C

Les besoins nutritionnels du cobaye en vitamine C sont de 10 à 20 mg/kg poids/jour pour un cobaye adulte à l'entretien, et de 30 à 60 mg/kg poids/jour lors de croissance, de gestation, de lactation, ou de maladie concomitante. Il est conseillé d'apporter ces doses de vitamine C tous les jours pour éviter qu'une carence ne se développe. (9, 13, 21, 30, 31, 48, 61)

✓ L'ALIMENT INDUSTRIEL POUR COBAYES

Afin de couvrir les besoins du cobaye, plusieurs types de sources alimentaires peuvent être utilisés. Les aliments industriels, type granulés, sont les plus largement distribués. Ils doivent cependant répondre à des exigences nutritionnelles, notamment en termes de teneur en vitamine C.

Les aliments destinés aux cobayes contiennent de 800 à 1500 mg de vitamine C /kg MS (par kg de matière sèche d'aliment) à la sortie de l'usine de fabrication. (1, 13, 21, 31, 32, 48, 56) Il est cependant indispensable de tenir compte du fait que l'acide ascorbique est une molécule très labile, dégradée par la lumière, l'oxydation par l'air, la chaleur et l'humidité. L'idéal serait de stocker les granulés dans un endroit sec, à une température maximale de 22°C, et de les utiliser dans les trois mois suivant la fabrication. (9, 13, 21, 31, 39, 48) Le sachet d'aliment doit être ouvert un minimum de fois et fermé le plus hermétiquement possible. (9) Si ces conditions ne sont pas respectées, 50% de la vitamine C initiale peut être perdue en six semaines. (1, 21, 32, 34) La date de fabrication n'étant généralement pas indiquée sur l'emballage, il est conseillé d'acheter l'aliment en petites quantités, dans un magasin ayant un roulement rapide de son stock. Les aliments conservés plus de 90 jours après fabrication, ou contenant moins de 200 mg de vit C/kg MS, devraient être jetés, sauf si le cobaye est supplémenté par l'eau de boisson ou l'apport de légumes frais. (1) Les granulés pour lapins sont à éviter, similaires en apparence, mais dont la teneur en vitamine C est inadaptée. (31)

Dorénavant, des formes stabilisées de vitamine C (Stay-C® de Roche, par exemple) sont utilisées dans les aliments commerciaux, ils ont alors une teneur plus basse en vitamine C (200-300mg/kg) mais la perte en vitamine durant le stockage est moindre. Il est important de se fier aux recommandations du producteur d'aliments pour respecter les bonnes conditions de stockage. (36, 48)

✓ L'EAU DE BOISSON

Si l'on ignore le degré de fraîcheur des granulés, il est conseillé d'ajouter 200 mg de vitamine C par litre d'eau de boisson. (1, 13, 21, 31, 34, 48, 57) Cependant, l'activité de la vitamine C diminue d'au moins 50% en 24 heures dans une eau propre et fraîche. Cette dégradation est même plus rapide si le récipient est sale ou métallique, si l'eau est riche en chlore, ou encore si la température de la pièce est élevée. L'eau supplémentée est à changer quotidiennement. (9, 31, 32, 34, 48, 50, 61) La supplémentation dans l'eau de boisson est peu efficace chez les cobayes nourris avec des légumes frais, qui ne boivent généralement que très peu. (9)

✓ APPORT DE FRUITS ET LÉGUMES FRAIS

Il est intéressant de distribuer une ration équilibrée au cobaye, avec du foin de bonne qualité, distribué à volonté, ainsi que quelques fruits et légumes frais. (1, 31)

En effet, la ration peut être enrichie en vitamine C en distribuant quotidiennement de petites quantités de légumes riches en cette vitamine (Cf. *Annexe 5*). Les légumes doivent être frais, remplacés quotidiennement, et soigneusement rincés afin de limiter le taux de pesticides potentiels et de bactéries pathogènes. Il est cependant important d'éviter tout changement brutal d'alimentation pour prévenir l'apparition de troubles digestifs. (9, 31, 36)

III. C. HYPERVITAMINOSE D : CALCIFICATIONS MÉTASTATIQUES

III. C. 1. PRÉSENTATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le cobaye est une espèce classiquement affectée par les calcifications métastatiques, ou calcinose. Cette affection concerne particulièrement les sujets adultes de plus d'un an. L'origine de la calcinose est plurifactorielle, mais les excès de vitamine D jouent un rôle majeur. Cette entité entraîne une calcification des tissus mous, et se manifeste particulièrement par une raideur des membres antérieurs. C'est pourquoi certains auteurs avaient aussi nommé ce syndrome la « raideur du carpe » ou « Wrist Stiffness syndrome ». (21, 31, 36)

Le lapin, par son métabolisme calcique inhabituel, est particulièrement sensible aux hypervitaminoses D. Le tableau clinique de cette affection est similaire à celle du cobaye : des calcifications métastatiques apparaissent dans les tissus mous. (10, 13, 61) Plusieurs cas ont également été rapportés chez les hamsters.

Cependant, les aliments industriels pour petits mammifères sont de mieux en mieux formulés et ont réduit l'incidence de cette maladie. (21, 61)

III. C. 2. ÉTIOPATHOGÉNIE

III. C. 2. a. PARTICULARITÉ DU MÉTABOLISME CALCIQUE CHEZ LE LAPIN

Chez la plupart des espèces, l'absorption du calcium dépend des besoins métaboliques de l'organisme, et est régulée par l'action conjuguée de la vitamine D et de la parathormone (PTH). (15, 60)

Le lapin quant à lui, présente un métabolisme du calcium et de la vitamine D inhabituel. Il absorbe la quasi-totalité du calcium alimentaire ingéré et excrète ensuite les excès par les reins, sous forme de carbonate de calcium. (60) Ainsi, chez le lapin, l'absorption intestinale du calcium n'est pas régulée en fonction des besoins de l'organisme comme chez les autres mammifères, mais est directement corrélée à la quantité de calcium présente dans l'alimentation. (15, 60) Il en résulte que la calcémie reflète directement la teneur en calcium de la ration. Les études menées sur le sujet ont montré que lorsque les apports alimentaires de calcium augmentent, la calcémie augmente tout aussi régulièrement. (15, 41, 60) Bourdeau et al. 1986 ont ajouté que le taux d'absorption intestinale du calcium chez les lapins adultes était le même, que les lapins soient carencés ou supplémentés en vitamine D. (17, 60) L'absorption intestinale du calcium chez le lapin semble donc être indépendante de la vitamine D.

Ainsi, quand le niveau en calcium dans la ration est supérieur aux besoins, le surplus est tout de même absorbé et la calcémie augmente. La calcémie moyenne est de 3,5 mmol/L (ou 14 mg/dL) chez les lapins, alors qu'elle est plutôt de 1,5 mmol/L chez les autres mammifères. (22)

Les lapins éliminent les excès de calcium plasmatiques par voie urinaire. Ils présentent une plus grande capacité de filtration rénale du calcium par rapport aux autres petits mammifères. En conséquence, lorsque la ration est trop riche en calcium, l'excrétion urinaire de calcium est largement augmentée. La teneur en calcium dans les urines est donc directement corrélée à la teneur en calcium de la ration. (40) La teneur en calcium des urines peut alors atteindre des valeurs de 18 g/L, expliquant l'aspect blanchâtre laiteux et épais des urines de lapin. (13, 15, 60) Le métabolisme calcique particulier du lapin le prédispose à la formation de calculs dans l'appareil urinaire. (15, 41)

III. C. 2. b. SENSIBILITÉ DU LAPIN AUX EXCÈS DE VITAMINE D

Étant donné que l'absorption intestinale du calcium n'est pas régulée par la vitamine D, le lapin est beaucoup plus sensible aux excès de vitamine D que la plupart des autres mammifères. En effet, indépendamment de l'apport en calcium, la vitamine D augmente la réabsorption tubulaire rénale du calcium et favorise les dépôts calcifiés dans différents tissus mous, tels que l'aorte et les reins. (17, 22, 41)

Chez les lapins, l'apport recommandé en vitamine D3 est particulièrement faible et ne devrait pas, dans les conditions habituelles, excéder 1000 UI de cholécalciférol/kg MS d'aliment (ou 25 µg/kg poids). La teneur idéale de l'aliment en vitamine D est de 900 UI/kg MS. (17, 31, 41, 47, 60) La majorité des aliments commerciaux pour lapins respectent ces valeurs, sauf certains, à l'origine de calcifications métastatiques dans certains élevages. (17, 41)

En effet, l'étiologie de cette affection a été établie dans les élevages de lapins nourris avec des aliments trop riches en vitamine D. Les analyses de l'aliment ont révélé des doses de vitamines D supérieures à 2300 UI/kg MS d'aliment, voire de 3000 UI/kg MS d'aliment dans certains élevages touchés. (17, 22, 24, 47) Des lésions similaires ont pu être reproduites expérimentalement chez des lapins nourris avec des doses excessives d'ergostérol. (72) Ces données fournissent une évidence quant au rôle de la vitamine D dans l'étiologie des calcifications métastatiques. (79)

Certains aliments, tel que le foin de légumineuses, sont très riches en calcium et en vitamine D. Le foin de luzerne, par exemple, correspond aux besoins des jeunes en croissance ou des reproducteurs, mais est à éviter chez les lapins adultes à l'entretien. (40, 48, 60)

III. C. 2. c. ÉTIOLOGIE DE L'HYPERVITAMINOSE D CHEZ LE COBAYE

La calcinose est une affection multifactorielle chez le cobaye. Différents facteurs alimentaires peuvent être incriminés : un excès de vitamine D, un excès de vitamine A, un déséquilibre du rapport phosphocalcique en faveur du phosphore, ainsi qu'une ration carencée en magnésium et/ou potassium. (10, 11, 13, 21, 28, 31, 36, 58, 61, 79) En effet, une ration pauvre en magnésium et potassium entraîne une hyperphosphatémie, responsable d'une augmentation de la parathormone. Cette dernière accélère la résorption osseuse, et l'augmentation de calcium circulant favorise le dépôt au sein des différents tissus mous. (61)

Les besoins du cobaye en vitamine D sont de 1000 UI/kg MS d'aliment. (13, 15, 31) Les niveaux supérieurs à 2000 UI/kg MS d'aliment sont à risque pour l'apparition de calcifications dans les tissus mous. (36)

La période prépatente varie de plusieurs semaines à plusieurs années, selon l'importance du déséquilibre alimentaire, la sensibilité et le métabolisme des sujets (24).

III. C. 3. TABLEAU CLINIQUE DE L'HYPERVITAMINOSE D

✓ ATTEINTE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

L'animal développe progressivement des signes d'émaciation et d'affaiblissement. Son appétit diminue, puis un amaigrissement et un retard de croissance chez les jeunes deviennent notables. (10, 21, 24, 31, 36, 47, 54, 61, 72)

✓ TROUBLES LOCOMOTEURS

L'atteinte locomotrice s'accroît au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. Les animaux commencent par boiter, en présentant des raideurs musculaires et une certaine faiblesse dans les membres. Les antérieurs sont généralement les plus affectés. Les animaux atteints sont réticents aux déplacements et présentent une posture anormale. Ils deviennent parfois ataxiques et semblent paralysés. Une déformation des membres est notable dans certains cas. (10, 22, 24, 31, 36, 47, 54, 72)

✓ AUTRES

Plusieurs anomalies ont été reportées occasionnellement : des signes d'infertilité et de mortalité foetale, une diarrhée, ou encore de la polydipsie. (22, 24, 47, 72) Certains cas présentent une légère anémie. Une croissance anormale des dents associée à une malocclusion est fréquente ; il en est de même pour les lithiases urinaires, plus particulièrement chez les lapins. (10, 36, 54)

Lorsque l'apport de vitamine D est très élevé, les élevages concernés présentent un taux de mortalité conséquent. (30, 47, 61, 72)

III. C. 4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic précoce est difficile, car les premiers signes sont peu marqués, non spécifiques, et d'évolution lente. (24) Les signes cliniques et les renseignements sur l'aliment permettent de suspecter la maladie.

✓ RADIOGRAPHIES ABDOMINALES

La radiographie abdominale permet de mettre en évidence la minéralisation des reins et de l'aorte. (24, 79)

✓ DOSAGE BIOCHIMIQUE

Les études menées sur le sujet ont montré que le dosage de la calcémie ne permettait pas d'orienter le diagnostic de façon fiable. (79) Une étude sur des lapins nourris avec une ration 200 fois plus élevée en vitamine D que les besoins a montré qu'ils présentaient en général une normocalcémie avec une hyperphosphatémie, une urémie élevée et une activité phosphatase alcaline augmentée. (5)

✓ LÉSIONS MACROSCOPIQUES DES TISSUS MOUS

Les lésions pathologiques consistent en une minéralisation de différents tissus mous, mais les reins et les parois des grosses artères, notamment de l'aorte, sont particulièrement affectés. (13, 22, 24, 30, 79) Les parois des artères cardiaques, rénales et gastriques sont aussi calcifiées chez

les sujets les plus atteints. (13) Le calcium peut éventuellement se déposer dans les muscles squelettiques, ou plus rarement dans le myocarde, l'estomac, le foie, l'utérus, le colon, la sclère et les poumons. (10, 21, 28, 30, 31, 47, 61) (Cf. *Partie II. B. 5. c.*)

Les lésions du rein correspondent à des zones marbrées brunâtres à grisâtres, hétérogènes et multifocales, localisées au niveau du cortex. (24, 72, 79)

Une pneumonie interstitielle d'intensité variable a été observée chez plusieurs lapins, avec des dépôts de calcium présents dans les artères pulmonaires de toute taille. (72)

✓ EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE

A l'histologie des vaisseaux artériels, les dépôts de calcium sont localisés principalement dans la média. (72) La minéralisation du rein apparaît tout d'abord au niveau de la membrane basale des tubules et glomérules rénaux, puis une fibrose intertubulaire extensive se développe par la suite. (24, 72, 79) Les dépôts de calcium sont mis en évidence selon la méthode de Von Kossa. (72)

Les os présentent également des modifications histologiques importantes. Les trabécules médullaires, les surfaces périostales et endostales sont soulignées par un matériel basophile. Ce matériel à apparence fibreuse contient des ostéoblastes. La nature de ces cavités signe une résorption osseuse focale. (72)

III. C. 5. TRAITEMENT

Les tentatives de traitement sont illusoires, il faut respecter les besoins nutritionnels des animaux dans la ration distribuée.

III. C. 6. PRÉVENTION

Afin de prévenir cette affection, il faut être vigilant quant à la formulation de l'aliment distribué. Il doit correspondre aux besoins nutritionnels en vitamine D et avoir un rapport phosphocalcique adapté. Les teneurs idéales de l'aliment en vitamine D sont de 900 et 1000 UI/kg MS respectivement pour le lapin et le cobaye. Le cobaye supporte des teneurs en vitamine D de 1600 UI/kg alors qu'elle ne devrait pas excéder 1200 UI/kg pour le lapin. (17, 31, 47) Il faut essayer de respecter un rapport phosphocalcique de 1,5/1 voire 2/1. Des granulés de qualité et un choix judicieux de fruits et légumes frais permet de répondre à ses besoins. (10, 60, 61)

III. D. CARENCE EN VITAMINE E : DYSTROPHIE MUSCULAIRE NUTRITIONNELLE

III. D. 1. PRÉSENTATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Concernant les petits mammifères, le lapin est l'espèce la plus sensible à cette affection, suivi par le cobaye, le hamster, le rat, puis la souris dans un ordre de sensibilité décroissante. (62) De nombreuses autres espèces, mammifères et oiseaux, sont sensibles à cette carence.

Cette affection constitue un trouble d'origine nutritionnelle classique chez les lapins, cobayes et hamsters, causé par une carence en vitamine E. (2, 36, 61) Les jeunes animaux sont particulièrement touchés par les troubles locomoteurs. (41)

Cette affection n'est pas à négliger dans le diagnostic différentiel des troubles locomoteurs chez les petits mammifères. Elle est relativement peu fréquente car les aliments industriels destinés aux lapins et rongeurs sont généralement correctement supplémentés en vitamine E, mais pourrait être sous diagnostiquée. (58, 76)

III. D. 2. ÉTIOLOGIE

Plusieurs articles décrivent l'apparition de ces troubles locomoteurs et reproducteurs dans des élevages de lapins et cobayes essentiellement. L'origine nutritionnelle a été mise en évidence car l'unique lien entre différents élevages demeurait l'aliment industriel. L'analyse de la ration a alors révélé un déficit en vitamine E suite à un défaut de fabrication, tandis que la teneur en Sélénium était conservée. (76) De plus, des troubles similaires ont pu être reproduits expérimentalement chez des cobayes nourris avec une ration déficitaire en vitamine E. (76)

III. D. 2.a. LABILITÉ DE LA VITAMINE E DANS L'ALIMENT

La plupart des aliments industriels ont une supplémentation suffisante en vitamine E pour prévenir cette carence, mais la vitamine E est un composé extrêmement labile. (2, 61) Elle est dégradée par la chaleur et les procédés de cuisson, par l'oxydation au contact de l'air et la lumière. (7, 16) Ainsi, les aliments stockés pendant plus de trois mois présentent classiquement une forte perte de leur teneur initiale en vitamine E. (76)

III. D. 2.b. INTERACTION AVEC LES ACIDES GRAS

D'autre part, les animaux se nourrissant de graines riches en graisse ou d'huile sont susceptibles de développer une carence en vitamine E. En effet, les acides gras polyinsaturés présents dans ces aliments mènent à un épuisement de la vitamine E alimentaire. (32, 54, 58) Les signes de carence peuvent donc apparaître malgré une ration initialement adéquate en vitamine E. (41) (Cf. *Partie II. C. 5. a.*)

III. D. 3. PHYSIOPATHOLOGIE

La dystrophie musculaire nutritionnelle est caractérisée par une dégénérescence et une nécrose de coagulation des fibres musculaires squelettiques. (54, 56) En effet, la carence en vitamine E conduit à des lésions des membranes biologiques. Les parois cellulaires des fibres musculaires et les membranes des organites intracellulaires (mitochondrie, lysosomes, sarcoplasme) sont lésées, provoquant une fuite des composants cytoplasmiques. Les enzymes musculaires cataboliques sont ainsi libérées et accélèrent le processus de dégénérescence tissulaire. (80) (Cf. *Partie II. C. 5. b.*)

III. D. 3. TABLEAU CLINIQUE

Les signes cliniques peuvent mettre plusieurs mois à se développer, cela dépend de la prise alimentaire en vitamine E. (8) Les principaux signes de la carence en vitamine E sont des troubles musculaires et des troubles de la reproduction. (47)

✓ TROUBLES LOCOMOTEURS

L'animal affecté est prostré, réticent aux déplacements ; il présente une faiblesse musculaire généralisée ainsi qu'une raideur des membres, pouvant se manifester par des troubles de l'équilibre. (8, 15, 32, 54, 61, 76, 79, 80) Ces troubles locomoteurs peuvent évoquer une affection nerveuse, mais il s'agit seulement d'une pseudoparalysie. (54) A l'examen rapproché, l'animal exprime des signes de douleurs lors de la palpation des membres et des muscles, sans atteinte des articulations. (8, 58)

✓ TROUBLES DE LA REPRODUCTION

La plupart des femelles gravides carencées présentent, en plus des difficultés à se déplacer, une baisse de fertilité, des avortements, et une diminution du nombre de naissances. Plusieurs femelles mettent bas des morts nés, et les survivants sont souvent maigres et chétifs. La mortalité néonatale est élevée. (8, 41, 47, 58)

Chez les mâles, les testicules sont atrophiés, avec une dégénérescence des tubes séminifères et une disparition des spermatozoïdes. (8, 35)

✓ TROUBLES GÉNÉRAUX

Les animaux atteints peuvent également présenter une dépression de l'état général. (76) Ils sont généralement maigres et développent un pelage terne. Des troubles cardiaques sont parfois rapportés. (2) L'évolution peut aller jusqu'à la mort chez les sujets carencés très affaiblis. (8)

III. D. 4. DIAGNOSTIC

La myodégénérescence nutritionnelle est diagnostiquée avec certitude grâce à l'examen macroscopique des lésions et l'examen histopathologique. (78) De façon moins invasive, certains dosages biochimiques peuvent être envisagés. Cependant, en pratique, le diagnostic « thérapeutique » est le plus souvent utilisé. (8)

✓ ANALYSES BIOCHIMIQUES

Le dosage sérique de vitamine E n'est pas un moyen fiable d'évaluer le statut de l'organisme en cette vitamine. (80) Cependant, certains dosages biochimiques peuvent orienter les hypothèses

diagnostiques. En effet, lors de dystrophie musculaire, la CPK (Créatine PhosphoKinase), l'ASAT (Asparatate Transaminase) et le Cholestérol sériques sont généralement augmentés. En revanche, seule la CPK, présente dans les muscles squelettiques et le myocarde, est un marqueur précoce et spécifique de la dégénération musculaire. (8, 41, 56, 62, 75, 80) Les valeurs usuelles de la CPK chez le lapin sont de 0,5 à 2,5 mg/dl (soit 44 à 177mmol/L). (41) (Cf. *partie II. C. 6. a.*)

La carence en vitamine E s'accompagne également d'une augmentation de l'hémolyse érythrocytaire in vitro. (62, 63, 70) (Cf. *partie II. C. 6. b.*)

✓ EXAMEN POST-MORTEM

L'autopsie révèle des striations longitudinales décolorées ou une pâleur globale des muscles squelettiques, sans suffusion, ni œdème. Ces lésions touchent particulièrement les gros muscles des cuisses (quadriceps, glutéaux, gastrocnémien et semi-membraneux) et le myocarde. (15, 18, 62, 76, 80) Le foie est aussi légèrement décoloré. (8, 62, 76)

Une nécrose spontanée hémorragique du système nerveux central des fœtus a été rapportée chez les hamsters nourris avec une ration carencée en vitamine E. (2)

✓ EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE

Microscopiquement, les muscles squelettiques et le myocarde présentent des lésions de dégénération, d'inflammation et de nécrose de coagulation étendues. (61, 76, 78) Ces lésions sont caractérisées par :

- Une vacuolisation et une dégénération hyaline multifocale (8, 62, 63, 76, 79)
- Une fragmentation et une hétérogénéité de taille des cellules musculaires (8, 63)
- La présence de noyaux activés, volumineux (8)
- L'infiltration interstitielle de cellules leucocytaires (8, 62, 63, 76, 78)
- La prolifération focale de « sarcolemme » (62, 63, 76)

III. D. 5. TRAITEMENT DE LA DYSTROPHIE MUSCULAIRE NUTRITIONNELLE

Le traitement consiste en l'administration quotidienne de 10 mg/kg poids de vitamine E par voie intramusculaire. Pour les femelles à la reproduction, une dose de 15 mg/kg poids/jour est recommandée. Le traitement doit être poursuivi par voie orale, dans l'eau de boisson par exemple, pendant un mois. Les signes cliniques régressent efficacement dès le début du traitement. (8, 58) De la vitamine C peut être supplémentée à la ration car elle agit comme un régénérateur de vitamine E. (Cf. *partie II. C. 5. d.*)

III. D. 6. PRÉVENTION DE LA CARENCE EN VITAMINE E

Les besoins nutritionnels du lapin et du cobaye en vitamine E sont de 50 mg/kg MS d'aliment (les aliments industriels contiennent 50 à 150 mg de vit E/kg MS d'aliment. (8)) Les rats, hamsters et souris nécessitent 20 à 30 mg/kg MS d'aliment. (13, 15, 17, 41, 47, 58, 61) Ces teneurs permettent d'apporter 1,5 à 3 mg/kg poids/jour aux animaux à l'entretien. Cette dose est toutefois insuffisante pour les femelles à la reproduction, qu'il faudrait supplémenter en vitamine E à hauteur de 15 mg/kg de poids. (8)

Un stockage prolongé de l'aliment affecte sa teneur en vitamine E. La vitamine E diminue de 5 à 20% par mois pendant le stockage. Il faut aussi prendre en compte la composition en graisses de l'aliment. A cause de sa fonction antioxydante, la perte de vitamine E dans l'aliment est accélérée en présence d'acides gras polyinsaturés. Plus l'aliment est riche en acides gras polyinsaturés,

plus il doit contenir de vitamine E pour éviter qu'une hypovitaminose E ne se développe. (8, 36, 54, 56) (Cf. *partie II. C. 5. a.*)

Les huiles végétales et plus particulièrement celle de germe de blé sont de bonnes sources de vitamine E pour compléter une ration. Il faut en revanche éviter de distribuer de l'huile de foie de morue pour les raisons expliquées dans le paragraphe précédent. (36, 61)

III. E. LA CARENCE EN VITAMINE E CHEZ LE CHINCHILLA ET LE FURET : MALADIE DE LA GRAISSE JAUNE

III. E. 1. PRÉSENTATION

La « Maladie de la graisse jaune » est aussi appelée « Dégénérescence grasseuse du foie », « Stéatite nutritionnelle » ou encore « Maladie des Oreilles jaunes ». Les cas rapportés chez les petits mammifères de compagnie concernent essentiellement le chinchilla et le furet. Les facteurs déclenchant de cette maladie sont une alimentation déficitaire en vitamine E et trop riche en graisses. (4, 31)

III. E. 2. ÉTIOPATHOGÉNIE

Cette affection résulte d'une alimentation carencée en vitamine E, et est aggravée par une forte teneur en acides gras polyinsaturés. (31) Chez le chinchilla, une carence en choline et en méthionine peut aussi déclencher cette maladie. (4, 58) Ce problème concerne aussi les furets et visons sous alimentation à base de poisson. (42)

La vitamine E, la méthionine et la choline sont des éléments permettant au foie de métaboliser les pigments végétaux contenus dans la ration. En cas de carence, les pigments xanthophylles absorbés ne sont pas correctement métabolisés. Ils se concentrent alors dans les tissus adipeux et la peau, entraînant la coloration jaune-orangée de ces derniers. (4, 58)

III. E. 3. SIGNES CLINIQUES ET LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Le signe prédominant du tableau clinique est un jaunissement de la graisse corporelle. Les symptômes débutent par une légère coloration jaune de la peau, tout d'abord visible au niveau des oreilles. Dans les cas chroniques, la coloration jaunâtre s'étend à l'abdomen et à la région péri-anale, pouvant prendre à la longue une teinte orangée ou brunâtre. Dans les cas sévères, l'intégralité de la peau est concernée. (4, 31, 58)

Des zones inflammatoires douloureuses peuvent se développer sur l'abdomen ventral. Elles apparaissent sous forme de tuméfactions fermes et diffuses palpables sous la peau. (4, 31, 58)

Certains furets développent une anorexie, des difficultés locomotrices associées à une faiblesse musculaire, ainsi qu'une anémie hémolytique. Ces deux derniers signes sont à corrélés au caractère antioxydant de la vitamine E. (31) Des cas de mortalité brutale ont été rapportés chez de jeunes furets. Cette maladie peut aussi être fatale pour les adultes. (31, 42)

III. E. 4. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PRÉVENTION

L'historique alimentaire (ration pauvre en vitamine E et/ou excédentaire en acides gras polyinsaturés) et les signes cliniques permettent d'orienter le diagnostic. Les signes cliniques régressent rapidement lors de la rééquilibration de la ration et d'une supplémentation correcte. (4, 31)

Il convient d'apporter 200 UI/kg MS d'aliment pour couvrir largement les besoins en vitamine E. (42)

Les rations pour furets contenant une part de poissons gras (thon, maquereau, rouget) ou riches en acides gras polyinsaturés, devraient être supplémentées quotidiennement avec 10 mg de vitamine E, grâce à son rôle d'antioxydant, pour prévenir l'apparition de cette maladie. (42)

III. E. 5. PARTICULARITÉS DE LA GRAISSE DU LAPIN

Contrairement aux autres mammifères et à la volaille, les lapins ont une graisse « blanche » et ne déposent pas les xanthophylles dans leur graisse, car ceux-ci sont hydrolysés dans les conditions normales. (17) Les xanthophylles sont des pigments caroténoïdes ne possédant pas d'activité vitaminique A (ils sont responsables de la coloration du jaune d'œuf et de la peau chez les poulets). Cependant, certains lapins ne possèdent pas les enzymes permettant d'hydrolyser les xanthophylles, qui s'accumulent alors dans les graisses corporelles, leur attribuant un jaunissement caractéristique. Il s'agit d'une anomalie récessive homozygote, qui n'a pas d'effet délétère sur la santé du lapin. (15, 34)

Une coloration jaune de la graisse chez le lapin n'est donc pas à associer à la carence en vitamine E.

III. F. TROUBLES DE LA REPRODUCTION D'ORIGINE VITAMINIQUE

III. F. 1. TROUBLES LIÉS AUX CARENCES ET AUX EXCÈS EN VITAMINE A

III. F. 1. a. SIGNES CLINIQUES

Un apport adéquat en vitamine A est indispensable pour entretenir les performances reproductrices d'un élevage. Plusieurs anomalies liées à la vitamine A ont été rapportées. Chez le lapin, les effets de la carence et de la toxicité en vitamine A sur la fonction de reproduction semblent similaires. Les femelles présentent un mauvais taux de fertilité, des résorptions fœtales, des avortements, une mortalité néonatale élevée, et la naissance de petites portées d'animaux chétifs. L'hyper et l'hypovitaminose A sont aussi à l'origine d'anomalies congénitales, telles que l'hydrocéphalie notamment. (17, 20, 31, 41, 47)

III. F. 1. b. LÉSIONS ET PATHOGÉNIE

Le trouble congénital le plus couramment rapporté lors de carence ou de toxicité de la vitamine A est l'hydrocéphalie chez les fœtus et les nouveaux nés. (30, 31, 41, 47) Lors d'apport insuffisant ou excessif en vitamine A, la croissance osseuse est anormale et une sténose de l'aqueduc cérébral se produit. Les plexus choroïdes sont également altérés, présentant une hypersécrétion et un défaut de réabsorption du liquide cérébrospinal. Il résulte de ces anomalies

une hypertension du liquide cébrospinal. De plus, l'ossification incomplète des os du crâne (autre effet des anomalies de la vitamine A) facilite la déformation de ces derniers sous la poussée accrue du liquide cébrospinal. (13, 17) Cette hypertension du liquide cébrospinal peut aussi résulter en troubles neurologiques chez les jeunes lapins hydrocéphales, tels que des convulsions, un opisthotonos ou encore une paralysie. (41) Les autres anomalies congénitales observées chez les lapereaux affectés sont des microencéphalies et des fentes palatines. (20)

III. F. 1. c. VALEURS SEUILS DE LA VITAMINE A CHEZ LE LAPIN

Les apports recommandés en vitamine A chez les lapins sont de 6000 à 12000 UI/kg. (20, 47) Chez les lapins, les valeurs normales de la vitamine A plasmatiques sont de 300 ng/mL environ, et la teneur hépatique de 50 à 300 µg/g. (20) Certaines études ont montré que des taux de 100000 et de 40000 UI/kg d'aliment affectaient la reproduction. (20, 47) Les excès d'apport en vitamine A peuvent être liés à la distribution excessive de suppléments vitaminiques ou d'aliments riches en vitamine A (la luzerne notamment), en plus d'une ration commerciale adéquate en vitamine A. (31, 41)

III. F. 1. d. INTÉRÊT DE LA SUPPLÉMENTATION EN BÉTA-CAROTÈNE

Des études ont montré qu'une supplémentation en β-carotènes permettait d'améliorer les performances de reproduction chez les lapins, même si l'apport en vitamine A est adéquat. Le β-carotène pourrait avoir un rôle spécifique, distinct de celui de la vitamine A, dans les fonctions de reproduction. (20, 36) De plus, la conversion des β-carotènes en vitamine A est régulée en fonction des besoins de l'organisme en vitamine A. Ainsi, lorsque les teneurs de l'aliment en vitamine A sont normales à élevées, la conversion du β-carotène est diminuée. Couvrir les besoins du lapin en vitamine A par l'apport de β-carotène apparaît ainsi judicieux, car les risques de toxicité sont limités. Au contraire, les suppléments nutritionnels à base de rétinol synthétique sont plus à risque de provoquer une hypervitaminose A. (20, 36)

III. F. 2. REPRODUCTION ET CARENCE EN VITAMINE E

Une carence en vitamine E est à l'origine de stérilité chez les mâles. En effet, cette carence mène à une dégénérescence des tubes séminifères et à une disparition progressive des spermatozoïdes, ceci chez la plupart des espèces mammifères. (8, 31, 61) La fertilité des femelles semble aussi altérée lors de carence, avec des avortements et une mortalité néonatale associés. (20) L'ajout modéré d'huile de germe de blé à la ration peut améliorer les performances de reproduction. (61)

III. F. 3. AUTRES VITAMINES IMPLIQUÉES DANS LA FONCTION DE REPRODUCTION

Les carences en acide pantothénique (vitamine B₅) et en acide folique (vitamine B₉), sont à l'origine d'avortements et de retards de croissance. (30, 35) Chez les rats et les souris, une carence en riboflavine (vitamine B₂) peut perturber le cycle œstral. (32) Certaines études rapportent également une mortinatalité augmentée lors de carence en vitamine K chez le cobaye. (54)

III. G. AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES D'ORIGINE VITAMINIQUE

Les vitamines les plus couramment impliquées dans les troubles dermatologiques sont celles du groupe B : la biotine (vitamine H), la riboflavine (vitamine B₂), la niacine (vitamine B₃), l'acide pantothénique (vitamine B₅) et la pyridoxine (vitamine B₆). (4) Cependant, la physiologie digestive particulière des petits mammifères leur permet habituellement de couvrir leurs besoins en vitamines B par l'ingestion de caecotrophes. Les dermatoses d'origine nutritionnelle sont donc relativement rares chez les petits mammifères.

Les carences en vitamines B vont plutôt concerner les sujets ayant des difficultés pour se nourrir correctement (malocclusion dentaire), ceux qui sont privés de leurs caecotrophes (grillage sur la litière), ou encore ceux sous antibiothérapie prolongée. (4, 13)

Les troubles dermatologiques engendrés peuvent se manifester de différentes façons : par une alopecie, un pelage terne, une hyperkératose ou encore une dépigmentation du poil. (4)

Le diagnostic des dermatoses d'origine nutritionnelle est difficile. Il est important d'exclure les autres étiologies avant d'envisager une carence vitaminique : les parasites, les anomalies de l'habitat, le pica, etc. (54)

III. G. 1. CARENCE EN VITAMINE B₅ – ACIDE PANTOTHÉNIQUE

La carence en vitamine B₅ peut entraîner une alopecie diffuse, un grisonnement des poils, ainsi qu'un squamosis pityriasiforme. Les animaux atteints présentent généralement une dysorexie et un amaigrissement. (4, 30, 38) Les troubles observés sont similaires lors de carence en acides gras essentiels ou en zinc. Le diagnostic s'établit grâce aux commémoratifs quant à l'alimentation, aux signes cliniques et à la réponse au traitement. Le traitement consiste à utiliser le sel de calcium de pantothénate pendant 2 à 3 jours en injection intramusculaire suivi par un relais oral. (4)

III. G. 2. CARENCE EN VITAMINE B₆ - PYRIDOXINE

La carence en vitamine B₆ est à l'origine d'une alopecie. (4, 10, 13) Elle est associée à une hyperkératose de la peau et un squamosis au niveau des oreilles et des membres. (4, 10, 13) Le pourtour des yeux, du nez, les pattes et la queue peuvent également présenter une inflammation et la formation de petites croûtes. (13) Les besoins à couvrir en vitamine B₅ sont de 40 µg/jour chez le lapin. (13)

III. G. 3. CARENCE EN BIOTINE

La carence en biotine peut apparaître lorsque la ration contient des anti-vitamines H tels que l'avidine, notamment présente dans le blanc d'œuf cru. (13) Les signes courants sont une alopecie et une hyperkératose, souvent localisées en région dorsale, sur la queue, mais aussi sur la tête, autour des lèvres, des paupières et du nez. (4, 10, 13, 31) Les animaux présentent une inflammation des pattes et une fissuration des coussinets. La croissance et l'appétit peuvent être altérés. (30)

III. G. 4. AUTRES CARENCES

Une hypovitaminose A peut mener à une hyperkératose folliculaire et un pelage de mauvaise qualité. (31, 34) Il faut être vigilant aux autres signes de la carence en vitamine A : une sensibilité accrue aux infections, une kératoconjonctivite ou une cécité nocturne, des troubles de la reproduction, etc.

Une carence en riboflavine entraîne quant à elle une décoloration des pattes, du nez et des oreilles. Le pelage devient rugueux. Les jeunes présentent un retard de croissance et l'évolution de la maladie peut aller jusqu'à la mort. (35)

Une carence en niacine ou en acide folique peut aussi être à l'origine d'une dépigmentation des poils et d'une dermatite. D'autres signes peuvent être associés, avec une altération de la croissance ou l'apparition de troubles reproducteurs. (30)

III. G. 5. HYPOVITAMINOSE C ET DERMATOLOGIE DU COBAYE

Outre les troubles musculosquelettiques, l'apathie et la perte de poids, le scorbut peut se manifester par une alopecie ou une pododermatite. (61)

Chez le cobaye, les atteintes podales doivent toujours faire suspecter une hypovitaminose C. L'immobilité sur une litière humide et sale, ou encore l'obésité et les carences en vitamine C sont des facteurs favorisant le développement d'une pododermatite. (48, 58) (Cf. *partie III. B. 3. c.*)

La pododermatite se manifeste tout d'abord par un érythème plantaire et une tuméfaction des coussinets. Elle évolue ensuite en hyperkératose et en lésions ulcératives, puis éventuellement jusqu'à l'ostéomyélite. (10, 48, 58) Le germe *Staphylococcus aureus* est fréquemment isolé, mais sa présence n'est que secondaire aux facteurs cités ci-dessus. (58)

Quelque soit l'origine de l'affection dermatologique chez le cobaye, il est toujours intéressant de s'assurer que ses besoins en vitamine C sont couverts ou de lui proposer une supplémentation quotidienne. La convalescence en sera d'autant plus rapide. (10, 61)

III. H. AFFECTION OPHTALMIQUE D'ORIGINE VITAMINIQUE

La carence en vitamine A entraîne d'une part une sécheresse de la cornée, d'autre part un défaut de synthèse de la rhodopsine. Elle se manifeste par une xérophtalmie, pouvant évoluer en kératite, avec un écoulement oculaire associé. (32, 35, 42) L'hypovitaminose A est une des causes classiques de kératoconjonctivite sèche chez les petits mammifères. (34) Une carence en vitamine A peut aussi être à l'origine d'une héméralopie, ou cécité crépusculaire et nocturne. (30, 31, 34, 42)

Lors de blessure de la cornée ou de xérophtalmie, une pommade ophtalmique à base d'antibiotique et de vitamine A peut être préconisée. (28)

Chez le furet, une opacification du cristallin peut résulter d'une hypovitaminose A. (42) Une carence en riboflavine, quant à elle, peut provoquer une vascularisation et une opacification de la cornée, accompagnées de conjonctivite et d'écoulement oculaire purulent. (31, 42)

III. I. AFFECTION NEUROLOGIQUE D'ORIGINE VITAMINIQUE

III. I. 1. CARENCE EN THIAMINE – VITAMINE B₁

Cette affection est le plus souvent décrite chez le chinchilla et le furet, même si les conditions d'apparition sont différentes. Elle affecte aussi de nombreuses autres espèces, dont certains reptiles.

III. I. 1. a. SIGNES CLINIQUES

La maladie débute par une phase de léthargie et d'anorexie. (30, 42) Au fur et à mesure de l'évolution, l'animal s'amaigrit et est de plus en plus prostré. La croissance est retardée chez les jeunes. (35, 42) Les symptômes neurologiques se développent par la suite : une ataxie, des tremblements, des convulsions, un tourner-en-rond, une parésie et une paralysie peuvent apparaître. (30, 31, 33, 42, 48) Sans traitement, cette affection évolue vers la mort. (42)

III. I. 1. b. ÉTIOPATHOGÉNIE

Chez le furet, cette carence résulte classiquement d'une alimentation à base de poissons. Certains poissons contiennent en effet des thiaminases, enzymes détruisant la vitamine B₁. (18, 31, 42)

Chez les petits mammifères herbivores, la carence apparaît plutôt lorsque l'alimentation distribuée est de mauvaise qualité. En effet, la vitamine B₁ est très instable et détruite rapidement par la chaleur, l'acidité, ou encore la présence de sulfates et de nitrites. (7, 16, 58)

L'hypothiaminose occasionne une dégénérescence réversible de la myéline des nerfs moteurs périphériques, à l'origine d'une polynévrite et d'une nécrose du cortex cérébral. (13, 30, 59)

III. I. 1. c. TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Le traitement du furet consiste à lui administrer 5 à 10 mg de vitamine B₁, par voie parentérale, pendant trois jours. (42) Il faut bien évidemment corriger la ration et distribuer un aliment équilibré.

Chez le lapin et les rongeurs, les symptômes rétrocedent lors de l'administration quotidienne de 5 mg de thiamine/kg MS d'aliment et d'une correction de l'alimentation. (59)

La distribution d'aliments frais et riches en thiamine permet de prévenir l'apparition de la carence : asperges, laitue romaine, champignons, épinards, graines de tournesol, thon, petits pois, tomates, choux de Bruxelles, etc. (59)

III. I. 2. CARENCE EN VITAMINE A

La carence en vitamine A, à l'origine de troubles de la reproduction et d'hydrocéphalie chez les lapins, entre également dans le diagnostic différentiel des troubles neurologiques. (48)

Plusieurs symptômes neurologiques, associés ou non à une hydrocéphalie, ont été observés lors d'hypovitaminose A : un tourner-en-rond, une ataxie, une paralysie, un opisthotonos, des convulsions. (13, 41, 56) La carence en vitamine A pourrait aussi être à l'origine d'une démyélinisation et d'une dégénérescence neuronale. (13)

III. I. 3. AUTRES CARENCES À L'ORIGINE DE TROUBLES NERVEUX

La carence en vitamine B₅ peut être à l'origine d'une atteinte du système nerveux, résultant en une incoordination motrice et des éventuelles convulsions. (31, 35)

Les carences en acide folique et en acide pantothénique peuvent aussi entraîner des convulsions. (30, 35) Il faut également penser à la carence en vitamine E, qui n'induit pas de paralysie vraie, mais qui peut faire suspecter un trouble neurologique à cause de la dégénérescence musculaire engendrée. (34)

-PARTIE IV-

MALADIES VITAMINIQUES CHEZ LES REPTILES

IV. A. INTRODUCTION

La diététique appliquée aux reptiles est une discipline assez complexe car ces animaux constituent un groupe zoologique très éclectique, rassemblant près de 6400 espèces, souvent très différentes les unes des autres. (66)

IV. A. 1. RÉGIMES ALIMENTAIRES DES REPTILES

Les reptiles carnivores (les ophidiens, la plupart des sauriens, les chéloniens aquatiques et les crocodiliens) se nourrissent, selon les espèces, de petits mammifères, d'oiseaux, d'insectes et de vertébrés aquatiques. (66) Les proies vertébrées (poissons, rongeurs, amphibiens, oisillons, etc.) constituent un menu complet et équilibré, à condition qu'elles soient distribuées entières, c'est-à-dire contenant les os ou les arêtes, et non éviscérées. (40, 66) Les muscles fournissent des protéines de haute qualité, le tissu adipeux des lipides, le foie est riche en vitamines liposolubles, l'intestin contient les vitamines K et B₁₂, et le tissu osseux fournit les minéraux tels que le calcium et le phosphore dans un rapport adéquat. (45, 66) Ainsi les reptiles carnassiers souffrent rarement de carence nutritionnelle. (28, 40, 45, 66)

Les reptiles strictement herbivores (l'iguane vert et la plupart des tortues terrestres) ont un régime alimentaire essentiellement composé de végétaux, de fleurs et de fruits. (66) Les reptiles omnivores (certaines espèces de sauriens - agames, geckos, scinque à langue bleue - et de chéloniens -tortues « boîtes », tortues semi-aquatiques-) consomment à la fois des proies carnées et des végétaux. (66) Les propriétaires sont souvent mal renseignés concernant l'alimentation de ces deux types de reptiles. Les rations qu'ils leur proposent sont généralement trop peu variées et ne répondent pas suffisamment à leurs besoins nutritionnels. (28, 45) Ces espèces sont donc particulièrement exposées aux carences vitaminiques. (45, 66)

Les reptiles insectivores (caméléons et autres petits lézards) sont eux aussi souvent concernés par les carences alimentaires. (28, 45, 66) En effet, les invertébrés du commerce présentent une forte teneur en matières grasses et en protéines, mais ils sont tous carencés en calcium en vitamine A. (66) Il est indispensable de les nourrir préalablement à l'aide d'aliments complets avant de les proposer aux reptiles. (29, 45, 66)

IV. A. 2. PRÉVALENCE DES DÉSORDRES NUTRITIONNELS CHEZ LES REPTILES

Si les affections d'origine nutritionnelle sont très rares chez les reptiles sauvages, elles occupent une place prépondérante chez les reptiles en captivité, derrière les infections bactériennes et les maladies parasitaires. (29, 45, 66) Elles représenteraient 40% des causes de mortalité en captivité Outre-Atlantique. (66) La nature des désordres nutritionnels varie avec l'espèce et la nourriture distribuée. (45)

Par exemple, les serpents se nourrissant de proies entières ont plutôt tendance à développer une anorexie prolongée. (40, 45, 66) Les carences d'apport en un seul nutriment sont relativement rares chez ses espèces, excepté chez les espèces ovivores et piscivores, prédisposées aux carences en biotine et en vitamines B₁ et E, respectivement. (29, 40, 45)

En contraste, les iguanes et les autres reptiles herbivores souffrent souvent d'une ration déséquilibrée et sont particulièrement sensibles aux carences vitaminiques. (40, 45) De plus, une exposition appropriée aux rayonnements UVB est indispensable pour assurer un métabolisme calcique efficace, car la maladie osseuse métabolique (MBD) est assez fréquente chez ces espèces. (29, 45)

Les tortues aquatiques ainsi que les tortues « boîtes », quant à elles, souffrent plutôt de carence en vitamine A. (29, 45)

IV. A. 3. LA SUPPLÉMENTATION EN VITAMINE CHEZ LES REPTILES

La supplémentation vitaminique chez les reptiles est pratiquée par de nombreux propriétaires, mais trop souvent de façon hasardeuse. En effet, les besoins en vitamines et minéraux ne sont pas précisément élaborés pour la plupart des espèces, et les doses recommandées sont parfois anecdotiques. (45) De plus, les risques d'intoxication par excès d'apport en vitamines ne sont pas négligeables, notamment en ce qui concerne les vitamines A et D. (29, 45)

En raison de leur régime alimentaire correctement équilibré, les reptiles carnivores ne nécessitent généralement pas de supplémentation vitaminique. (40, 45, 66) En revanche, cette pratique est conseillée chez les espèces herbivores et insectivores, car leur ration alimentaire ne couvre souvent pas leurs besoins nutritionnels. (45)

En pratique, il est recommandé de compléter l'alimentation une à deux fois par semaine maximum. Les produits à privilégier sont ceux possédant un ratio d'environ 100 unités de vitamine A pour 10 unités de vitamine D₃ et 1 unité de vitamine E. (29, 45)

IV. B. MALADIE OSSEUSE MÉTABOLIQUE ET CARENCE EN VITAMINE D

IV. B. 1. PRÉSENTATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le terme « Maladie osseuse métabolique », ou MBD (Metabolic Bone Disease) ne désigne pas une maladie en particulier. Il regroupe un ensemble de désordres métaboliques, d'étiologie variée, affectant l'intégrité des os. (29, 45) L'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle (HPSN) est la cause la plus fréquente de MBD chez les reptiles, suivi par l'hyperparathyroïdisme secondaire rénal (HPSR). (26, 29, 45, 50) Les signes cliniques engendrés par ces troubles métaboliques sont souvent similaires. Ils se manifestent sous forme d'ostéodystrophie

raréfiante, caractérisée par une déminéralisation de l'ensemble du tissu osseux. (50, 66, 68) Cependant, l'histoire de chaque cas varie. (50)

La MBD une maladie nutritionnelle très commune chez les reptiles vivant en captivité. (40, 45, 68) Cette affection peut potentiellement affecter tous les reptiles, mais elle concerne tout particulièrement les espèces herbivores et insectivores. (45, 66, 68) Elle est classiquement décrite chez les lézards de petite à moyenne taille tels que les iguanes et les caméléons. (14, 45, 48) Elle constitue une dominante pathologique de l'iguane vert juvénile (*Iguana iguana*). (45, 50, 71) Les tortues terrestres aussi sont sensibles à cette entité clinique. (14, 45, 66)

L'HPSN est typiquement observé chez les reptiles herbivores juvéniles ou immatures. Ce sont les plus sensibles à la maladie mais aussi ceux qui présentent les formes cliniques les plus sévères. (37, 45, 68, 71) Cette affection peut également toucher les adultes lorsqu'ils sont maintenus dans de mauvaises conditions d'élevage. (45, 71)

Les espèces herbivores sont les plus à risque car l'alimentation qui leur est proposée est souvent inappropriée concernant la part de calcium dans la ration. Ces espèces sont de plus très dépendantes de la photobiosynthèse de vitamine D. (45, 68)

Les lézards insectivores, lorsqu'ils sont nourris avec des invertébrés carencés en calcium, sont également sensibles à la MBD. (14, 68)

Les reptiles carnivores tels que les ophidiens ou les gros lézards développent rarement une MBD. (29, 40, 48, 50) Leur alimentation à base de proies entières constitue un régime alimentaire suffisamment riche et correctement équilibré en calcium et vitamine D. (29, 68) Cependant, les espèces carnivores ne consommant que de la viande sans os sont plus à risque. C'est par exemple le cas des crocodiliens en captivité. (50, 68)

IV. B. 2. PHYSIOLOGIE DU MÉTABOLISME CALCIQUE CHEZ LES REPTILES

IV. B. 2. a. RÉGULATION HORMONALE DE LA CALCÉMIE CHEZ LES REPTILES

La concentration plasmatique en calcium ionisé est habituellement située entre 8 et 11 mg/dl chez la plupart reptiles. Lorsque la calcémie est inférieure à 8 mg/dl, le reptile concerné est en hypocalcémie. (45)

Le calcium plasmatique est régulé par les interactions de trois hormones principales : la parathormone (PTH), la calcitonine, et le Calcitriol (forme active de la vitamine D, aussi nommée 1,25-dihydroxycholécalférol). D'autres, comme le glucagon, les œstrogènes, et la thyroxine peuvent aussi influencer le métabolisme du calcium chez les reptiles. (45) L'os, principale réserve calcique de l'organisme, est sujet à des remodellements permanents, en réponse à l'action de ces différentes hormones. (29)

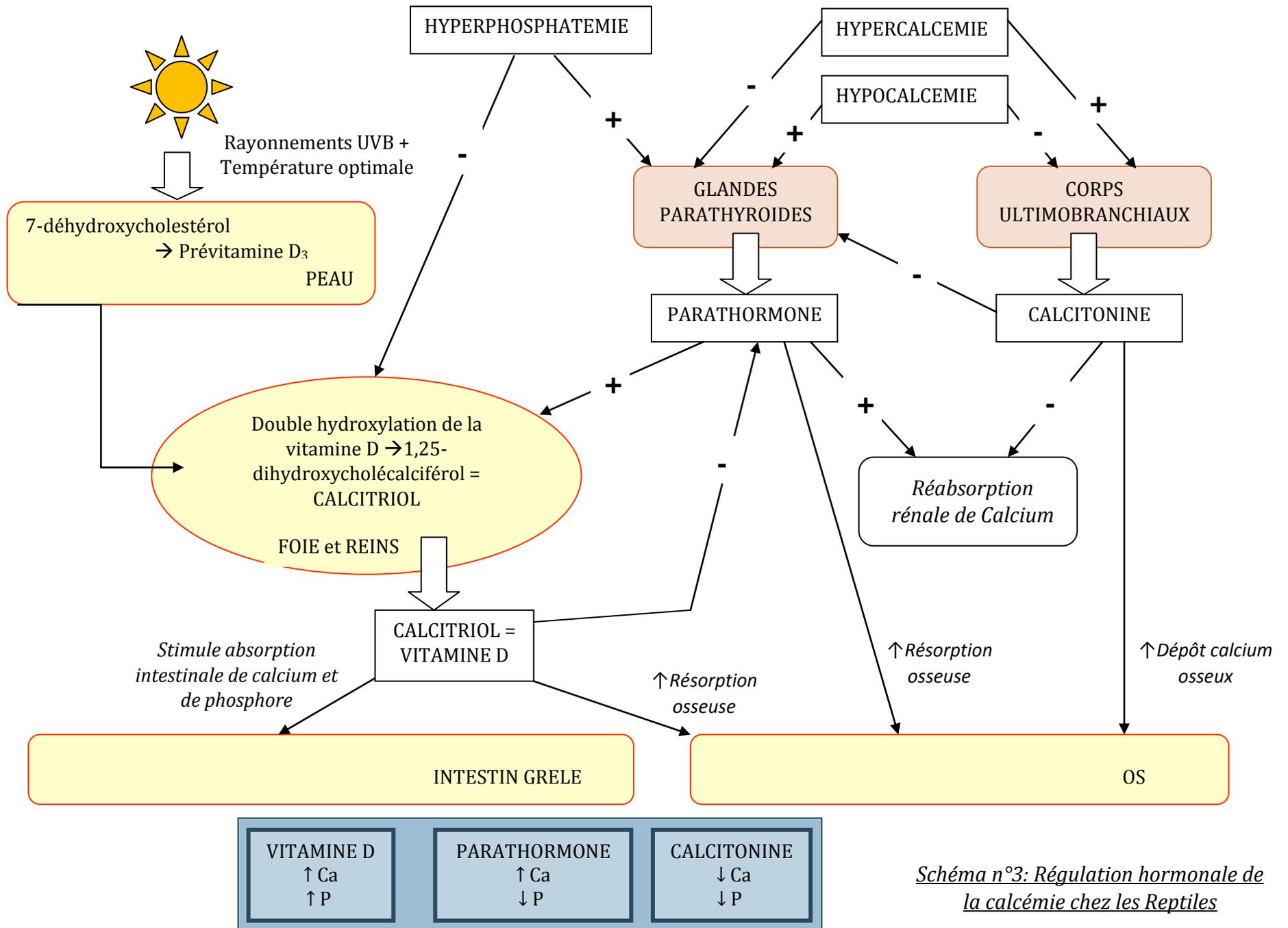


Schéma n°3: Régulation hormonale de la calcémie chez les Reptiles

La vitamine D₃ stimule l'absorption intestinale de calcium et de phosphore. (45) Elle exerce de plus un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de parathormone. (29)

La parathormone est sécrétée par les glandes parathyroïdes lors d'hypocalcémie ou d'hyperphosphatémie. (29, 45) Elle permet d'augmenter le calcium circulant en agissant sur les reins, les os et la muqueuse intestinale. La PTH stimule en effet la réabsorption tubulaire de calcium, l'activation rénale de la vitamine D₃ (et indirectement l'absorption intestinale de calcium), mais aussi la résorption de calcium osseux. (29, 45) Par conséquent, la trame osseuse minéralisée se raréfie progressivement, au détriment de son intégrité. (29)

La calcitonine est sécrétée par les corps ultimo-branchiaux des glandes thyroïdes lors d'hypercalcémie. Elle exerce des effets contraires à ceux de la PTH. Elle permet notamment de diminuer la résorption osseuse en inhibant les ostéoclastes, favorisant ainsi la minéralisation des os par dépôt de calcium et de phosphore. (45)

IV. B. 2. b. SOURCES DE VITAMINE D

Le métabolisme calcique des reptiles, tout comme celui des mammifères, est fortement dépendant de la vitamine D. Les animaux peuvent trouver cette vitamine dans leur alimentation, mais ils possèdent également une capacité de synthèse endogène, activée par les rayonnements UVB. Certaines espèces en sont particulièrement dépendantes afin de couvrir leurs besoins en vitamine D. (66)

Il existe deux grands types de sources alimentaires de vitamine D : les végétaux pour la vitamine D₂ et les sous-produits animaux pour la vitamine D₃. (31) Les proies carnées, ainsi que les huiles de poissons, constituent un apport adéquat en vitamine D pour les reptiles carnivores. Cependant, contrairement aux mammifères, les reptiles, ainsi que les oiseaux, les poissons et les amphibiens, sont incapables d'utiliser la vitamine D₂ présente dans les végétaux qu'ils ingèrent. (29, 66) Ainsi, les reptiles herbivores ne trouvent que très peu de vitamine D utilisable dans leur alimentation. Ils dépendent entièrement de la synthèse endogène de celle-ci. (29, 66) Une exposition régulière aux rayonnements ultraviolets B est donc indispensable chez les espèces herbivores en captivité. (66)

IV. B. 2. c. SYNTHÈSE ENDOGÈNE DE VITAMINE D CHEZ LES REPTILES

Les mammifères, les oiseaux et les reptiles synthétisent la vitamine D au niveau de leur peau, lors d'exposition aux rayonnements ultraviolets B. (68) Les UVB permettent la conversion du 7-déhydroxycholestérol (provitamine D) en prévitamine D₃, dans la couche de Malpighi de l'épiderme. (29, 68) Seuls les rayonnements possédant une longueur d'onde comprise entre 290 et 315 nm sont efficaces. (29, 68) Ces rayonnements UVB sont émis par la lumière du jour, mais en quantité variable selon l'heure et la période de l'année. Chez les reptiles, la prévitamine D₃ synthétisée sous l'action des UVB subit ensuite une isomérisation température-dépendante dans la peau. (29) La production de vitamine D₃ est extrêmement lente aux températures inférieures à la température optimale de l'espèce. La vitamine D ainsi produite nécessitera par la suite d'être activée dans le foie et les reins. (29)

Ainsi, à la fois les radiations UVB et une température adéquate au niveau de la peau sont indispensables à la biosynthèse de vitamine D. Une exposition excessive à la lumière solaire ne produit toutefois pas d'effets toxiques. (29)

Des différences quant à l'efficacité de la conversion de vitamine D lors d'exposition aux UVB chez certaines espèces de reptiles ont été mises en évidence. Par exemple, pour une même exposition aux UVB, le gecko des murs (*Hemidactylus turcicus*), animal nocturne, produit plus de vitamine

D₃ par unité de temps que le lézard épineux du Texas (*Sceloporus olivaceus*). Les geckos peuvent ainsi produire suffisamment de vit D en s'exposant au soleil pendant de brèves périodes. (29)

IV. B. 2. d. TRANSPORT ET STOCKAGE DE LA VITAMINE D

Une fois convertie dans la peau, la prévitamine D₃ est transportée dans le sang par la Vitamine D Binding-Protein (VDBP), jusqu'au foie où elle est stockée. (29) Il existe peu d'informations concernant le stockage de la vitamine D chez les reptiles. Les études réalisées chez les iguanes suggèrent une faible capacité de stockage, contrairement aux mammifères, chez qui elle peut être stockée pendant plusieurs mois. (29)

IV. B. 2. e. RÔLES BIOLOGIQUES DE LA VITAMINE D

Chez les reptiles comme chez la plupart des autres animaux, la vitamine D₃ stimule l'assimilation digestive du calcium apporté par l'alimentation. (14, 29, 68) Elle agit au niveau des entérocytes, en stimulant la production de Calcium Binding-Protein. Cette protéine permet le transport du calcium de la lumière intestinale vers le sang par voie transcellulaire. Le calcium peut aussi traverser la muqueuse intestinale grâce à un transport passif par voie paracellulaire lorsque les concentrations entérales en calcium sont élevées. (29)

Il ne s'agit ici que d'une fonction parmi tant d'autre de cette hormone. La vitamine D₃ est aussi le précurseur de plusieurs hormones stéroïdes, elle est impliquée dans la réponse immunitaire, la sécrétion d'insuline, la contractibilité musculaire, le développement des organes reproducteurs, etc. Ainsi, les reptiles souffrant de carence en vitamine D peuvent présenter d'autres anomalies telles qu'une baisse de l'immunité, de l'obésité ou des maladies cardiaques, en plus de la MBD. (29)

IV. B. 3. ÉTIOLOGIE DE LA MBD

La Maladie osseuse métabolique apparaît lors d'un déséquilibre de la balance calcique de l'organisme. Ce déséquilibre peut être provoqué par plusieurs éléments.

L'alimentation peut être à l'origine de la maladie : une carence d'apport en calcium ou un rapport phosphocalcique inadapté à l'espèce entraînent un déficit de calcium dans l'organisme. De même, l'alimentation peut être déficitaire en vitamine D₃. Un défaut d'exposition aux rayonnements UVB est d'autre part une erreur d'élevage classique chez les reptiles, occasionnant une carence en vitamine D endogène. Le plus souvent, plusieurs de ces facteurs sont impliqués dans la maladie. (3, 8, 14, 26, 28, 29, 37, 45, 48, 50, 64, 69, 71, 74) D'autres causes plus anecdotiques ont aussi été rapportées, comme un défaut d'humidité ou de chauffage du terrarium. (37) Étant donné que la température ambiante influence l'activité, la prise alimentaire, la digestion, l'absorption et le taux de croissance du reptile, ce paramètre n'est pas à négliger. (45)

Chacune de ces anomalies aboutit au développement d'une hypocalcémie. Divers mécanismes régulateurs se mettent alors en place afin de répondre aux besoins de l'organisme en calcium. En effet, l'hypocalcémie stimule la synthèse de parathormone par les glandes parathyroïdes. Celle-ci agit ensuite sur différents organes pour augmenter la libération de calcium dans le compartiment sanguin. Cette production excessive de PTH se nomme Hyperparathyroïdisme Secondaire d'origine Nutritionnelle (HPSN). (45, 50) Il constitue la cause la plus fréquente de MBD chez les reptiles, et est lui-même la conséquence d'erreurs d'élevages classiques. (45) Les facteurs primaires les plus souvent impliqués dans l'HPSN chez les reptiles sont une exposition insuffisante aux rayonnements UVB ainsi que la distribution d'aliments possédant un rapport phosphocalcique inadapté aux besoins des reptiles. (45, 71)

Des anomalies totalement différentes peuvent également entraîner le développement d'une MBD. Elles sont aussi à l'origine d'une sécrétion excessive de PTH, mais la cause primaire de la maladie n'est pas une carence alimentaire. Ce phénomène se nomme Hyperparathyroïdisme Secondaire d'origine Rénale (HPSR). La cause primaire la plus fréquente est une défaillance rénale. (48, 71)

Un hyperparathyroïdisme primaire constitue également une cause potentielle de développement de MBD. (48) Plus rarement, un métabolisme anormal de la vitamine D₃, secondaire à une affection rénale, hépatique, intestinale ou parathyroïdienne peut faire partie des étiologies de la MBD. (3, 50) Une production excessive d'œstrogènes peut aussi par exemple perturber le métabolisme du calcium. (29)

L'HPSN et l'HPSR sont deux troubles physiopathologiques majeurs dans la MBD. L'augmentation secondaire de PTH entraîne dans les deux cas une mobilisation des réserves calciques de l'organisme, dont 99% se trouvent dans la trame des os. La baisse de calcium sérique est ainsi compensée par une déminéralisation osseuse progressive, se manifestant par une ostéodystrophie. (37, 40, 45, 68)

L'étiologie détaillée de l'HPSN et de l'HPSR est présentée dans la partie suivante.

IV. B. 3. a. ÉTIOPATHOGENÈSE DE L'HPSNUTRITIONNEL

L'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnel peut être secondaire à une ou plusieurs des situations suivantes.

✓ DÉFAUT D'APPORT ALIMENTAIRE PRIMAIRE EN CALCIUM

De nombreux aliments proposés aux reptiles sont carencés en calcium.

La plupart des fruits et légumes tout d'abord, constituent de mauvaises sources de calcium. (40, 45) C'est typiquement le cas des laitues, courgettes, pommes, carottes et tomates, pourtant très souvent distribuées aux reptiles herbivores. (68) Les tortues terrestres et les lézards herbivores sont ainsi très exposés aux carences d'apport en calcium. (40, 45, 68)

De même, la plupart des insectes destinés à l'alimentation des lézards (grillons, criquets, sauterelles, larves de *Tenebrio molitor* ou de *Zoophobas morios*, larves de teignes de ruche) sont tous très pauvres en calcium. Ces invertébrés ne possèdent qu'une cuticule, non minéralisée, en guise d'exosquelette. Si ces insectes ne sont pas préalablement correctement nourris ou simplement saupoudrés de carbonate de calcium, ils ne peuvent couvrir les besoins des lézards en calcium. (40, 45, 68)

Les proies destinées aux reptiles carnivores, lorsqu'elles sont distribuées entières avec les os, constituent un apport de calcium particulièrement équilibré. (45, 68) En revanche, les reptiles nourris avec des morceaux de viande désossée sont sujets aux carences primaires en calcium. C'est souvent le cas des tortues aquatiques et des crocodiliens. (14, 45, 68) Il faut aussi être prudent quant aux proies néonatales, car les os ne sont que peu minéralisés à la naissance. (45, 50)

✓ EXCÈS DE PHOSPHORE ET RAPPORT PHOSPHOCALCIQUE INAPPROPRIÉ

Plusieurs aliments proposés aux reptiles, en plus d'être pauvres en calcium, contiennent du phosphore en excès. Le rapport phosphocalcique d'une ration destinée aux reptiles devrait être compris entre 1,5/1 et 2/1, voire jusqu'à 5/1 chez certaines espèces. (40, 68, 75)

Les régimes à base de poissons ou de viande sans os, de même que les insectes vendus en animalerie et la plupart des légumes, constituent des rations déséquilibrées sur le plan minéral, trop pauvres en calcium et trop riches en phosphore. (14, 40, 45, 50, 68, 75) Par exemple, le rapport phosphocalcique des insectes ou de la viande désossée est proche de 1/10. (68) Pire encore, les abats (reins, foie, cœur) possèdent un rapport égal à 1/44. (75)

Les aliments cités précédemment possèdent un rapport phosphocalcique inversé par rapport aux besoins des reptiles. Ils déclenchent une hyperphosphatémie associée à une hypocalcémie chez le reptile. D'une part, le phosphore en excès forme des complexes avec le calcium libre de la circulation sanguine, rendant alors ce dernier physiologiquement indisponible. (50) D'autre part, l'excès de phosphore dans l'organisme augmente directement l'élimination rénale de calcium, sous forme de phosphate de calcium. (29, 42, 45) L'excès de phosphore dans la ration accentue ainsi l'hypocalcémie initialement due à une carence d'apport en calcium. (50, 68) Enfin, l'hyperphosphatémie stimule la sécrétion de PTH, hormone hypercalcémiant et hypophosphatémiant. (14, 50) Ce dernier phénomène est responsable du syndrome d'HPSN. (14)

✓ NUTRIMENTS RÉDUISANT L'ABSORPTION INTESTINALE DE CALCIUM

Une carence en calcium peut être secondaire à une alimentation trop riche en oxalates. Ces derniers sont à éviter car ils interagissent avec le calcium de l'aliment en formant des complexes d'oxalates de calcium. Le calcium initialement présent est alors inutilisable par l'organisme. (40, 50) Plusieurs légumes sont riches en oxalates, comme par exemple les feuilles de betterave, le chou frisé et les épinards. (40, 50) Ces aliments peuvent participer au développement d'une MBD lorsqu'ils sont présents en quantité excessive dans la ration d'un reptile herbivore. (50)

De même, l'absorption intestinale de calcium est altérée lors de régime trop riche en phytates, composant classique du soja. (45) Une affection de l'intestin grêle peut éventuellement interférer avec l'absorption gastro-intestinale de calcium. (50)

✓ DÉFAUT D'APPORT ALIMENTAIRE EN VITAMINE D₃

Ce paragraphe concerne essentiellement les reptiles herbivores. Ces derniers possèdent un apport adéquat de vitamine D₂ grâce aux végétaux mais ils sont incapables de l'utiliser. (74) En revanche, leur apport en vitamine D₃, présente essentiellement dans les tissus animaux, est très limité, voire inexistant. C'est pourquoi les reptiles herbivores sont très dépendant des rayonnements UVB afin de couvrir leurs besoins en vitamine D₃.

Par ailleurs, certains aliments peuvent entraîner une carence secondaire en vitamine D. Un régime pauvre en graisse par exemple, diminue l'efficacité de l'absorption intestinale de vitamine D, molécule liposoluble. (29)

✓ DÉFAUT D'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS ULTRAVIOLETS B

Un défaut d'exposition aux rayonnements ultraviolets B est une erreur d'élevage classique. (14, 40, 45) Ce type de rayons est essentiel à l'activation de la vitamine D₃. (14, 40) Par conséquent, un déficit d'exposition aux UVB mène à une baisse de synthèse de vitamine D₃. Une carence en cette vitamine, essentielle à l'absorption intestinale et au métabolisme du calcium, entraîne une hypocalcémie. (50)

Ainsi, un animal nourri avec un régime correctement équilibré mais n'ayant pas ou peu accès à une source d'UVB peut développer une MBD, de la même façon qu'un animal ayant seulement une ration alimentaire déséquilibrée. (50)

Ce manque d'exposition aux UVB est un facteur classique de développement de MBD chez les iguanes et autres lézards herbivores, de même que chez les tortues terrestres. (40, 48) Contrairement aux carnivores, ces espèces de reptiles ne trouvent pas ou très peu de vitamine D₃ dans leur alimentation et dépendent de la synthèse endogène de vitamine D pour couvrir leurs besoins. De plus, quelques études préliminaires menées sur ce sujet indiquent que la vitamine D₃ ne serait pas absorbée de façon efficace dans le tractus intestinal des iguanes verts. (40, 48) Les lézards herbivores sont ainsi d'autant plus dépendant des rayonnements UVB pour couvrir leurs besoins en vitamine D₃. (40, 45)

Au contraire, les reptiles carnivores sont en mesure d'utiliser la vitamine D₃ provenant des proies carnées. Ils n'ont donc pas strictement besoin d'être exposés à des rayons UVB, à condition que leur alimentation soit complète et équilibrée sur le plan minéral et vitaminé. (40, 50) Une source d'UVB dans leur environnement est toutefois recommandée car elle est bénéfique à plusieurs fonctions de leur organisme. (50)

A l'état naturel, les reptiles bénéficient des rayonnements UVB émis par le soleil. (45) En revanche, les reptiles vivant en intérieur nécessitent un apport d'UVB par une source artificielle. (50) Certaines consignes sont toutefois à respecter pour assurer l'efficacité du dispositif (choix de la quantité d'UVB émis, distance animal-lampe, renouvellement, etc). (45) (Cf. *partie IV. B. 8. c.*)

IV. B. 3. b. ÉTIOPATHOGENÈSE DE L'HPS RENAL

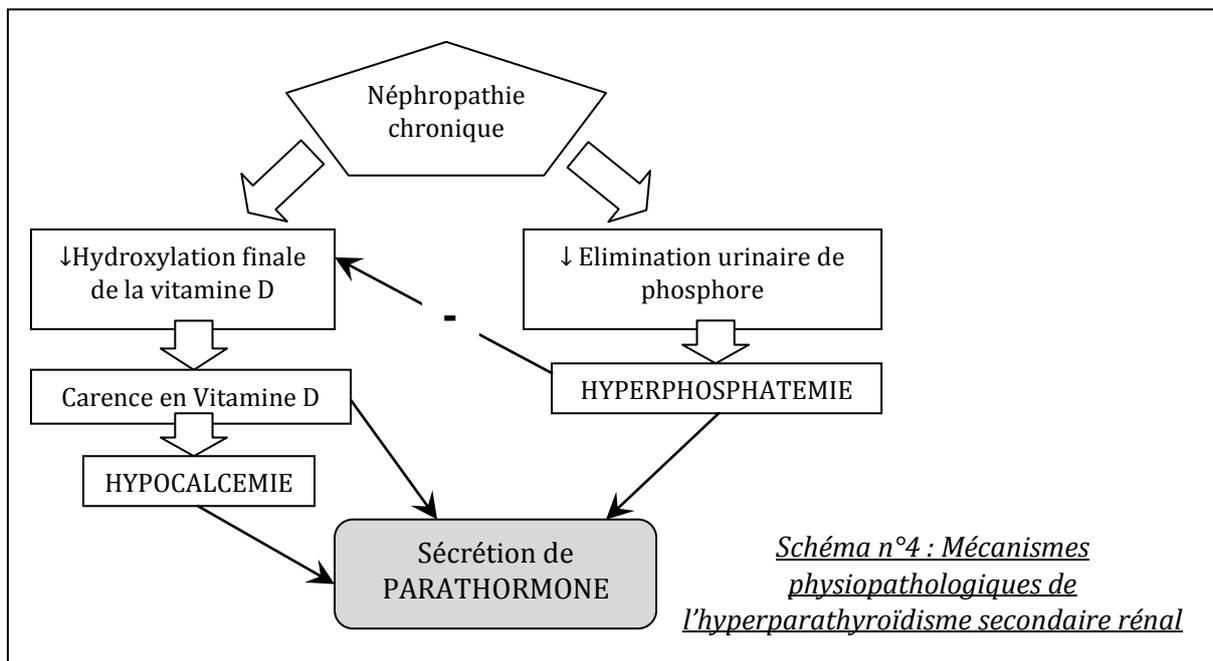
Lors de néphropathie, plusieurs mécanismes physiopathologiques entrent en jeu et concourent à l'apparition d'un hyperparathyroïdisme secondaire, à l'origine d'une ostéodystrophie. (45)

Tout d'abord, la seconde hydroxylation de la vitamine D a lieu dans les reins, plus précisément au niveau des tubules proximaux. Lors d'une atteinte tubulaire chronique, le rein est dans l'incapacité de transformer la 25-hydroxyvitamine D₃ en 1,25-hydroxyvitamine D₃ (forme active de la vitamine D). (40) Une carence en vitamine D apparaît alors peu à peu, malgré un apport alimentaire et une biosynthèse cutanée corrects, car celle-ci ne peut être activée dans le circuit rénal. (40, 45)

De plus, le phosphore est normalement excrété par les reins. (29, 45) Lors d'atteinte rénale chronique, la baisse du taux de filtration glomérulaire entraîne une rétention de phosphore, menant par conséquent à une hyperphosphatémie. (29, 45, 50) L'hyperphosphatémie est en effet une marque relativement spécifique de l'HPS d'origine rénale. (45)

Cette hyperphosphatémie stimule la sécrétion de PTH, hormone hypophosphatémisante. (29, 45) Par ailleurs, l'hyperphosphatémie exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hydroxylase rénale permettant l'activation de la vitamine D, aggravant ainsi les conséquences de la néphropathie. (29, 45) L'hypocalcémie qui en résulte accentue d'autant plus la sécrétion de PTH. (29, 45) De

plus, lorsque la vitamine D est en carence, elle n'exerce plus de rétrocontrôle négatif sur la production de PTH, ce qui accroît davantage l'hyperparathyroïdisme en développement. (29, 40, 45)



IV. B. 4. PHYSIOPATHOLOGIE

Quelle que soit la cause primaire, le déséquilibre phosphocalcique engendre l'apparition d'un hyperparathyroïdisme. (45, 68) C'est la sécrétion chronique de PTH qui est à l'origine de remaniements osseux importants. (28, 45, 50, 68) En effet, la PTH stimule l'activité des ostéoclastes, responsables de la résorption osseuse. (28, 29, 50, 68) Peu à peu, les os se déminéralisent et le calcium est mobilisé. (45, 68) Le tissu osseux précédemment calcifié est ensuite remplacé par du tissu conjonctif fibreux : une ostéofibrose se développe. (28, 29, 68) Celui-ci peut se déposer tant dans les cavités de la trame osseuse qu'autour des os. Les os longs, les mandibules, ainsi que la carapace des tortues sont particulièrement touchés. (48)

L'intégrité osseuse est considérablement affectée par ces remaniements. (45) Apparaissent alors un ramollissement, une fragilisation et une déformation du squelette des animaux, expliquant les signes cliniques observés lors de MBD. (46, 50, 68) Les difficultés locomotrices représentent le premier signe clinique des lésions osseuses. (46)

D'autre part, l'hypocalcémie est responsable d'une augmentation du seuil de dépolarisation des cellules nerveuses et musculaires. Ces dernières sont plus sensibles aux stimulations et se dépolarisent plus facilement. Les symptômes engendrés incluent de la parésie, des trémulations musculaires, des tremblements des doigts, un prolapsus cloacal. (45)

Lors d'hyperparathyroïdisme, certains facteurs se mettent en place et entretiennent la chronicité de la maladie. La stimulation exagérée des glandes parathyroïdes entraîne une hypertrophie compensatoire de celles-ci. En conséquence, les rétrocontrôles s'exerçant d'ordinaire sur les parathyroïdes (hypercalcémie, vitamine D...) deviennent inefficaces. (45)

Par ailleurs, l'élévation de PTH n'affecte pas seulement l'intégrité des os, mais aussi celle d'autres organes. Au niveau du rein, elle favorise une vasodilatation des vaisseaux pré-glomérulaires et une vasoconstriction des artérioles efférentes. Le débit de filtration

glomérulaire en est ainsi augmenté. Des dommages irréversibles de la membrane basale se développent peu à peu, entraînant une perte d'albumine dans les urines et le développement d'œdèmes déclives. Ces mécanismes n'ont pas été clairement mis en évidence chez les reptiles mais une atteinte rénale est fréquemment diagnostiquée chez les lézards atteints d'HPNS. Chez les mammifères, la PTH affecte également les flux sanguins au niveau du foie et du cerveau. (29)

IV. B. 5. TABLEAU CLINIQUE

Les jeunes animaux en croissance sont les plus affectés par la maladie osseuse métabolique. En effet, les os en pleine croissance peuvent se déformer plus facilement. Les manifestations cliniques apparaissent donc rapidement chez les jeunes. (14, 45, 50, 68) Au contraire, les animaux adultes ne montrent parfois qu'une léthargie, voire une simple baisse de dynamisme, associée ou non à des difficultés de déplacement. (28, 45, 68)

IV. B. 5. a. BAISSSE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL ET PROSTRATION

Les reptiles atteints de MBD présentent le plus souvent une atteinte de l'état général non spécifique de l'affection. Il s'agit parfois de la seule anomalie rapportée par le propriétaire.

Les symptômes classiques sont une faiblesse générale, allant parfois jusqu'à la léthargie. (14, 50, 68) Les reptiles se montrent réticents aux déplacements, et prostrés. (3, 14) Certains sont incapables de se soulever du sol ou de tenir en appui sur leurs pattes. (14, 28, 29, 40) Les propriétaires peuvent rapporter une baisse d'activité, une perte d'agilité, ou encore une posture ou une immobilité anormale. (14, 28, 45) Dans les cas avancés, certains peuvent manifester des difficultés de déplacements et des boiteries. (28, 45, 68)

Les animaux atteints développent également une baisse d'appétit pouvant évoluer jusqu'à une anorexie prolongée. Ils sont classiquement amaigris. Dans les cas graves, les reptiles peuvent se laisser mourir d'inanition. (3, 14, 29, 45, 50)

IV. B. 5. b. ANOMALIES DU SQUELETTE

Le squelette est le système le plus affecté lors de MBD. Les conséquences de la décalcification des différents os peuvent s'exprimer de différentes manières. Outre les difficultés de déplacement et une posture souvent anormale, la MBD peut être responsable de fractures ou de déformations osseuses. (29)

✓ LES DÉFORMATIONS OSSEUSES

La déminéralisation osseuse entraîne classiquement des déformations de certains os. Différentes parties du squelette peuvent être atteintes, mais les plus fréquemment affectées sont les os longs (particulièrement les membres pelviens), la mâchoire, le crâne, et la colonne vertébrale. (40, 45) En début d'évolution, ces os présentent un ramollissement, puis ils se déforment selon les contraintes exercées par le reste du corps. (26, 28, 40)

Chez les tortues, la carapace déminéralisée devient souple et se déforme de façon caractéristique. (68) (Cf. infra) Les lézards développent un ramollissement et une déformation de la mâchoire, mais aussi des os longs et de la colonne vertébrale. (29) Chez certains animaux, les doigts peuvent aussi se déformer.

✓ FRACTURES PATHOLOGIQUES

Les fractures sur os pathologiques constituent des complications classiques de MBD. (29, 50) Il s'agit soit de fractures spontanées, soit de fracture secondaire à un léger traumatisme. (14, 28)

Chez les juvéniles, il s'agit classiquement de fracture en bois vert ou de fracture multiple. Les fractures sont plus conventionnelles chez les adultes. (28, 29, 40) Elles affectent le plus souvent les os longs et la colonne vertébrale. (28, 40, 45, 48) Une fracture pathologique ou une déformation osseuse impliquant les vertèbres peut être à l'origine d'une compression médullaire, et s'exprime alors par une parésie ou une paralysie. (29)

En conséquence, la MBD doit toujours être explorée lors de fracture chez un reptile. (3)

✓ OSTÉOFIBROSE

Lors de déminéralisation, la trame osseuse se raréfie puis est peu à peu remplacée par du tissu fibreux conjonctif. Ce tissu fibreux peut aussi se développer autour des os déminéralisés, en formant des « manchons ». (14, 29)

Les malformations engendrées par la fibrose sont surtout visibles au niveau des membres pelviens, des os du bassin et des mandibules. (28, 29, 45) Macroscopiquement, elle se manifeste par un épaississement du cortex osseux et une tuméfaction en regard des os. (40, 45) Les membres pelviens apparaissent très charnus et indurés à la palpation, la mâchoire est hypertrophiée. (29, 40, 45, 48) Ces anomalies accentuent la déformation du squelette. (14, 29)

Chez les tortues, la carapace présente des déformations caractéristiques au niveau des écailles. Chez les lézards, la fibrose se manifeste essentiellement par une tuméfaction indurée des cuisses et une déformation de la mâchoire. (14)

✓ PARTICULARITÉS CHEZ LES SAURIENS

Les localisations préférentielles des séquelles de MBD chez les reptiles concernent principalement les membres pelviens, le crâne et les mandibules, puis la colonne vertébrale.

Chez les iguanes, le signe précoce et le plus marqué est le ramollissement des mandibules. (3, 14, 28, 48, 68) Dans certains cas, les maxillaires sont aussi affectés. (3, 14, 68) La déminéralisation progressive et le remplacement de la trame osseuse par du tissu conjonctif entraîne une souplesse exagérée de la mâchoire. (28, 29) Celle-ci se ramollit, et se déforme en raison de la tension exercée par les muscles maxillaires. Les animaux peuvent développer un faciès caractéristique, comme s'ils souriaient. (29) À la palpation, les os de la mâchoire sont souples voire pliables. (29) Les mandibules peuvent par la suite présenter un aspect tuméfié symétrique. (3, 29, 48)

Plus rarement, la déminéralisation du crâne entraîne son ramollissement. (3, 28) Les lézards atteints de MBD peuvent ainsi garder un crâne d'aspect juvénile, de forme circulaire. (3) Quant aux caméléons, ils ont tendance à développer un casque fripé, plissé et bossu. (45)

Comme nous l'avons vu précédemment, les os longs des membres pelviens sont particulièrement atteints chez les sauriens. Leur déminéralisation est relativement précoce, et est à l'origine de fractures pathologiques et de déformations. Suite à la fibrose secondaire, les cuisses apparaissent hypertrophiées, très charnues, et la palpation révèle un tissu induré entourant l'os. (3, 14, 29, 45, 48) De plus, la faiblesse musculaire secondaire à l'hypocalcémie provoque un comportement anormal du lézard. Celui-ci est souvent au sol, et présente des difficultés pour se soulever sur ses pattes. (68)

Les sauriens développent classiquement des déformations du rachis, secondaires ou non à des fractures sur os pathologique. (68) Les vertèbres peuvent perdre leur congruence articulaire, elles ont tendance à se déformer par écrasement. (3) Les conséquences macroscopiques de ces phénomènes peuvent être une scoliose, une cyphose (convexité exagérée de la colonne

vertébrale) et parfois une lordose (concavité de la colonne vertébrale). (3, 29, 50, 68) De plus, ces déformations peuvent être à l'origine d'une compression de la moelle épinière, et donc du développement d'une parésie voire d'une paralysie. (3, 45)

Les doigts des lézards souffrant de MBD peuvent présenter des déformations osseuses définitives. Ils perdent leur aspect rectiligne et s'incurvent à la suite de consolidations anormales de multiples fractures phalangiennes, souvent non remarquées. (14, 28, 68)

✓ PARTICULARITÉS CHEZ LES CHÉLONIENS

Chez les chéloniens, les lésions caractéristiques de MBD concernent essentiellement la carapace. La rhamphothèque ainsi que le bassin et les membres pelviens sont également souvent atteints.

Dans les conditions physiologiques, la carapace, soit la dossière et le plastron, se calcifie peu à peu au cours de la croissance pour devenir très dure et indéformable à partir de l'âge de un an. (28, 68) Les tortues souffrant de MBD présentent un ramollissement de la carapace. (14, 28, 29, 48) La carapace se laisse alors plus ou moins plier et permet l'enfoncement d'un doigt. (28) Cette souplesse exagérée de la carapace est responsable d'une déformation caractéristique de celle-ci. (14, 28) La carapace se déforme dans le sens d'un aplanissement, en réponse aux contraintes mécaniques exercées par les muscles locomoteurs sur la dossière. (46, 68) Les écailles marginales de la dossière s'aplanissent et s'évasent, puis s'ourlent vers le haut à leur périphérie. Une lordose de la dossière apparaît, celle-ci prend un aspect de « toit de pagode » ou de « selle à cheval ». (14, 28, 68)

Outre la trame osseuse de la carapace, les écailles se déforment également. Le tissu osseux du bord des écailles a tendance à être remplacé par du tissu conjonctif, formant un sillon entre les écailles. Par ailleurs, des protubérances apparaissent au niveau de la convexité des écailles. (28, 46, 50) Elles sont secondaires à la prolifération de tissu conjonctif, qui a pour but de compenser la décalcification du squelette et de maintenir son rôle de soutien. (28) La MBD se manifeste ainsi par une conformation pyramidale des écailles de la dossière. (48, 50, 68)

Les tortues peuvent aussi développer des anomalies de conformation de la rhamphothèque et de la gnathothèque, se manifestant sous forme d'excroissance du bec corné, aussi appelé « bec de perroquet ». (29, 48, 68)

Certains chéloniens atteints de MBD peuvent développer un évasement des membres postérieurs, secondaire à l'aplanissement latéral de l'os pelvien, entraînant une démarche anormale. (48, 50)

IV. B. 5. c. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPOCALCÉMIE

L'hypocalcémie est responsable d'un tableau clinique particulier, avec des atteintes neuromusculaires ainsi que des troubles de la reproduction chez les femelles. (45, 50)

✓ DYSTOCIE

L'hypocalcémie secondaire à la MBD peut être à l'origine de dystocie. (50) D'une part, la coquille des œufs se déminéralise et s'amincit, engendrant ainsi une protection et une solidité médiocre, voire une déformation de la coquille. (28, 45) D'autre part, une hypocalcémie au moment de la ponte entraîne une faiblesse musculaire et un mauvais fonctionnement des oviductes, à l'origine d'une stase des œufs. (28, 29, 68) Les femelles atteintes de MBD sont ainsi prédisposées à développer une rétention d'œufs. (29, 48, 50)

Après la naissance, les nouveau-nés peuvent présenter un squelette anormal et des malformations. (28) La ponte est souvent plus longue. Certains fœtus meurent rapidement après la ponte. (28) Parfois, ils sont trop faibles pour parvenir à briser la coquille et restent bloqués dans l'œuf. (28)

De façon plus générale, toutes les femelles en hypocalcémie développent une baisse de la fertilité. (28)

✓ ATTEINTE NEUROMUSCULAIRE

Un taux significativement bas en calcium peut se manifester par un subtil dysfonctionnement des nerfs et des muscles, à l'origine des symptômes neuromusculaires suivants. (45, 50)

Les animaux concernés présentent parfois simplement une faiblesse généralisée. (28, 29, 45, 48, 50, 68) Une hypocalcémie suffisamment basse (inférieure à 2 mmol/l [40]) peut aussi provoquer des tremblements musculaires, souvent localisés aux doigts ou aux membres. (14, 28, 29, 40, 45, 68) Dans les cas avancés, les reptiles peuvent devenir si faibles qu'ils sont incapables de se déplacer. (28) Ces troubles neuromusculaires peuvent par la suite évoluer en tétanie, en parésie ou en paralysie. (29, 40, 45)

Le prolapsus cloacal constitue un signe fréquent d'hypocalcémie chez les reptiles. (45, 48, 50)

Quant aux caméléons en hypocalcémie, ils présentent classiquement un trouble de motilité de leur langue protractile. L'animal présente des difficultés à projeter ou à rétracter sa langue. (29, 45, 68) Le caméléon ne parvient plus à se nourrir. (68) Dans certains cas, la langue est partiellement ou totalement dépliée, pendante et atone, hors de la cavité buccale. Son exposition à divers traumatismes nécessite parfois son amputation. (68)

IV. B. 6. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Maladie Osseuse Métabolique repose essentiellement sur l'examen clinique et les commémoratifs de l'animal. Un régime alimentaire déséquilibré ou un déficit d'exposition aux UVB, associé aux signes cliniques, sont des forts indicateurs de suspicion. Cependant, des examens complémentaires, tels que des radiographies et des analyses biochimiques, fournissent des informations intéressantes. (28, 45, 48, 50)

✓ EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique des animaux malades est à réaliser avec précaution en raison du fort risque de fracture osseuse. (29, 68)

La palpation-pression des mandibules chez les lézards, ou de la carapace chez les tortues, permet de constater un ramollissement du tissu osseux. (28, 68) Une mâchoire légèrement souple et flexible signe une minéralisation osseuse insuffisante. (28) Une faiblesse musculaire généralisée ou une boiterie peuvent aussi être mises en évidence. (68)

✓ COMMÉMORATIFS

Plusieurs données concernant les commémoratifs sont intéressantes à recueillir afin de suspecter une MBD. Tout d'abord, il est très important de s'intéresser à l'alimentation du reptile concerné. Ensuite, une étude des équipements du terrarium et particulièrement des lampes à UVB est indispensable.

Les reptiles herbivores en captivité sont particulièrement touchés. En effet, les fruits et légumes qui leur sont proposés sont souvent inappropriés, trop pauvres en calcium et parfois trop riches en phosphore. Les lézards insectivores sont aussi prédisposés, car le rapport phosphocalcique des insectes d'animalerie est inadapté à leurs besoins.

Un défaut d'apport en vitamine D, qu'il soit alimentaire ou secondaire à un manque d'exposition aux UVB, peut aggraver ou provoquer la carence en calcium.

✓ IMAGES RADIOGRAPHIQUES

Des radiographies peuvent être réalisées pour mettre en évidence la déminéralisation de la trame osseuse du squelette (et de la carapace chez les tortues). (14, 45, 48, 50, 68) Celle-ci est caractérisée par une perte de densité osseuse globale, particulièrement visible au niveau des ceintures pectorales et pelviennes, et des membres. (14, 40, 50, 68) De plus, une baisse d'opacité des processus transverses des vertèbres coccygiennes est quasiment pathognomonique de la MBD chez les lézards. (29) Un amincissement des corticales des os longs peut aussi être mis en évidence. (26, 29, 48, 50, 68, 74) Dans les cas avancés, la limite entre le tissu osseux et les tissus mous environnants devient quasiment invisible, la silhouette osseuse apparaît floue. (26, 50, 68)

La radiographie peut aussi révéler une hypertrophie des articulations ainsi qu'un élargissement des épiphyses des os longs et des jonctions costo-chondrales. (18, 29, 74, 75) Il est possible d'observer des déformations osseuses, car les os longs déminéralisés s'arquent sous le poids du corps. (29, 48, 50) Les cartilages de croissance sont épaissis et irréguliers. (18)

De plus, les fractures osseuses, complications classiques de la MBD, peuvent être mises en évidence. (45, 50, 68, 74) Ces fractures sont de type pathologiques, elles sont secondaires à la déminéralisation qui fragilise les os. Elles peuvent être spontanées ou faire suite à de légers traumatismes. Les os longs et les côtes sont le plus souvent concernés. (48) De plus, la radiographie permet de distinguer une fracture en bois vert secondaire à une MBD d'une fracture provoquée par un traumatisme. (68)

Concernant les tortues atteintes de MBD, les images radiographiques de leurs carapaces sont assez caractéristiques. La trame osseuse des ostéodermes apparaît diffuse, en « toile d'araignée ». (68) Les écailles semblent composées d'un tissu fibreux dense entourant quelques îlots de tissu osseux sinueux et arrondis. Par la suite, de larges bandes de tissu conjonctif se développent entre chaque écaille. (28)

✓ ANALYSES BIOCHIMIQUES

Les dosages biochimiques du calcium et du phosphore sériques permettent d'évaluer la sévérité de la maladie. (50) Cependant, ces valeurs ne doivent pas constituer un critère diagnostique car elles sont souvent normales ou dans les limites des valeurs usuelles. (14, 29, 40, 50, 68) En effet, les taux sanguins en calcium ne reflètent pas la teneur en calcium physiologiquement disponible de l'organisme. (50)

Une basse calcémie est suggestive d'une MBD, mais en général, l'activité hyperparathyroïdienne permet de maintenir la calcémie à des valeurs quasi normales. (50) Dans les stades précoces de la maladie, la concentration en calcium peut être normale ou légèrement élevée, car l'organisme est en train de mobiliser activement le calcium osseux afin de répondre aux besoins de l'organisme. Au fur et à mesure que la maladie progresse, sans traitement, la déplétion en calcium ne peut plus être compensée et c'est à ce moment-là qu'une baisse des concentrations sanguines en calcium se produit. (40, 50)

La concentration en vitamine D₃ activée est un bon reflet de l'exposition aux rayons UVB et de l'apport alimentaire en vitamine D₃. Il est désormais possible de doser le Calcidiol chez les reptiles (en Angleterre), mais les limites des valeurs usuelles ne sont pas clairement déterminées. (29)

L'hypocalcémie et la déminéralisation secondaire résultent souvent en une augmentation des PAL (Phosphatase Alcaline). Les PAL constituent un marqueur précoce, car elles atteignent des valeurs élevées bien avant que les signes radiographiques n'apparaissent. (74, 75) Il est également intéressant d'évaluer d'autres paramètres biochimiques tels que l'ASAT (Aspartate Transaminase), la CK (Créatine Kinase), l'acide urique, les protéines, et les électrolytes. (50)

✓ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'HYPERPARATHYROÏDISME

Tout d'abord, il est souvent difficile de distinguer les hyperparathyroïdismes secondaires nutritionnel et rénal. (50) Tous les deux peuvent présenter une inversion du rapport phosphocalcique et les signes cliniques sont analogues. Ces similitudes sont liées à l'hypocalcémie secondaire à l'hyperphosphatémie de rétention que l'on observe lors de néphropathie, particulièrement classique chez les iguanes verts. (50, 68) L'hématologie peut aider à évaluer le statut du patient mais aussi à orienter le diagnostic. Les reptiles atteints d'un hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnel sont habituellement normocalcémique, tandis que les reptiles avec une atteinte rénale présentent une néphromégalie accompagnée d'une hyperphosphatémie franche (supérieure à 120mg/L). (50, 68) Par ailleurs, ces deux affections peuvent se développer de façon concomitante. (50)

Le diagnostic différentiel de la MBD comprend toutes les affections osseuses, qu'il s'agisse d'ostéopathie hypertrophique, d'ostéomalacie, d'ostéomyélite bactérienne, de fracture traumatique, etc. Les autres affections à rechercher sont une septicémie, une infestation parasitaire massive, une intoxication (insecticide). (45, 69)

IV. B. 7. TRAITEMENT

Le traitement de la MBD nécessite une prise en charge rigoureuse et souvent longue. (40, 45) Il est à la fois médical, diététique et environnemental. (68) Une correction de l'alimentation du reptile est indispensable, combinée à une supplémentation en calcium et un apport adéquat en vitamine D. (48, 50)

IV. B. 7. a. CORRECTION DU RÉGIME ALIMENTAIRE

Plusieurs règles sont à respecter pour proposer aux reptiles une alimentation répondant à leurs besoins. Il est par exemple indispensable de proposer aux espèces herbivores des fruits et légumes riches en calcium et possédant un rapport phosphocalcique adapté. Quant aux insectivores, une préparation et un élevage attentifs des insectes permettent d'éviter les carences classiquement observées en captivité. (Cf. *partie IV. B. 8. a.*)

IV. B. 7. b. SUPPLÉMENTATION EN CALCIUM

✓ FORME INJECTABLE : A UTILISER CHEZ LES ANIMAUX TRÈS CRITIQUES

Les formes injectables de calcium sont surtout utilisées lorsque le reptile manifeste des signes cliniques d'hypocalcémie : tétanie, parésie, trémulations musculaires, faiblesse. (45, 71) Certains auteurs les utilisent aussi lors de déminéralisation marquée du squelette à la radiographie, même si dans ce cas une supplémentation par voie orale est plutôt indiquée. (45)

Le Gluconate de Calcium à 10% (Calcium Sandoz®) est la forme injectable de calcium la plus adaptée, à la dose de 50 à 100 mg/kg. Les injections peuvent être renouvelées toutes les 12 à 24 heures en fonction des besoins du patient. (14, 29, 45, 50, 68, 71) Les voies intramusculaire et sous-cutanée sont les plus classiquement utilisées, mais les voies intraveineuse ou intra-osseuse peuvent être utilisées pour une action plus rapide. (45) Le traitement par voie injectable est poursuivi jusqu'à ce que le patient soit stable cliniquement, ou que les signes cliniques d'hypocalcémie aient rétrocedés, pour ensuite prendre le relai avec une supplémentation en calcium par voie orale. (29, 45)

Certains auteurs citent les injections de calcium comme une pratique risquée en raison des possibles complications cardiaques et rénales. Le patient devrait être placé sous monitoring afin de détecter d'éventuelles arythmies. (45)

✓ RELAI EN CALCIUM PAR VOIE ORALE

Une fois le patient stabilisé, il est préférable de prendre le relai avec une supplémentation en calcium par voie orale. Le sirop de gluconate de calcium est idéal. (40) La posologie indiquée est de 10 à 23 mg/kg de gluconate, à renouveler toutes les 12 à 24 heures. (3, 29, 45, 50, 71) La supplémentation peut durer de un à trois mois, selon la sévérité de l'ostéopénie. (29, 40, 68, 71)

Les autres sources de calcium, telles que le carbonate de calcium, sont à saupoudrer sur la nourriture. Cependant, un dosage précis est ici très délicat à réaliser. (50)

Il est toutefois important de préciser que le calcium apporté par voie orale ne pourra être correctement absorbé que si le patient n'est pas carencé en vitamine D. (45)

IV. B. 7. c. COUVRIR LES BESOINS DE L'ORGANISME EN VITAMINE D

✓ EXPOSITION AUX UVB

La méthode la plus efficace pour améliorer le statut d'un reptile en vitamine D est de lui assurer une bonne exposition aux UVB. (3, 29) Ainsi, il est indispensable d'installer une source d'UVB dans le terrarium ou d'exposer l'animal à la lumière du jour directe. (45, 68) Plusieurs critères sont toutefois à respecter pour répondre aux besoins des reptiles (Cf. *partie IV. B. 8. c.*)

✓ SUPPLÉMENTATION EN VITAMINE D

Lorsque l'animal ne peut pas être correctement exposé aux UVB, un apport adjuvant de vitamine D₃ peut être recommandé en dernier recours. (45, 50, 69) Il existe plusieurs types de préparations. Il est possible de compléter l'alimentation en la saupoudrant de préparation à base de vitamine D. Les quantités à distribuer sont imprécises, mais la plupart des auteurs distribuent l'équivalent de 200 UI/kg de vitamine D₃, une fois par semaine. (3, 40) Selon les espèces de reptiles, l'efficacité de la vitamine D par voie orale est toutefois controversée. (40)

Cette pratique est toutefois moins risquée que les injections intramusculaires de vitamine D. Certains auteurs préconisent deux injections intramusculaires par semaine, à raison de 100 UI/kg de vitamine D. (45, 71) Il faut être très prudent car les besoins réels des reptiles en

vitamine D ne sont pas objectivés. Ainsi, un surdosage en vitamine D peut survenir rapidement, et les conséquences d'une hypervitaminose D, à l'origine d'une calcification des tissus mous, sont dramatiques. (14)

De plus, lorsqu'un animal est traité par de la vitamine D, il est primordial de compléter sa ration en calcium. En effet, lors d'une hypocalcémie, la vitamine D accélérerait le processus de déminéralisation. (74, 75)

Ainsi, la supplémentation en vitamine D, même occasionnelle, peut s'avérer dangereuse. Au contraire, l'exposition aux UVB permet au reptile de synthétiser la quantité de vitamine D correspondant à ses besoins, sans aucun risque de surdosage. (10, 45)

Cependant, les reptiles souffrant d'insuffisance rénale sont incapable d'utiliser la vitamine D₃ distribuée, ni même de la synthétiser lors d'exposition aux UVB. (29) Il est alors intéressant d'utiliser du Calcitriol par voie orale, à la dose de 2ng/kg/jour, car cette forme de vitamine D est directement utilisable par l'organisme et ne nécessite aucune activation. (29) Les risques de surdosage sont toutefois à craindre. (45)

D'autre part, il est important de préciser que l'administration de vitamine D₂ est inutile car elle ne peut pas être métabolisée par les reptiles. (45)

IV. B. 7. d. LA CALCITONINE : UNE ALTERNATIVE PROMETTEUSE

La calcitonine, hormone hypocalcémiante et hypophosphatémiante, exerce un rétrocontrôle négatif sur les glandes parathyroïdes. (37, 40, 45) Elle permet de diminuer la sécrétion de parathormone. Les conséquences directes de la calcitonine sur l'organisme sont un arrêt de la résorption osseuse par inhibition des ostéoclastes, et une stimulation de la formation osseuse par activation des ostéoblastes. (45) La calcitonine améliore le dépôt de calcium et la minéralisation osseuse, c'est pourquoi elle est très utile chez les patients atteints de MBD. (29, 40, 45)

Une calcitonine de synthèse, nommée « Calcitonine de saumon » est disponible dans le commerce. La posologie est de 50 UI/kg, en deux injections intramusculaires à une semaine d'intervalle. (29, 40, 45) Le traitement semble, de façon empirique, accélérer l'amélioration clinique et radiographique des animaux atteints. (45) La calcitonine a fait ses preuves chez les iguanes notamment, mais elle est déconseillée chez les espèces de petite taille (caméléons), en raison de leur très faible poids. (14, 45)

La calcitonine augmente la clairance rénale de calcium et de phosphore. Elle peut ainsi s'avérer néfaste en causant une hypocalcémie. (29, 45) Elle ne doit donc pas être administrée chez les patients hypocalcémiques. (37, 40, 45) Il est donc conseillé de réaliser au préalable une supplémentation en calcium et un traitement à base de vitamine D (exposition aux UVB ou supplémentation par voie orale), pendant une semaine, avant de débiter le traitement à la calcitonine. (45)

IV. B. 7. e. AUTRES

Une complémentation en vitamine A peut être utile lors de MBD. En effet, une hypovitaminose A possède des conséquences néfastes sur le squelette. (29)

L'utilisation de chélateurs de phosphate peut également être utile. Ces derniers agissent au niveau de l'estomac, en diminuant l'absorption de phosphore. Ils n'ont cependant aucune action directe sur les concentrations sériques de phosphore. Si l'animal est nourri avec une alimentation présentant un bon rapport phosphocalcique, les chélateurs ne sont pas nécessaires. (50)

IV. B. 7. f. TRAITEMENT DE SOUTIEN

Le traitement de soutien de la MBD consiste en une réhydratation par fluidothérapie et une alimentation assistée. Un gavage par sonde œsophagienne est à envisager rapidement chez les patients anorexiques. (14, 40, 50) Il est également indispensable de prescrire un repos strict et des manipulations précautionneuses afin de minimiser les risques de fracture. (40, 50)

IV. B. 8. PRÉVENTION

La prévention de la MBD chez les reptiles consiste en l'optimisation des conditions d'élevage en captivité. Pour cela, une sensibilisation des propriétaires est indispensable, en insistant sur la sélection de l'alimentation distribuée, et la nécessité d'exposition du reptile aux rayonnements UVB. (3, 14, 29, 40, 50)

IV. B. 8. a. CONSEILS NUTRITIONNELS

Les aliments distribués aux reptiles doivent premièrement être adaptés à leur régime alimentaire : des fruits et légumes frais pour les tortues terrestres et les lézards herbivores, des insectes pour les lézards insectivores, des proies carnées pour les carnivores. Cependant, une certaine qualité de ces aliments est à respecter. Idéalement, l'alimentation doit être naturellement enrichie en calcium, et à teneur limitée en phosphore. Selon les auteurs et les espèces, le rapport phosphocalcique doit être compris entre 1/1 et 4/1. Il est donc très intéressant d'identifier et de privilégier les aliments correspondant à ces critères. (14, 29, 45, 50, 68)

✓ FRUITS ET LÉGUMES FRAIS

Les espèces herbivores sont à risque de développer une MBD car les fruits et légumes classiquement choisis par les terrariophiles amateurs sont carencés en calcium et trop riches en phosphore.

Les végétaux riches en calcium et possédant un rapport phosphocalcique supérieur à 1 sont à privilégier. Il s'agit entre autres des blettes, endive, haricots verts, chou frisé, pissenlit, persil, cresson, trèfle, luzerne déshydratée, feuilles de navet, de betterave, brocolis ou de murier. (14, 40, 68) Les feuilles et fleurs d'hibiscus sont aussi intéressantes. (14) Au contraire, les laitues, courgette, pomme, carotte, concombre, tomate, bananes, représentent une ration très déséquilibrée qui nécessite d'être rapidement corrigée. (14)

Si le propriétaire n'a pas accès à une gamme variée et adaptée de végétaux, il peut envisager sans risque une alimentation à base de granulés complets, enrichis en calcium, disponible en points de vente spécialisés (ex : Tortoise Food de Zoo Med®). (14, 45, 68)

✓ INSECTES

Les insectes achetés en animalerie sont tous classiquement très pauvres en calcium et possèdent un rapport phosphocalcique inversé par rapport aux besoins des reptiles. (29, 45) Afin de réduire les risques d'apparition de MBD chez les reptiles insectivores, il est indispensable de respecter quelques techniques d'élevage. Les invertébrés devraient être nourris avec une nourriture de qualité et nutritionnellement complète, pendant 24 heures avant leur utilisation. (50) Il faut pour cela privilégier les aliments riches en calcium. Les végétaux cités dans le paragraphe précédent peuvent être utilisés, de même que les granulés complets riches en calcium habituellement destinés aux lézards et tortues juvéniles, ou les aliments déshydratés pour poissons d'aquarium. (14, 68) Il existe également des poudres et des granulés spécialisés, destinés aux grillons, et conçus pour la terrariophilie. (14, 68)

Autrement, certains auteurs conseillent de saupoudrer les invertébrés avec une poudre de carbonate de calcium au moment du nourrissage, une à deux fois par semaine, mais les surdosages sont plus à craindre avec cette pratique. (50)

✓ PROIES CARNÉES

Les espèces carnivores ne sont généralement pas concernées par la MBD, car leur régime alimentaire est naturellement équilibré sur le plan phosphocalcique. Cependant, certains types de proies sont à éviter sur le long terme en raison de leur carence en calcium. Les rongeurs nouveau-nés âgés de moins de trois jours, par exemple, représentent une source insuffisante de calcium en raison de leur trop faible minéralisation osseuse. (14, 50) De même, les morceaux de viande désossés ou les poissons sans arêtes sont à éviter. (45, 50) Il est alors envisageable de tremper ce type de proie dans une poudre de carbonate de calcium, afin d'améliorer leur teneur en calcium. (50) Une seconde alternative est de distribuer des granulés d'aliment complet pour reptiles carnivores, à condition que ces derniers les acceptent. (28)

IV. B. 8. b. COMPLÉMENTS MINÉRAUX

Plusieurs auteurs conseillent d'ajouter des compléments minéraux sur les aliments ou dans l'eau de boisson des reptiles. Cette pratique peut permettre de pallier un certain déficit nutritionnel des aliments proposés, mais elle est toutefois très imprécise. La quantité réelle de complément à ajouter est rarement objectivée et des surdosages peuvent se produire aisément. (29, 45)

La carbonate de calcium est un complément intéressant à utiliser (Bone Aid T-Rex®, Calcium reptiles de Virbac®). (14, 28, 68) Il faut toutefois sélectionner un complément possédant un rapport phosphocalcique intéressant, supérieur à 2/1. (28) Un mélange contenant un rapport de 6/1 ou même de 20/1 sera d'autant plus bénéfique. (28) Ce complément peut être utilisé une à deux fois par semaine, au moment des repas. (68)

Une alternative naturelle peut être d'installer un os de seiche dans le terrarium, composé naturellement riche en calcium (300mg de calcium/g). (14)

IV. B. 8. c. CONSEILS D'INSTALLATION POUR UNE EXPOSITION OPTIMALE AUX RAYONNEMENTS UVB

Plusieurs types de sources lumineuses sont disponibles dans les commerces spécialisés. Il existe des sources produisant une lumière du jour, des lampes chauffantes, et des lampes à spectre particulier, libérant notamment des rayonnements UVB et/ou UVA. (29, 45) Par ailleurs, la photopériode correspond à une durée de 14 à 15 heures par jour en été, et de 10 à 12 heures en hiver. (45, 50) Cette durée est importante à respecter pour améliorer le confort du reptile en captivité et répondre à ses besoins physiologiques. (45)

Concernant la prévention de la MBD, la source lumineuse à considérer est celle qui fournit les UVB. (14, 29, 45) Les rayonnements UVB correspondent aux longueurs d'onde comprises entre 285 et 320 nm. (45, 50) Les ultraviolets B sont indispensables, surtout chez les reptiles ne trouvant pas de vitamine D₃ dans leur régime alimentaire (espèces herbivores et insectivores). Ils permettent la conversion du 7-déhydroxycholestérol en prévitamine D₃, dans la peau, réaction dont le rendement est directement dépendant de la quantité d'UVB reçue. (45) La quantité de rayonnements UVB correspond à la radiance, habituellement mesurée en $\mu\text{w}/\text{cm}^2$. (45) Cependant, toutes les longueurs d'onde comprises entre 285 et 320 nm ne sont pas d'efficacité égale. (45) Le taux maximal de conversion se produit à 295 nm, et environ 60% de produits sont convertis entre 285 et 300 nm. (45) Ainsi, différents types de lampes UVB possédant des caractéristiques égales de radiance ne sont pas forcément équivalentes. (45)

Les rayonnements UVB peuvent être apportés naturellement, en exposant le reptile à la lumière solaire directe, ou bien artificiellement, en plaçant une lampe ou un néon UVB dans le terrarium. (14, 45) Il est important de savoir que les UVB ne représentent qu'environ 5% des UV solaires dans nos régions européennes. (55)

Les rayonnements de type UVA (longueur d'onde de 320 à 400nm), quant à eux, ne participent pas à la conversion de la vitamine D en molécule active dans la peau. (45, 50) Ils ne sont pas à négliger car ils possèdent entre autres des effets bénéfiques concernant le comportement et la reproduction des reptiles. (45, 50)

✓ CHOIX DE LA SOURCE D'UVB

Il existe plusieurs types d'éclairage fournissant des UVB dans le commerce terrariophile. Chaque type de lampe a des performances différentes et nécessite une installation appropriée et adaptée à l'espèce. Le choix est délicat et le recours à un professionnel est vivement conseillé. (29, 45)

Bien que certaines ampoules se vantent de fournir un spectre complet, les propriétaires doivent s'assurer qu'ils sont surtout une bonne source d'UVB. Il existe deux types d'ampoules fournissant des UVB : les ampoules fluorescentes et les ampoules à vapeur de mercure. (50)

Les ampoules fluorescentes produisent un certain pourcentage d'UVA et d'UVB. Elles sont disponibles sous forme de néons ou d'ampoule tubulaire arrondie. Plusieurs pourcentages d'UVB sont disponibles, ils permettent de s'adapter aux besoins de différentes espèces. (45, 50)

Une valeur de 5% d'UVB (correspondant aux rayonnements UVB naturellement émis par le soleil), est idéale pour les reptiles européens, les espèces tropicales ou celles issues de « biotopes fermés » (caméléons, iguanes, tortues semi-aquatiques...). (45, 50, 55) Les sources produisant des UVB à 8% ou 10% sont à réserver aux espèces désertiques diurnes (Pogona). (29, 37, 45, 55) Les lampes produisant 2% d'UVB sont largement insuffisantes, sauf pour quelques rares lézards nocturnes. (37, 45, 50, 55) De plus, quelle que soit l'espèce, une radiance d'au minimum $13 \mu\text{w}/\text{cm}^2$ est indispensable pour promouvoir la synthèse de vitamine D. (45) Les éclairages Reptisun Zoomed 5.0 UVB® (produisant 5% d'UVB), Repti Glo 5.0 UVB®, les néons Iguana Light 5.0 UVB®, et PowerSun UV® sont des sources UVB de qualité. (45, 55, 68, 69)

Les ampoules à vapeur de mercure (de marque UV Raptor Solar® par exemple), quant à elles, présentent l'avantage de fournir de la chaleur en plus des radiations UVB. Cette caractéristique est intéressante, car elle permet aux reptiles de synthétiser la vitamine D₃ tout en se thermorégulant. De plus, elles sont capables de fournir des rayons UVB jusqu'à une distance supérieure à 30 cm. Elles sont généralement pourvues d'un ballast électronique. Les inconvénients de ce type d'ampoule sont qu'elles sont fragiles, qu'elles s'épuisent rapidement (en six mois), et qu'elles sont chères. (50)

✓ PARTICULARITÉS D'UTILISATION DES SOURCES D'UVB DANS LE TERRARIUM

La source d'UVB doit être placée dans un endroit stratégique du terrarium, une place de repos, ou le reptile apprécie de lézarder. Il est aussi important de créer un gradient d'UVB dans le terrarium, en plaçant la source dans un angle par exemple, point de réception maximale d'UVB. Le reptile pourra ainsi ajuster son exposition aux UVB en fonction de ses besoins physiologiques. (29, 45) Une certaine distance est à respecter entre le reptile et l'ampoule. Elle est de 20 cm minimum, afin d'éviter les risques de brûlure. D'autre part, l'efficacité des UVB fournis décroît de façon exponentielle à une distance de l'ampoule supérieure 30 cm. En moyenne, la source doit être placée entre 20 et 30 cm du reptile, mais certaines peuvent aller jusqu'à 40 cm, voire 60 cm pour les lampes les plus performantes. (45, 50, 68) La conception du terrarium en fonction des sources lumineuses est donc très importante à prendre en compte. (50)

Par ailleurs, pour que la conversion de la vitamine D puisse se poursuivre, les rayonnements UVB doivent être associés à un point chaud, situé sous une lampe chauffante de type infrarouge. Dans la nature, la chaleur et les rayonnements UVB sont naturellement combinés. Les lampes à vapeur de mercure possèdent l'avantage de mimer ce phénomène. (45)

Une considération très importante à prendre en compte est le fait que toute vitre, qu'elle soit de verre, de plexiglas ou de plastique, bloque la majorité des radiations UVB. Même les vitres dites « UV-transparentes » réduisent la transmission de ces radiations d'environ 20%. Il est donc primordial de ne jamais placer de vitre entre la source lumineuse et le reptile, qu'il s'agisse d'une source artificielle ou de la lumière solaire naturelle. (29, 45)

D'autre part, la production d'UVB par la lampe diminue progressivement avec le temps. Il est indispensable de remplacer les sources d'UVB tous les 6 mois en général, voire tous les 10 à 12 mois selon les fabricants. (45, 50, 68)

✓ L'EXPOSITION DIRECTE À LA LUMIÈRE SOLAIRE

La meilleure source d'UVB est la lumière solaire directe, non filtrée. (50) L'exposition à la lumière naturelle seule peut parfois suffire mais dans des conditions difficiles à réaliser en captivité. En effet, la quantité de rayonnements UVB de la lumière solaire varie fortement en fonction de plusieurs facteurs : la latitude, l'heure du jour, l'altitude, et la présence de nuages. Les radiations sont maximales en milieu de journée (13-14h en France) et pendant l'été (maximum au solstice d'été le 21 juin). (29) Ainsi, une durée d'exposition théorique à la lumière solaire est très difficile à préciser en raison des fortes variables. L'exposition solaire seule est certainement insuffisante pendant l'hiver en France. (14, 29, 45, 50)

Il est tout de même conseillé, pour tout reptile en captivité déjà soumis à une lampe UVB, une exposition de 15 à 30 minutes à la lumière solaire, deux à trois fois par semaine, notamment lors des beaux jours. (45, 50) Il faut cependant tenir compte du fait que les vitres et autres matériaux bloquent le passage des rayons UVB bénéfiques. (50)

IV. B. 8. d. LE RECOURS À LA VITAMINE D PAR VOIE ORALE

Les avis quant à une supplémentation en vitamine D par voie orale dans le but de pallier à l'absence d'UVB sont controversés. Si cette pratique semble simple, elle pose toutefois problème en raison de la difficulté à administrer la dose précise correspondant aux besoins de l'espèce. Tant une hypovitaminose D qu'une hypervitaminose ont été rapportées, sachant que ces deux affections peuvent être mortelles. Laisser l'animal s'exposer aux UVB et fabriquer lui-même la quantité de vitamine D₃ dont il a besoin est certainement la meilleure solution. En effet, une étude a montré que les caméléons panthère (*Furcifer pardalis*) étaient capables d'ajuster leur exposition aux UVB en fonction de leur propre statut en vitamine D. (23) De plus, les risques d'hypervitaminose D secondaires à la photosynthèse de vitamine D par les UVB sont peu probables. (45)

IV. B. 9. PRONOSTIC

Le pronostic de la MBD, même s'il est variable en fonction de la sévérité des signes cliniques, est généralement réservé. (14, 28, 40, 45) Il peut être relativement bon lorsque les malformations sont infimes ou modérées. (28) Les déformations osseuses peuvent être compensées, dans une certaine mesure, du fait des capacités de régénération des reptiles. (28) En revanche, des signes avancés tels que les fractures pathologiques spontanées ou encore un déficit neurologique soulignent un pronostic plus sombre. (28, 45, 71) Quant aux malformations osseuses affectant la mâchoire ou la colonne vertébrale, elles sont habituellement permanentes. (29, 40)

IV. C. HYPOVITAMINOSE A

IV. C. 1. PRÉSENTATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

L'hypovitaminose A est la carence la plus fréquemment rencontrée chez les reptiles vivant en captivité, et est probablement sous diagnostiquée. (14, 64) Tout reptile est théoriquement sensible, mais le blépharçédème secondaire à une hypovitaminose A est un motif de consultation classique chez les chéloniens, surtout chez les espèces aquatiques et semi-aquatiques. (14, 29, 45, 50, 64, 68)

Parmi les tortues les plus souvent affectées, il est possible de citer la tortue de Floride (*Trachemys scripta elegans*), la tortue peinte (*Chrysemys picta*), puis dans une moindre mesure les genres *Clemmys*, *Emys*, *Pseudemys*... (14, 28, 45, 64, 68) Les tortues Boîtes du genre *Terrapene* sont elles aussi fréquemment concernées. (29, 45, 68) Les chéloniens juvéniles sont les plus sensibles. (45, 64, 68)

Bien que l'hypovitaminose A soit plus fréquente chez les chéloniens que chez les autres reptiles, le caméléon est lui aussi largement affecté par cette maladie. (14, 29, 45, 50) Les autres lézards ne sont habituellement pas concernés, hormis certaines espèces peu courantes comme les Anoles verts (*Anolis carolinensis*). (45, 50)

IV. C. 2. ÉTIOLOGIE

Une source alimentaire de vitamine A est essentielle chez toutes les espèces vertébrées. Il peut s'agir de la forme préformée de vitamine A (Acétate de rétinol, Palmitate de Rétinyle), qui est d'origine animale, ou des précurseurs de la vitamine A (β -carotène), d'origine végétale. L'hypovitaminose A apparait chez les reptiles dont l'alimentation est pauvre en rétinol et/ou en β -carotènes. (14, 45, 68)

IV. C. 2. a. CARENCE D'APPORT ALIMENTAIRE CHEZ LES TORTUES

L'hypovitaminose chez les tortues aquatiques est souvent liée à un défaut d'information des propriétaires quant au régime alimentaire de leur reptile. Historiquement, l'hypovitaminose A était plus prévalente chez les jeunes tortues aquatiques, nourries avec de la verdure, des morceaux de viande non supplémentés (crevettes séchées, steak de bœuf), ou des aliments commerciaux à mauvaise formulation. (29, 40, 45, 68) L'hypovitaminose A peut aussi être secondaire à une carence d'absorption lié à une anorexie prolongée. (68)

La plupart des végétaux sont riches en caroténoïdes, précurseurs de la vitamine A. C'est pourquoi il est peu probable de rencontrer les hypovitaminoses A chez les tortues terrestres nourries avec des fruits et légumes frais, sauf si elles sont nourries avec des légumes pauvres en caroténoïdes, comme la laitue iceberg ou le concombre. (45, 50)

D'autre part, les tortues juvéniles sont particulièrement sensibles à cette carence. Leur vitellus peut pallier une carence d'apport pendant une période de 6 mois, mais à terme, il s'épuise. L'appauvrissement du stock néonatal de vitamine A chez la jeune tortue est d'autant plus rapide que le régime alimentaire est riche en protéines, comme c'est le cas des tortues aquatiques. (14, 68)

IV. C. 2. b. CARENCE D'APPORT ALIMENTAIRE CHEZ LES CAMÉLÉONS

Concernant les lézards, l'hypovitaminose A s'observe généralement chez les espèces insectivores. (29, 50) Les caméléons sont particulièrement sujets à développer cette carence, notamment lorsque leur alimentation est à base d'insectes, achetés en animalerie, non préalablement nourris et non supplémentés. (14, 29, 50)

En effet, la vitamine A est principalement stockée dans le foie des animaux, or les criquets et autres invertébrés ne possèdent pas de foie. (45) De plus, les études menées sur le sujet mettent en évidence une très faible teneur des criquets en vitamine A, qui correspondrait à moins de 1 UI/g. (45) Les insectes, quels qu'ils soient, sont naturellement très pauvres en vitamine A. (14, 45) Soit une supplémentation par voie orale, soit une nutrition au préalable des insectes, sont indispensables afin de répondre aux besoins des lézards insectivores en vitamine A. (14, 29, 45)

IV. C. 2. c. DÉFAUT DE CONVERSION DES CAROTÉNOÏDES EN RÉTINOL

Les différentes espèces de reptiles diffèrent dans leur capacité à convertir les caroténoïdes en vitamine A. (29, 45) Outre le défaut d'apport alimentaire, le défaut d'efficacité dans cette conversion peut être une cause d'hypovitaminose A. (29, 45)

Les β -carotènes, précurseurs de la vitamine A présents naturellement dans les végétaux, nécessitent d'être clivés pour former du rétinol, molécule biologiquement active dans l'organisme. (45) Les espèces herbivores sont capables d'exploiter efficacement les caroténoïdes. En revanche, le métabolisme des précurseurs de la vitamine A chez les espèces carnivores est beaucoup moins efficace. Ils nécessitent un apport alimentaire sous forme d'esters de rétinol, directement actif dans l'organisme. (45) Des études ont montré que c'est aussi le cas des caméléons et des tortues Boîtes du genre *Terrapene*. (29, 45) Les fruits et légumes, bien que riches en β -carotènes, sont nettement insuffisants pour couvrir les besoins en vitamine A de ces espèces. (45) Une source de vitamine A libre, sous forme de rétinol, est alors indispensable. (29, 45) Le rétinol est souvent apporté sous forme de complément vitaminé en poudre, riche en rétinol, et non en β -carotène, est à ajouter à l'alimentation habituelle. (45)

IV. C. 3. PATHOGÉNIE

IV. C. 3. a. IMPORTANCE DU RÔLE BIOLOGIQUE DE LA VITAMINE A

Lorsqu'elle est présente en quantité optimale, la vitamine A assure l'intégrité des tissus épithéliaux, surfaces de recouvrement de l'organisme. (14, 66, 68) De nombreuses structures anatomiques sont concernées : les poumons, les conjonctives oculaires, les glandes lacrymales, les reins, le tube digestif, le pancréas, et l'appareil uro-génital. (68)

IV. C. 3. b. MÉTAPLASIE DES SURFACES ÉPITHÉLIALES DE L'ORGANISME

Le principal désordre engendré par la carence en vitamine A est une métaplasie squameuse multifocale et une hyperkératose des surfaces épithéliales de l'organisme. (14, 29, 45, 68) Les changements précoces incluent une nécrose épithéliale ou une atrophie. (45) Les cellules sécrétrices de mucus sont remplacées par un épithélium kératinisé, à desquamation continue. (45) Les débris cellulaires et kératinisés ainsi produits remplissent les cavités entre les cellules et obstruent les conduits des glandes affectées. (29, 45)

Chez les tortues, deux glandes lacrymales, la glande de Harder, crânio-médiale, et la glande lacrymale caudo-latérale sont particulièrement affectées par ce processus. L'obstruction des conduits lacrymaux résulte en une distension des glandes dans la direction de moindre résistance, expliquant la tuméfaction des paupières et la protrusion des conjonctives. (14, 45) De

plus, les débris cellulaires s'accumulent sous les paupières, dans le cul de sac conjonctival, formant ainsi un matériel épais, blanchâtre à jaunâtre, semblable à du pus. (45)

IV. C. 3. c. CONSÉQUENCES CLINIQUES DE LA MÉTAPLASIE ÉPITHÉLIALE

Les conséquences au niveau des yeux sont nombreuses, et constituent souvent le motif de consultation. L'œdème et l'occlusion des paupières sont rapidement remarqués par les propriétaires. Le défaut de production du film lacrymal peut être à l'origine du développement d'une kératoconjunctivite sèche. (14, 45) De plus, la métaplasie des épithéliums entraîne une altération de la barrière naturelle contre les agents infectieux. (14, 45) L'organisme est alors sujet à développer des infections bactériennes opportunistes. (14, 45)

La dégénérescence cellulaire peut également affecter tous les organes possédant une surface épithéliale. (45, 50) Dans l'ordre décroissant, les épithéliums des systèmes respiratoires, oculaires, endocriniens, gastro-intestinaux et uro-génitaux sont le plus souvent impliqués. (45) Ainsi, les conjonctives, les gencives, les canaux pancréatiques, les tubules rénaux, la peau, les alvéoles pulmonaires peuvent être altérés voire obstrués. (45, 50) Les dommages engendrés favorisent une colonisation bactérienne et/ou fongique compliquant le tableau clinique. (45)

Étant donné les multiples surfaces épithéliales présentes sur le corps, l'hypovitaminose A peut se manifester de plusieurs manières. (50, 68)

IV. C. 4. TABLEAU CLINIQUE

✓ EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Chez les tortues, le symptôme le plus classique de l'hypovitaminose A est un blépharospasme, associé à une tuméfaction œdémateuse diffuse des paupières. (14, 28, 29, 40, 50, 64, 68) L'œdème palpébral est si marqué que le globe oculaire n'est plus visible, conférant un aspect d'exophtalmie. (14, 64) Une éversion de la conjonctive peut se produire lorsque l'œdème est très développé. (29, 68) Au fur et à mesure, les paupières se soudent temporairement l'une à l'autre, il est alors difficile de les désolidariser. (14, 28) L'évolution n'est pas toujours bilatérale. (45)

Les conséquences directes de la métaplasie squameuse de l'épithélium conjonctival sont un défaut de production de larmes et une xérophtalmie. (29, 45) Une conjunctivite associée ou non à une blépharite et à une kératite se développe alors. (29, 45, 48, 50, 68) Dans les cas chroniques, un matériel blanc-jaunâtre, composé de débris cellulaires desquamées, s'accumule sous les paupières. (29, 45, 68) En effet, contrairement aux mammifères, les conjunctivites des reptiles ne se manifestent pas par un épiphora mucopurulent mais plutôt par un dépôt de pus caséux adhérent à la face interne des paupières. (68) L'espace conjunctivo-palpébral devient fréquemment le siège de surinfections par des bactéries opportunistes, compliquant ainsi le tableau clinique. (29, 45, 50, 68)

Outre l'opacification cornéenne secondaire à la kératite, il est également possible que l'hypovitaminose A ait des conséquences néfastes sur la rétine, engendrant alors des troubles de la vision voire une cécité. (14, 28, 50)

✓ EXAMEN CUTANÉ

Les tortues souffrant d'hypovitaminose A présentent souvent des anomalies cutanées. (48, 50) L'hyperkératose est un signe assez classique lors d'atteinte chronique, souvent localisée aux paupières ou à la région péri-buccale, parfois sur le corps. (28, 29, 50) Une hyperkératose et un excès de croissance du bec corné peuvent aussi apparaître. (29, 50) Des troubles de la mue sont occasionnellement rapportés. (14) La dermatite est une complication fréquente de la carence en vitamine A. (45)

Par ailleurs, plusieurs cas d'otite moyenne secondaire à une hypovitaminose A ont été rapportés. Elles se manifestent par une tuméfaction de la membrane tympanique associée ou non à une abcédation de la bulle. (45, 50, 68) Chez les tortues aquatiques et les tortues Boîtes, l'apparition d'une otite moyenne suppurée doit toujours faire suspecter une hypovitaminose A. (50, 68) De même, des abcès oraux peuvent apparaître. (45)

Dans les cas très avancés, des œdèmes sous-cutanés apparaissent. Ils sont la conséquence de désordres métaboliques. (45)

✓ ATTEINTE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Les animaux carencés en vitamine A présentent une baisse de l'état général, avec un abattement voire une léthargie. (14, 29, 40, 45, 48, 68) Par la suite, les animaux deviennent classiquement anorexiques, soit à cause de leur absence de vision due au blépharospasme, soit à cause de leur affaiblissement. (14, 28, 29, 45, 64, 68) Un retard de croissance ou une perte de poids sont souvent rapportés. (45)

✓ ATTEINTE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Dans les cas chroniques, les épithéliums de l'appareil respiratoire superficiel et profond sont particulièrement touchés. (29, 45, 50) De plus, les tortues carencées en vitamine A sont prédisposées à développer des infections secondaires telles qu'une rhinite ou une pneumonie. (14, 28, 29, 45, 48) Les manifestations cliniques sont du jetage, une respiration gueule ouverte, ou une dyspnée. (14, 50, 64, 68)

✓ ATTEINTE DES VISCÈRES ABDOMINAUX

La carence chronique en vitamine A évolue progressivement et affecte peu à peu tous les épithéliums de l'organisme. Outre l'appareil respiratoire, classiquement touché, une atteinte des organes digestifs et rénaux est possible. (28, 45, 50) Il se produit alors une métaplasie des cellules cuboïdales des épithéliums, principalement rapportée au niveau du foie, du pancréas, des reins, de la vessie et des uretères. (28, 29, 50) Dans les stades avancés, des œdèmes sous-cutanés axillaires et inguinaux peuvent apparaître. Ils sont la conséquence d'une insuffisance rénale secondaire au remaniement épithélial, et sont de très mauvais pronostic. (45, 68)

Par ailleurs, une dégénérescence graisseuse du foie a été mise en évidence chez plusieurs tortues atteintes d'hypovitaminose A. (29, 45, 50)

L'évolution de la maladie, par l'altération des différents épithéliums de l'organisme et l'apparition de surinfections, aboutit, à terme et sans traitement, à la mort de l'animal en quelques mois. (14, 29)

✓ AUTRES SIGNES CLINIQUES

Des troubles de la reproduction, notamment les dystocies et les rétentions d'œufs, sont fréquemment associées à l'hypovitaminose A. (45, 68) Des troubles neurologiques tels que de l'ataxie sont également rapportés. (14)

Il faut également tenir compte du fait que l'immunodépression causée par l'altération des différents épithéliums prédispose le reptile au développement de complications, notamment des surinfections bactériennes. (29)

✓ PARTICULARITÉS DU TABLEAU CLINIQUE CHEZ LES CAMÉLÉONS

Tout comme les tortues, mais de façon moins systématique, les caméléons carencés en vitamine A peuvent développer un blépharœdème, possiblement associé à des troubles respiratoires. (29, 45, 48, 50) Les animaux sont classiquement anorexiques et présentent un retard de croissance. (29, 50)

D'autres signes non spécifiques peuvent également être présents. Une tuméfaction péribuccale avec suintement d'un fluide muqueux épais et clair, est occasionnellement rapportée. (29, 45) Elle serait secondaire à une obstruction des conduits des glandes salivaires par les débris cellulaires. (45) Des déformations vertébrales peuvent se développer, notamment des cyphoses ou lordoses exagérées. (29, 45) Une impaction des héli-pénis par des bouchons muqueux est relativement fréquente. (14, 29, 45, 48) Des lésions cutanées et des troubles de la mue peuvent apparaître. (29, 45, 48, 50) Des troubles de la reproduction tels qu'une baisse de la fertilité et de la viabilité des œufs ont été rapportés. (29) D'autres signes sont plus anecdotiques, certains auteurs citent des troubles neurologiques ou une nécrose du bout de la queue. (29, 48) Des œdèmes gulaire et inguinaux ne sont pas rares chez les caméléons. (29)

Chez les crocodiles atteints d'hypovitaminose A, les lésions sont limités à de multiples nodules de couleur brun pâle, de plus de 5 mm de diamètre, localisés sur la face dorsale de la langue. (45)

IV. C. 5. DIAGNOSTIC

Plusieurs méthodes diagnostiques sont envisageables pour mettre en évidence une carence en vitamine A. L'espèce, l'historique alimentaire et les signes cliniques orientent fortement la suspicion. (45, 48, 50) Des examens complémentaires plus complexes tels que les dosages sanguins ou encore l'histopathologie sont envisageables, mais souvent non indispensables. (29, 45) En règle générale, le diagnostic thérapeutique permet de confirmer l'hypovitaminose A. (45, 50)

✓ ANAMNÈSE ET COMMÉMORATIFS

L'identification des espèces à risque de développer une carence en vitamine A est primordiale. Il s'agit habituellement des tortues aquatiques, des tortues Boîtes et des caméléons. (28, 45, 50) La constatation d'un blépharœdème chez ces reptiles est fortement caractéristique. (45, 50, 68)

Il est également très important d'obtenir des informations sur l'alimentation du reptile afin de déceler un éventuel déficit en aliment riche en vitamine A. (45, 50)

✓ EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

L'examen ophtalmologique permet d'objectiver une tuméfaction péri-oculaire, un blépharospasme. Un matériel semblable à du pus épais peut s'accumuler dans le cul-de-sac conjonctival. (14, 45, 50) Les paupières sont parfois soudées. (14, 45) Un test de Schirmer ou un test au fil imprégné de phénol rouge s'avèrent intéressants afin de mettre en évidence une sécheresse oculaire. (45)

✓ DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE

Les reptiles souffrant d'hypovitaminose A répondent rapidement au traitement. L'amélioration clinique suite à l'administration de vitamine A permet ainsi de confirmer la maladie. Si le traitement n'est à l'origine d'aucune amélioration, d'autres pistes doivent être envisagées, et la réalisation de biopsie est alors utile. (45)

✓ ÉVALUATION DU STATUT DE L'ORGANISME EN VITAMINE A

Le dosage du rétinol peut être réalisé sur un prélèvement sanguin ou une biopsie hépatique. (45) Cependant, le statut en vitamine A et l'apport alimentaire ne peuvent pas être précisément évalués avec les dosages sanguins. De plus, les valeurs usuelles ne sont pas connues chez toutes les espèces. (45, 50)

Le dosage sur biopsies de foie est plus représentatif du statut en vitamine A de l'animal. Le prélèvement est relativement facile à réaliser chez la plupart des reptiles. (45, 68) Cette pratique est toutefois invasive et ne doit pas être mise en œuvre à chaque suspicion d'hypovitaminose A. (45, 68)

✓ DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

L'histologie des glandes lacrymales met en évidence la métaplasie cellulaire : l'épithélium cuboïdal normal est remplacé par des cellules kératinisées aplaties, associé à une infiltration éosinophile. (14, 28, 45, 50) La desquamation des kératinocytes est excessive. (45) Aucune bactérie n'est présente normalement, sauf cas d'infection secondaire. (45)

✓ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les conjonctivites et/ou blépharites sont assez communes chez les reptiles. (68) Elles sont souvent d'origine infectieuse (bactérie, virus, champignon, nématode) ou traumatique, sauf chez les tortues, très sensibles à l'hypovitaminose A. (45, 68) C'est pourquoi l'historique alimentaire est très important à prendre en compte. (45)

IV. C. 6. TRAITEMENT

Le traitement de l'hypovitaminose A consiste tout d'abord en l'administration de vitamine A, soit par voie injectable, soit par voie orale. Il est primordial de corriger l'alimentation afin d'éviter les récurrences. Un traitement ophtalmologique est souvent préconisé lors d'atteinte oculaire. De plus, une thérapie de soutien permet d'aider le reptile en cas d'atteinte sévère. (28, 45, 50, 68)

Suite à un apport de vitamine A et à la mise en place d'une alimentation adaptée, les patients s'améliorent généralement en deux à quatre semaines, en fonction de la sévérité des symptômes. (45)

IV. C. 6. a. ADMINISTRATION DE VITAMINE A

Concernant les tortues, la posologie de la vitaminothérapie varie considérablement selon les sources, de 200 à plus de 15000 UI/kg de poids vif. (68) En pratique, une dose de 300 UI/kg permet généralement de traiter les cas débutants, tandis que 1000 à 2000 UI/kg sont nécessaires dans les cas plus sévères, sans entraîner des risques de surdosages. (29, 45, 50, 68) Les injections de vitamine A ne doivent être réalisées ni trop souvent, ni trop longtemps. (45, 50) Il est conseillé de réaliser deux à trois traitements par voie parentérale, à une ou deux semaines d'intervalle. (14, 29, 45, 50, 68) La vitamine A peut être injectée par voie sous-cutanée ou intramusculaire. (29, 50) Il est ensuite recommandé de poursuivre le traitement avec une supplémentation par voie orale et une correction de l'alimentation. (29, 50)

Une posologie de 1000 UI/kg semble également adaptée au traitement des caméléons carencés en vitamine A. (29) Peu d'études ont été réalisées concernant les reptiles. (29, 45)

L'administration de vitamine A par voie orale seule peut être suffisante lors de diagnostic précoce. (29) La posologie par voie orale est très variable selon les auteurs. (14, 28, 45, 48) Certains conseillent de distribuer de petites quantités de foie ou d'utiliser de l'huile de foie de morue, une fois par semaine. Cependant la quantité idéale est délicate à objectiver. (28, 45, 50)

IV. C. 6.b. CORRECTION DE L'ALIMENTATION : PRÉCONISER LES ALIMENTS RICHES EN VITAMINE A OU EN SES PRÉCURSEURS

Chez les espèces herbivores, il est très intéressant de sélectionner les végétaux riches en β -carotènes, précurseurs de la vitamine A. (45, 68) Il s'agit de tous les légumes à feuilles vert foncé, tels que les épinards, la laitue, et les feuilles de pissenlit, de moutarde, de navet, de brocolis. (45, 68) Les fruits et légumes de couleur jaune ou orangée, tels que les courges d'hiver (coloquinte), les carottes, le melon, les poivrons et les patates douces, en sont aussi très riches. (14, 45, 68)

Les sous-produits animaux riches en vitamine A préformée (Rétinol) sont à privilégier chez les tortues carnivores (espèces aquatiques et semi-aquatiques). (45, 50) Le foie de vertébré (souris, veau, poisson) est la meilleure source de rétinol, mais ne doit pas être distribué plus d'une fois par semaine. (45, 48) Il est d'ailleurs primordial de distribuer les proies non éviscérées aux reptiles carnivores, afin de leur fournir une source essentielle de vitamine A. (29, 45, 50) Les algues et autres plantes de bassin constituent également de bons apports en vitamine A. (45)

Les grillons destinés à l'alimentation des caméléons doivent être élevés dans des conditions optimales, car les invertébrés achetés en animalerie sont généralement carencés. Il est indispensable de les nourrir au préalable avec des aliments riches en vitamine A. Plusieurs sources peuvent être utilisées : les végétaux cités précédemment, des morceaux de foie, des croquettes pour chat. (14, 45)

L'utilisation d'aliments commerciaux tels que les granulés complets pour tortues constitue une alternative simple et adaptée. De nombreux aliments commerciaux sont d'excellentes sources de vitamine A pour les reptiles. (14, 68)

IV. C. 6. c. TRAITEMENT ADJUVANT

Lors d'atteinte oculaire, un traitement ophtalmologique est indiqué. La première étape consiste en un nettoyage de l'œil. Il faut désolidariser délicatement les deux paupières, grâce à un rinçage à l'aide de nettoyant oculaire et à un coton-tige. (14, 28, 68) Les débris cellulaires accumulés sous les paupières et la membrane nictitante sont à retirer avec précaution, par irrigation par exemple. (14, 28, 45)

Une fois que le globe oculaire est propre, une pommade ophtalmique peut être appliquée. (14, 45, 68) Les pommades contenant des antibiotiques (Ophtalon®, Tevemyxine®, solution à base de Gentamycine) sont intéressantes car elles permettent de traiter ou de prévenir une éventuelle surinfection oculaire. (14, 45, 68) D'autre part, leur caractère lubrifiant compense la sécheresse oculaire secondaire au défaut de sécrétion de larmes. (45) L'application seule d'une pommade oculaire à base de vitamine A est peu efficace en cas d'hypovitaminose A. (14, 28)

La prise en charge de l'atteinte oculaire est primordiale car les reptiles carencés en vitamine A développent une très mauvaise vision, voire une cécité, à cause de l'œdème palpébral ou de la kératite. (28, 45) Or un reptile aveugle refuse généralement de s'alimenter et peut se laisser dépérir. (28, 45) Réaliser des bains d'eau tiède, à 25°C environ, plusieurs fois par jour, assure une réhydratation efficace de l'animal. (45) Une nutrition forcée, ou l'utilisation d'une sonde d'œsophagostomie, sont recommandées lors d'atteinte sévère. (45)

Lors de complication respiratoire (dyspnée, jetage nasal purulent, bruits respiratoires augmentés), une antibiothérapie systémique peut être indiquée. (45) Les médicaments néphrotoxiques sont toutefois à éviter. (45)

IV. C. 6. d. PRÉCAUTIONS À PRENDRE AFIN D'ÉVITER LES RISQUES D'HYPERVITAMINOSE A IATROGÈNE

Le traitement de l'hypovitaminose A doit être mené judicieusement et précautionneusement, afin d'éviter une hypervitaminose A iatrogène. (28, 29, 45, 50, 68) La vitamine A est en effet toxique lorsqu'elle est administrée à une dose 10 à 100 fois supérieure aux besoins. (45, 68) Le problème chez les reptiles est que les besoins en vitamine A sont imprécis et très variables selon les auteurs. (28) De plus, les produits vitaminiques sont souvent très concentrés, et ne sont pas adaptés aux reptiles de petite taille. (45, 50) Une seule injection peut ainsi suffire à entraîner une hypervitaminose. (29, 50) Il est d'autre part primordial de toujours vérifier que le reptile n'a pas reçu une administration de vitamine A récemment, avant de lui en faire une nouvelle. (29)

L'hypervitaminose A iatrogène est ainsi devenue une erreur classique dans le traitement des carences. (45) Elle peut être à l'origine de graves troubles, essentiellement dermatologiques. (50, 68)(Cf. *Partie IV. D*)

Par ailleurs, il existe deux grands types de préparations riches en vitamine A : elles peuvent être hydrosolubles ou liposolubles. Les études réalisées suggèrent que le stockage hépatique de rétinol est plus élevé lors de l'injection d'une préparation à base hydrosoluble. La vitamine A hydrosoluble semble active beaucoup plus rapidement que la vitamine A liposoluble. Ainsi, il est préférable d'opter pour les préparations de vitamine A à base liposoluble pour les administrations par voie injectable. (45, 50)

Un apport d'aliments naturellement riches en β -carotènes est l'alternative de supplémentation la plus sûre et la plus prudente. La conversion des précurseurs est en effet régulée en fonction des besoins de l'organisme en vitamine A. Cette pratique est parfois insuffisante en début de traitement, surtout si l'atteinte est sévère. Elle est également inutile chez les espèces incapables de convertir les caroténoïdes en rétinol. (48, 50)

IV. C. 7. PRONOSTIC

Le pronostic est bon lorsque le diagnostic est précoce, mais plutôt réservé lorsque les animaux sont anorexiques. (28) Les conséquences cliniques de l'hypovitaminose A sont souvent réversibles, selon la durée d'évolution de la maladie, mais des changements permanents peuvent se produire. (45)

IV. D. HYPERVITAMINOSE A

L'hypervitaminose A est une affection qu'il ne faut pas négliger chez les reptiles, notamment dans un contexte de carence en cette vitamine. Les espèces les plus concernées sont celles qui sont traitées pour une hypovitaminose A, soit les chéloniens et les caméléons. (28, 45)

IV. D. 1. ÉTIOLOGIE

Une hypervitaminose A est généralement iatrogène. (45) En effet, lors d'une carence en vitamine A, les erreurs de traitement sont fréquentes. (45) Plusieurs facteurs sont à l'origine de ce fort risque de surdosage en vitamine A. (45)

Tout d'abord, les doses nécessaires pour supplémer un reptile en vitamine A sont souvent minimales. (45) Elles sont à adapter au faible poids de l'animal, de quelques dizaines de grammes pour un caméléon à plusieurs centaines selon les tortues. (45) Or, beaucoup de sources commerciales à base de vitamine A sont destinées aux mammifères et contiennent une concentration très élevée. (45) De plus, les plus petites seringues ne sont pas suffisamment précises pour l'administration de volumes souvent très inférieurs à 0,1 ml. (28, 45)

D'autre part, les posologies conseillées dans la littérature sont très variables selon les auteurs et sont généralement basées sur des données empiriques. (45) Certaines sont très peu précises, d'autres sont données en UI, indépendamment du poids. (45) Il faut se montrer vigilant et garder un œil critique sur les doses proposées dans les ouvrages.

La toxicité de la vitamine A peut aussi apparaître à cause de l'administration de complexes minéralo-vitaminés ou de compléments multi-vitaminés (Vitamines A, D et E) (28, 29). Les proportions des vitamines dans ce type de produit ne sont pas adaptées au besoin des reptiles (28). Les surdosages et sous-dosages sont alors classiques lors de leur utilisation. (45)

Les conséquences cliniques de l'hypervitaminose A se manifestent habituellement suite à l'injection de doses supérieures ou égales à 10000 UI/kg. (29, 45) De plus, une seule administration peut suffire à entraîner une toxicité. (45)

Il faut également tenir compte du fait que la forme hydrosoluble de la vitamine A est active beaucoup plus rapidement que la forme liposoluble. (45) Selon certaines études, la vitamine A hydrosoluble produirait les lésions cutanées en dix à quinze jours, tandis qu'une même dose de vitamine A liposoluble n'aurait pas encore d'effet après ce même laps de temps. (45)

IV. D. 2. PATHOGÉNIE

La vitamine A, tout comme les autres vitamines liposolubles, peut être à l'origine de toxicité. Cette toxicité s'explique par l'accumulation de vitamine A dans l'organisme, permise par le stockage hépatique. (45)

Les caroténoïdes apportés par l'alimentation sont convertis en rétinol dans les intestins ou le foie des animaux, puis sont ensuite stockés dans le foie. Le foie agit tel un réservoir, en ajustant le rétinol circulant pour lutter contre les carences et les excès. En revanche, lors de l'administration de doses massives de vitamine A, les capacités du foie sont dépassées. Il en résulte une circulation excessive du rétinol, sous sa forme libre, non liée à la retinol-binding protein. Sa présence exagérée dans les tissus est à l'origine des signes cliniques. (45, 49)

IV. D. 3. TABLEAU CLINIQUE

Chez les tortues, les premiers signes de la toxicité du rétinol affectent essentiellement l'épiderme. Une xérodermie apparaît progressivement. (45, 48, 68) Lorsque l'épiderme se décolle du tissu sous-jacent, les lésions macroscopiques typiques apparaissent à la surface de la peau, sous forme de grosses vésicules, ou d'ampoules. (27, 28, 29, 45, 48, 50, 68) Une décoloration de la peau peut aussi apparaître. (45, 48) Les lésions cutanées sont principalement situées à la base du cou, autour de l'anus, et sur la partie proximale des pattes. (27, 28, 29, 45, 50, 68) Les griffes et la carapace demeurent intactes. (45)

Après quelques jours, les vésicules se rompent et exposent un tissu humide, inflammatoire à nécrotique. (45) Un exsudat visqueux, jaunâtre, peut être sécrété par endroits. (28) Des pertes épithéliales se produisent, parfois en plaques, se manifestant comme un trouble de la mue. (45, 48) Ces lésions desquamantes peuvent être particulièrement délabrantes. (29, 68) Il en résulte le développement de grandes plaies superficielles à profondes, humides, présentant des aires érythémateuses associées à une coloration grisâtre, nommées lésions de dermite nécrosante. (28, 29, 45, 48) Ces plaies peuvent être comparées à des brûlures du second et troisième degré. (29) Une complication par surinfection bactérienne peut se produire, assombrissant le pronostic de récupération. (45)

Certains reptiles souffrant d'hypervitaminose A peuvent ne développer qu'un simple trouble de la mue, associée à une desquamation cutanée excessive. (45, 68)

La toxicité de la vitamine A se manifeste également par une atteinte de l'état général. Les reptiles présentent une baisse d'appétit voire une anorexie, ainsi qu'une dépression, voire une léthargie. (45) Lors d'atteinte sévère, la perte de substance au niveau de la peau peut être très importante. (45) La maladie peut alors évoluer vers la mort de l'animal. (45)

D'autre part, un excès de vitamine A interfère avec le métabolisme de la vitamine D. (14, 71) Certains caméléons souffrant d'hypervitaminose A iatrogène peuvent ainsi développer des lésions du tableau clinique de la MBD, avec des altérations osseuses notamment. (45, 71) De plus, chez les caméléons, l'œdème gulaire est relativement fréquent lors d'hypervitaminose A. (14, 45, 71) Il est secondaire à une atteinte des organes tels que les reins et le foie. (48, 71) Une insuffisance hépatique ou rénale peut se développer lors d'intoxication à la vitamine A. (14, 45, 48)

IV. D. 4. DIAGNOSTIC

Une hypervitaminose A est à envisager chez un reptile traité récemment avec de la vitamine A, d'autant plus s'il présente des troubles dermatologiques, avec ou sans atteinte de l'état général. (45, 48) Il est alors indispensable de se renseigner sur la forme de vitamine administrée, la voie utilisée, la posologie et la fréquence de traitement. (45, 48)

Cependant, le diagnostic de certitude s'établit grâce à l'analyse histopathologique d'un prélèvement cutané ou d'une biopsie hépatique. (48) Les lésions précoces au niveau de la peau incluent un aplanissement marqué du stratum cornéum et du stratum germinativum de l'épithélium. (27, 45) Le stratum corneum se détache des couches sous-jacentes, révélant un œdème intercellulaire. Ces lésions sont qualifiées d'acanthose et de parakératose. (45) Macroscopiquement, elles se manifestent sous forme de vésicules à la surface de la peau. (45) Parfois, l'altération des couches superficielles est si marquée qu'elle mène à une exposition du derme, voire du muscle. (45)

IV. D. 5. TRAITEMENT

Le traitement de l'hypervitaminose A consiste premièrement en l'arrêt de l'administration de vitamine A, sous forme injectable ou sous forme de complément alimentaire. (27, 28, 45) L'alimentation peut être appauvrie en aliments riches en rétinol. (28) Les β -carotènes alimentaires sont beaucoup moins nocifs car ils sont métabolisés en vitamine A en fonction des besoins de l'organisme. (45)

Les lésions dermatologiques peuvent être traitées de la même façon que les brûlures. (27, 29, 45) Une désinfection ainsi qu'un parage des plaies doivent être réalisés avant de placer des pansements de type hydrocolloïde. (29, 45) Il est intéressant de mettre en place une antibio-prévention car les infections secondaires cutanées se développent rapidement. (28, 29, 45) Si le délabrement cutané est important, la douleur peut être gérée avec des morphiniques (Butorphanol) ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens. (45) En revanche, l'administration de corticoïdes est contre-indiquée car ils prolongent la circulation plasmatique du rétinol. (45)

Une fluidothérapie et un soutien nutritionnel sont à mettre en place selon l'état clinique du reptile. (29, 45)

Les lésions cutanées cicatrisent lentement, mais les animaux peuvent guérir complètement. (45, 68) La convalescence peut durer de quatre à six mois. (45) Le pronostic dépend de la sévérité des lésions, de la quantité de vitamine A reçue, et de l'état général de l'animal. (45) La plupart des reptiles survivent, mais de forts dosages ou une absence de traitement peuvent être mortels. (28, 45)

IV. E. HYPOTHIAMINOSE - CARENCE EN VITAMINE B₁

L'hypovitaminose B₁ affecte essentiellement les reptiles piscivores. Les crocodiliens, les chéloniens aquatiques, et les couleuvres piscivores sont les plus touchés. (14, 29, 45, 68) Une alimentation à base de poissons, particulièrement s'il s'agit de morceaux congelés, prédispose les reptiles à l'apparition de cette carence. (14, 29, 45) Dans certains cas particuliers, des espèces herbivores peuvent aussi être affectées. (29, 45, 64)

IV. E. 1. ÉTIOLOGIE

La carence en thiamine peut apparaître dans plusieurs circonstances, présentées ci-dessous.

✓ ALIMENTATION À BASE DE POISSONS RICHES EN THIAMINASES

Les reptiles piscivores, tels que les tortues aquatiques, les crocodiliens, et tout particulièrement les couleuvres des genres *Thamnophis*, *Natrix*, *Nerodia*, sont les plus concernés par l'hypothiaminose. (14, 25, 29, 45, 68) Les reptiles risquent de développer une carence en vitamine B₁ lorsqu'ils sont nourris exclusivement de poisson. (50, 64, 68) Ce risque est d'autant plus élevé que les poissons sont riches en thiaminase, enzyme dégradant la vitamine B₁. (50, 68) Les espèces de poisson les plus riches en cette anti-vitamine B₁ sont le poisson rouge, le poisson-chat, l'éperlan, le maquereau, la morue, la carpe, le hareng, la sardine, le chabot et l'alse commune. (29, 55, 64, 66, 68) Certains mollusques tels que les palourdes contiennent également une quantité considérable de thiaminases. (45, 55)

✓ LA CONGÉLATION DES ALIMENTS

Dans ce domaine encore, les espèces de reptiles piscivores sont particulièrement concernées. En effet, il n'est pas rare que les poissons destinés à l'alimentation des reptiles aient été préalablement congelés. (45)

La congélation accentue le risque d'hypothiaminose. (14, 29, 45, 48, 50, 66) D'une part, la congélation diminue considérablement la quantité de thiamine initialement disponible dans l'aliment frais. (14, 45, 48, 66) D'autre part, la congélation pourrait augmenter l'activité des thiaminases, déjà présentes en grande quantité dans certaines chairs de poissons. (14, 45, 66) Les morceaux de poisson congelés sont ainsi particulièrement riches en thiaminases, et beaucoup plus pauvre en vitamine B₁ que le poisson frais. (14, 29, 45)

Par ailleurs, ce phénomène d'altération de la quantité de vitamine B₁ dans l'aliment est aussi valable pour les lots de fruits et légumes congelés. La disponibilité initiale en vitamine B₁ en est notablement réduite. (29)

✓ LES PHYTOTHIAMINASES DES PLANTES

Certains végétaux feuillus, dont plusieurs plantes d'intérieur, contiennent des phytothiaminases, enzymes végétales détruisant la vitamine B₁. (29, 45, 64) De façon générale, toutes les fougères, les amarantes et les prêles contiennent de la thiaminase en quantité faramineuse. (55) Ces trois groupes de plantes sont d'ailleurs particulièrement toxiques. (55) Si ces plantes sont présentes en quantité notable dans la ration alimentaire des reptiles herbivores, elles peuvent être à l'origine d'une carence en thiamine. (29, 45, 55, 64)

✓ UNE ANTIBIOTHÉRAPIE PROLONGÉE

Comme pour la plupart des vitamines du groupe B, la flore intestinale commensale participe activement à la couverture des besoins en vitamine B₁. En effet, celle-ci couvre une partie non négligeable des besoins en thiamine. (45) Ainsi, une antibiothérapie sur le long terme peut induire une carence en thiamine, par altération de la flore bactérienne. (25, 29, 45)

IV. E.2. PATHOGÉNIE

La thiamine est nécessaire au bon fonctionnement du système nerveux central. Une carence en vitamine B₁ est à l'origine d'une encéphalopathie, secondaire à une nécrose du cortex cérébral et à une névrite périphérique. (14, 29, 45, 48) L'hypovitaminose B₁ peut aussi occasionner une dégénérescence du nerf optique. (68) Une cardiomyopathie est citée par certains auteurs. (29, 68)

IV. E. 3. TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique de l'hypothiaminose est dominé par les troubles nerveux. (14, 25, 48)

Les symptômes incluent une posture anormale, un torticolis, des tremblements musculaires, une ataxie, pouvant évoluer en parésie ou paralysie. (14, 25, 29, 45, 48, 50, 64) Les troubles nerveux peuvent aussi se manifester sous la forme de convulsions toniques, en opisthotonos. (14, 29, 45) Dans ces moments-là, le serpent se vrille, formant des spirales avec son corps. (14)

Les reptiles atteints peuvent présenter une cécité, une dysphagie et une ouverture permanente de la bouche. (14, 25, 45, 48, 50, 64) En conséquence, les serpents montrent souvent des difficultés à attraper leurs proies. (45) D'autre part, les ophidiens carencés développent souvent

une perte du réflexe de retournement. (45, 48, 50) Chez les tortues, l'enophtalmie est un signe clinique fréquemment rapporté. (25, 29, 45)

La maladie peut évoluer jusqu'à la mort de l'animal. (29, 45)

IV. E. 4. DIAGNOSTIC

La suspicion de l'hypothiaminose s'établit sur l'historique alimentaire (reptiles piscivores, aliments congelés) et les signes cliniques à dominante nerveuse. (45) La réponse rapide au traitement permet le plus souvent de confirmer le diagnostic. (45)

Le diagnostic de certitude est obtenu grâce à l'examen histopathologique du cerveau. (45, 68) En général, aucune lésion macroscopique n'est visible à l'autopsie. (45) L'analyse histopathologique met en évidence une nécrose du cortex cérébral, associée à une éosinophilie diffuse et une absence de cellules inflammatoires. (45, 68) Une névrite périphérique, caractérisée par une démyélinisation sévère et une fragmentation axonale, est également présente. (45, 68)

Chez les boïdés présentant une altération du réflexe du retournement, le diagnostic différentiel est à établir avec l'encéphalite virale. (45)

IV. E. 5. TRAITEMENT

Le traitement de l'hypothiaminose consiste en l'administration de vitamine B₁ (Corébral®), par voie injectable sous-cutanée, à la dose de 50 à 100 mg/kg/jour, en une ou deux prises quotidiennes. (14, 28, 29, 45, 50, 66) Ce traitement parentéral est à poursuivre pendant trois jours. (45) Le relais se fait avec une complémentation par voie orale, à la dose de 25 mg/kg/jour. (45, 50) L'amélioration de l'alimentation est indispensable afin de limiter l'apport de thiaminases et de couvrir les besoins nutritionnels en vitamine B₁.

La réponse au traitement est souvent rapide, surtout si l'expression clinique est aiguë et la prise en charge de l'animal précoce. (45, 48) En effet, la nécrose corticale cérébrale est réversible dans les premiers stades. (14) Si les symptômes neurologiques sont très marqués ou d'évolution chronique, la résolution complète de la maladie est moins probable. (29, 45)

De façon anecdotique, la vitamine B₁ est fréquemment prescrite lors de troubles du système nerveux périphérique et central, chez les NAC mais aussi chez de nombreux mammifères d'élevage. (28)

IV. E. 6. PRÉVENTION DE L'HYPOTHIAMINOSE PAR L'ALIMENTATION

✓ PRIVILÉGIER LES SOURCES ALIMENTAIRES RICHES EN VITAMINE B₁

Les salmonidés d'eau douce (saumon, truite...) ainsi que certains Cyprinidés (gardons, goujons...) sont particulièrement connus pour leur richesse en vitamine B₁. (55) De plus, leur teneur en thiaminase est très faible. (55) Ces espèces-là sont donc à privilégier pour la nutrition des reptiles piscivores. (45, 55)

De façon plus générale, la distribution de poissons vivants ou fraîchement tués suffit généralement à prévenir la carence en vitamine B₁. (14, 45, 50, 66) En effet, la principale cause d'hypovitaminose B₁ est la congélation des filets de poisson, car elle détruit la thiamine et non la thiaminase. (29, 45, 66)

D'autres types d'aliments relativement riches en vitamine B₁ peuvent être utilisés. Il s'agit notamment des rongeurs, à condition qu'ils soient préalablement frottés avec du poisson pour qu'ils en prennent l'odeur. (14, 29, 45) L'utilisation de têtards ou de vers-de-terre est aussi judicieuse. (45, 55)

✓ RÉDUIRE L'APPORT ALIMENTAIRE EN THIAMINASES

Les espèces de poisson riches en anti-vitamine B₁ sont à éviter (poisson rouge, poisson-chat, éperlan, maquereau, morue, carpe, hareng, sardine, chabot, alose commune). (29, 55, 64, 66, 68)

Une solution alternative est de cuire ou de faire bouillir ce type de poisson, afin de dénaturer les thiaminases. Une cuisson des filets de poisson à 82°C pendant 5 minutes permet ainsi d'éviter les carences en vitamine B₁. (29, 45, 48, 55)

Il est également intéressant de distribuer des salmonidés (saumon, truite...), des cyprinidés (gardons, goujons), des poeciliidés (poissons d'aquarium tels que le guppy, le platy, le molly...), ou encore de l'anguille, car ces espèces de poissons sont particulièrement pauvres en thiaminases. (45, 55)

Concernant les reptiles herbivores, les plantes telles que les fougères, les amarantes et les prêles sont à retirer de l'alimentation. (45, 55)

✓ SUPPLÉMENTATION EN VITAMINE B₁

Si la sélection des aliments idéaux est trop contraignante pour le propriétaire, il est possible d'envisager une supplémentation de l'alimentation en vitamine B₁. (29, 45, 48) Un apport quotidien de 20 mg de thiamine/kg de poids semble convenir. (45) L'apport en vitamines du groupe B peut aussi être fourni grâce à une petite quantité de levure de bière, distribuée quotidiennement sur l'aliment. (29)

D'autre part, la supplémentation en thiamine est à conseiller chez les patients sous antibiothérapie prolongée. (45).

IV. F. CARENCE EN BIOTINE

La carence en biotine, aussi nommée vitamine B₈, ou encore vitamine H, concerne exclusivement les reptiles ovivores vivant en captivité. Il s'agit notamment des serpents mangeurs d'œufs et les gros lézards tels que les varans, le monstre du Gila (*Heloderma suspectum*) et le lézard perlé (*Heloderma horridum*). (25, 29, 45, 48, 66, 68)

IV. F. 1. ÉTIOLOGIE

La biotine est une vitamine présente dans la plupart des aliments, mais en faible quantité. (25, 45, 48) Une alimentation pauvre en biotine associée à la présence d'un composé à activité anti-vitaminique est indispensable. (25, 45, 48, 68)

L'avidine est une molécule dotée d'une puissante activité anti-biotine. (45, 48, 66, 68) Cette substance, naturellement présente dans le blanc d'œuf cru, est normalement consommée au fur et à mesure du développement embryonnaire. (45, 68) De plus, les rations alimentaires à base d'œufs crus constituent un faible apport alimentaire en vitamine H. En effet, la quantité de biotine présente dans l'œuf, initialement très faible, croît progressivement au fur et à mesure de

l'embryogenèse. (45, 48, 68) Ainsi, les œufs non fécondés sont particulièrement riches en avidine et pauvres en biotine. (25, 68)

En conséquence, seuls les reptiles se nourrissant exclusivement d'œufs crus et non fécondés sont concernés par l'hypovitaminose H. (25, 45, 48, 66, 68) Il s'agit des espèces de lézards ovivores (varan, lézard perlé, monstre de Gila...) et de quelques serpents mangeurs d'œufs. (29, 45, 48) La vie en captivité les prédispose à l'apparition de cette carence, notamment lorsqu'ils sont nourris avec des œufs de poule (infertiles). (29)

Cette carence ne se rencontre pas chez les reptiles sauvages. (29, 45, 48) D'une part, les œufs qu'ils mangent sont généralement fécondés. Grâce à la présence de tissus embryonnaires, ces œufs-là sont plus riches en biotine que les œufs non fécondés, et leur teneur en avidine est plus faible. (29, 45, 48) D'autre part, les œufs crus ne constituent pas la totalité de leur régime alimentaire dans la nature ; les sources de biotine sont donc variées. (29)

IV. F. 2. TABLEAU CLINIQUE

Les signes cliniques de la carence en biotine sont à dominance nerveuse. (25, 45) Dans les stades précoces, les reptiles atteints manifestent une faiblesse musculaire généralisée et des trémulations musculaires. (25, 29, 45) Les troubles nerveux peuvent ensuite évoluer vers un torticolis, de l'ataxie, des convulsions, provoquant parfois la mort de l'animal. (25, 45) Parallèlement, des troubles dermatologiques tels que des mues anormales sont fréquemment cités. (29)

IV. F. 3. DIAGNOSTIC

Après avoir objectiver les troubles neurologiques de l'animal, la suspicion étiologique repose sur l'historique alimentaire de l'animal. (25, 29, 45) Une espèce ovivore nourrie à base d'œufs crus est particulièrement prédisposée aux carences en biotine. (29, 45, 48) Une épreuve thérapeutique (complémentation en vitamines du groupe B ou en biotine si possible) permet généralement de confirmer le diagnostic. (45)

L'examen histopathologique du cerveau, post-mortem, permet également de confirmer la maladie. (45, 68) Lors d'encéphalopathies par carence en biotine, l'examen révèle une éosinophilie diffuse, une démyélinisation, une fragmentation axonale, et une absence de cellule inflammatoire. (68) Les résultats de cet examen sont cependant similaires lors d'hypothiaminose. (68) L'historique alimentaire permet généralement de distinguer les deux affections. (45, 68)

IV. F. 4. TRAITEMENT

Le traitement repose sur une complémentation en vitamines du groupe B, par voie orale ou injectable. (29, 45) Une correction de l'alimentation suffit souvent à améliorer l'état clinique du reptile. (45) La biotine est relativement ubiquiste et se trouve dans de nombreux aliments. (45, 68) Concernant les espèces ovipares, il est prudent de diversifier l'alimentation, en incluant, en plus des œufs, des petits rongeurs par exemple. (45) Les œufs non fécondés ne doivent pas représenter une trop grande part de l'alimentation. Il est préférable de les faire cuire au préalable (85°C pendant 5 minutes), ou de les remplacer par des œufs embryonnés. (45)

IV. G. CARENCE EN VITAMINE E

La carence en vitamine E est largement répandue chez les reptiles carnivores dont l'alimentation est à base de proies grasses (poissons huileux ou rongeurs obèses). Il s'agit principalement des tortues aquatiques, des crocodiliens, et de quelques serpents. (19, 28, 45)

IV. G. 1. ÉTIOLOGIE

L'hypovitaminose E peut être secondaire à différents phénomènes. En effet, l'efficacité de l'absorption du tocophérol est influencée par de nombreux facteurs, tels que le stade physiologique du patient, le statut de l'organisme en vitamine E, la nature de l'apport en tocophérol (sous forme de bolus ou bien une administration progressive). (19, 45)

Cependant, concernant les reptiles, la carence en vitamine E apparaît généralement dans un contexte alimentaire bien particulier : lors de ration riche en acides gras polyinsaturés. (19, 29, 45, 50) Contrairement aux monoglycérides et aux triglycérides, les acides gras insaturés diminuent considérablement l'absorption du tocophérol. (19) Cet effet est d'autant plus marqué que le nombre de liaisons insaturées est grand. (19)

Ainsi, l'hypovitaminose E concerne le plus souvent les reptiles carnivores se nourrissant de proies grasses, comme des rongeurs obèses ou des poissons huileux. (19, 45, 50)

✓ REPTILES PISCIVORES

L'hypovitaminose E est relativement classique chez les espèces de reptiles aquatiques carnivores (tortues, crocodiliens), notamment lorsque leur alimentation est à base de poissons à forte teneur en acides gras polyinsaturés. (28, 29, 45, 50, 66)

Plusieurs espèces de poissons sont très riches en acides gras polyinsaturés. Il s'agit entre autres du saumon, du flétan, du hareng, du maquereau, des anchois et des sardines. (19, 29) Par ailleurs, si les conditions de stockage du poisson sont mauvaises, l'effet négatif sur la vitamine E est accentué. (29, 45) En effet, la chair de poisson a tendance à s'oxyder après la mort, ce qui épuise rapidement les réserves de vitamine E. (29)

D'autre part, une administration massive d'huile de foie de morue, riche en acides gras polyinsaturés (dont les vitamines liposolubles A et D), peut suffire à déclencher une hypovitaminose E. (28, 29)

✓ REPTILES CARNIVORES SE NOURRISSANT DE PROIES GRASSES

L'hypovitaminose E peut aussi atteindre les reptiles carnivores nourris avec des proies particulièrement grasses. Une alimentation à base de rongeurs de laboratoire, souvent obèses, peut entraîner une carence en vitamine E. (29, 45)

✓ INTERACTION ENTRE LA VITAMINE E ET LES AUTRES VITAMINES LIPOSOLUBLES

La vitamine E interagit avec les autres vitamines liposolubles. (19, 45) L'acide rétinolique en particulier, de même que les autres acides gras polyinsaturés à longue chaîne, réduit considérablement son absorption. (19) Par conséquent, les excès de vitamine A peuvent engendrer une carence en vitamine E. (19)

IV. G. 2. PATHOGÉNIE

La physiopathologie et les lésions associées à la carence en vitamine E sont similaires entre les espèces domestiques et exotiques. (19)

Les acides gras polyinsaturés se concentrent dans les membranes cellulaires et séquestrent la vitamine E en quantité considérable, ce d'autant plus que leur degré d'insaturation est important. (19) Il en résulte une nécrose du tissu adipeux, accompagnée d'une réaction inflammatoire. (28)

IV. G. 3. TABLEAU CLINIQUE

La carence en vitamine E peut s'exprimer sous différents tableaux cliniques. En général, la faiblesse musculaire, accompagnée de trémulations musculaires, constitue le premier signe d'appel. (29, 45, 48) L'hypovitaminose E est souvent caractérisée par une paralysie flasque. (45, 48) Des convulsions peuvent occasionnellement apparaître. (45) Lorsque la carence évolue, l'animal développe une atteinte de l'état général, pouvant se manifester par une léthargie, une anorexie, ou une perte de poids. (28, 29, 45, 69) Dans les cas sévères, la mort de l'animal peut être brutale. (28, 29)

La stéatose est une séquelle habituelle des carences en vitamine E. (28, 29, 45, 50, 64) L'apparition de nodules graisseux sous-cutanés, douloureux et indurés, est fréquemment rapportée. (29, 45, 69) Des lésions dermatologiques sont possibles, telles que des ulcérations ou des troubles de la mue. (29)

IV. G. 4. DIAGNOSTIC

La suspicion d'hypovitaminose E est basée sur l'historique du reptile et son régime alimentaire. (45) En pratique, la confirmation du diagnostic s'établit sur l'amélioration clinique rapide après l'administration de vitamine E. (45)

L'examen nécropsique de l'animal atteint d'hypovitaminose E révèle fréquemment une myopathie. (45, 64) Les muscles squelettiques des membres sont pâles et ou présentent des striations caractéristiques. (45, 64) Une biopsie musculaire permet d'obtenir un diagnostic de certitude. (29, 45) Par ailleurs, une augmentation de l'ASAT (Aspartate aminotransférase) est en faveur de l'hypovitaminose E. (45)

IV. G. 5. TRAITEMENT

Le traitement de l'hypovitaminose E consiste en l'administration de vitamine E à l'animal atteint. Les doses destinées aux reptiles sont souvent extrapolées de celles destinées aux mammifères. (45) Une posologie empirique de 1 UI/kg poids/jour semble suffire. (29, 45, 64) Cette posologie correspond à une complémentation alimentaire à hauteur de 50 à 100 mg de vitamine E par kg de matière sèche d'aliment. (19, 29, 45, 64)

Une amélioration de l'alimentation est indispensable pour assurer une absorption correcte de la vitamine E apportée. (45) Il est primordial de vérifier la salubrité des aliments, leur fraîcheur et l'absence de rancidité. (45) Il faut également respecter des conditions de conservation correctes afin de limiter au maximum l'oxydation des graisses. (19, 45, 50) Un apport limité des produits les plus gras (poissons rouges et autres proies obèses) est toutefois conseillé. (45, 50)

CONCLUSION

Selon leur régime alimentaire physiologique et l'adéquation de la ration qui leur est distribuée, certains Nouveaux Animaux de Compagnie sont plus prédisposés que d'autres aux carences en des vitamines particulières.

Concernant les petits mammifères, les aliments complets du commerce ont permis de réduire considérablement la prévalence des carences en vitamines. De nos jours, la plupart des aliments industriels sont correctement supplémentés et répondent aux besoins physiologiques de l'espèce indiquée. Il faut toutefois s'assurer du respect des bonnes conditions de conservation de l'aliment, car certaines vitamines sont très labiles. Ce dernier argument est particulièrement vrai pour les aliments destinés au cobaye, car cette espèce est prédisposée à l'hypovitaminose C.

Concernant les reptiles, les carences en vitamines sont le plus souvent liées à un manque d'information des propriétaires.

Les reptiles herbivores, par exemple, sont très sensibles à la Maladie Osseuse Métabolique (MBD), impliquant la carence en vitamine D. Une exposition adéquate aux rayonnements UVB est alors indispensable chez ces espèces. Les reptiles insectivores, quant à eux, souffrent souvent d'une ration inadaptée, à l'origine de défaut d'apport en vitamines A et D. Les espèces carnivores se nourrissant de proies carnées entières ne sont que rarement concernées par les carences. Ces dernières constituent en effet une ration très bien équilibrée sur le plan minéralo-vitaminé. En revanche, les carences induites par des substances à activité anti-vitaminique (Thiaminases et Avidine, induisant respectivement une carence en vitamine B₁ et en Biotine) sont à connaître chez les reptiles piscivores et oviphages.

Enfin, l'intoxication par les vitamines est habituellement d'origine iatrogène, lors de supplémentation excessive, ou lors du traitement d'une carence. Il faut donc être très prudent en utilisant produits à base de vitamines liposolubles. Une des difficultés majeures chez les Nouveaux Animaux de Compagnie est le manque d'information quant à la posologie des vitamines dans le traitement des carences, car les données publiées à ce sujet sont souvent empiriques.

Les affections nutritionnelles d'origine vitaminique ne sont pas à négliger chez les Nouveaux Animaux de Compagnie. Il est intéressant de savoir reconnaître ces entités cliniques, car une supplémentation en la vitamine déficitaire permet une nette amélioration de l'état général de l'animal.

AGRÉMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Jacques DUCOS de LAHITTE**, Enseignant-chercheur, de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **LABARTHE Charlotte** intitulée « *Carence et Toxicité des vitamines chez les petits mammifères et les reptiles de compagnie.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 10 Mai 2012
Professeur **Jacques DUCOS de LAHITTE**
Enseignant chercheur
de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'École Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**



Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Gérard CAMPISTRON**



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur **Bertrand MONTHUBERT**



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ANDERSON L.C., Guinea Pig Husbandry and Medicine, Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1987, 17(5), p1045-1057.
- 2- BANKS R.E., SHARP J.M., DOSS S.D., VANDERFORD D.A., Exotic Small Mammal Care and Husbandry, Wiley Blackwell Ed., 2010, 198p.
- 3- BARTEN S.L., The Medical Care of Iguanas and Other Common Pet Lizards, Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1993, 23(6), p 1213-1249.
- 4- BENSIGNOR E., Dermatologie des NAC, Ed. Med'com, 2009, 204p.
- 5- BESCH-WILLIFORD C., MATHERNE C., WAGNER J., Vitamin D Toxicosis in commercially reared Rabbits. Lab. Anim. Sci., 1985, 35, p 528.
- 6- BESENFELDER U., SOLTI L., SEREGI J., MULLER M., BREM G., Different Roles for β -Carotene and Vitamin A in the Reproduction on Rabbits, Theriogenology, 1996, 45 p 1583-1591.
- 7- BIRLOUEZ-ARAGON I. et al., Dossier Scientifique de l'Institut Français pour la Nutrition n°5 : Les Vitamines, 1995, 144p.
- 8- BOUCHER S., PLASSIART G., ADAMUS C., Cas de Carence en vitamine E dans trois élevages de Cobayes, Point Vét., 1998, Vol 29, n°190, p 85-90.
- 9- BOUSSARIE D. (Docteur Vétérinaire Consultant NAC), [http://www.cobayesclub.com/vitamine C boussarie.htm](http://www.cobayesclub.com/vitamine_C_boussarie.htm) : Fiches techniques sur l'élevage et les maladies des cobayes, notamment sur la vitamine C.
- 10- BOUSSARIE D. Affection métabolique du cobaye, in : Nouveaux Animaux de Compagnie, Point Vét., 1999, numéro spécial, vol 30, p 561-562.
- 11- BOUSSARIE D., Rongeurs et Lagomorphes : Anomalies minérales et vitaminées, Hors série de la semaine vétérinaire, 1994, n°4.
- 12- BOUSSARIE D., Vitamine C. Prévenir des troubles métaboliques chez le Cobaye, Virbac Info, 2001, n°80, p 6-7.
- 13- BRUGERE-PICOUX J., Pathologie du Lapin et des Rongeurs Domestiques – 2^{ème} Edition, Edition Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour de Maison-Alfort, 1995, 255p.
- 14- CAVIGNAUX R., Pathologie nutritionnelle des tortues aquatiques, in : Nouveaux Animaux de Compagnie, Point Vét., 1999, numéro spécial, vol 30, p 717-718.
- 15- CHEEKE P.R., Rabbit Feeding and Nutrition, Academic Press Inc., 1987, 376p.
- 16- COMBS G.F., The Vitamins, Fundamental aspects in Nutrition and Health – 3^d Ed., Elsevier Academic Press, 2008, 603p.
- 17- DE BLAS C., WISEMAN J., Nutrition of the Rabbit, 2nd Edition, CAB International, 2010, 333p.
- 18- DESPRELS S. Toxicité des Vitamines chez l'Animal : Etude épidémiologique et clinique d'après les données du CNITV sur la période 1991-1998.Thèse Med. Vet., Toulouse, 2001, n°26, 120 p.
- 19- DIERENFELD E.S., Vitamin E : Metabolism, Sources, Unique Problems in Zoo Animals, and Supplementation, in : FOWLER M.E., MILLER R.E., Zoo and Wildlife Animal Medicine – Current therapy IV, WB Saunders, 1999, p 79-82.
- 20- DIGIACAMO R.F., DEEB B.J., ANDERSON R.J., Hypervitaminosis A and Reproductive Disorders in Rabbits, Lab. Anim. Sci. 1992, 42(3), p 250-254.

- 21- DONNELLY T.M., BROWN C.J., Guinea pig and chinchilla care and husbandry, Vet. Clin. Exot. Anim. 2004, 7, p 351-373.
- 22- ECKERMANN-ROSS C., Hormonal Regulation and Calcium Metabolism in the Rabbit, Vet. Clin. Exot. Anim., 2008, 11, p 139-152.
- 23- FERGUSON G.W., GEHRMANN W.H., KARSTEN K.B., HAMMACK S.H., MCRAE M., CHEN T.C., LUNG N.P., HOLICK M.F., Do panther chameleons bask to regulate endogenous vitamin D3 production, Physiol. Biochem. Zool., 2003, 76, p 52-59.
- 24- FISHER P.G., Exotic Mammal Renal Disease : Causes and Clinical Presentation, Vet. Clin. Exot. Anim. 2006, 9, p 33-67.
- 25- FRYE F.L., Feeding and nutritional diseases, In : Fowler ME, editor: Zoo and Wild Animal Medicine, ed 2, Philadelphia, 1986, WB Saunders.
- 26- FRYE F.L., Reptile Medicine and Husbandry, Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1979, 9(3), p 415-421.
- 27- FRYE F.L., Vitamin A Sources, Hypovitaminosis A, and Iatrogenic Hypervitaminosis A in captive Chelonians, In : Kirk RW Current Vet Therapy, vol X, Philadelphia : WB Saunders, 1989.
- 28- GABRISCH K., ZWART P., La consultation des nouveaux animaux de compagnie, Ed. du Point vétérinaire (Maisons-alfort), 1992, 402p.
- 29- GIRLING S.J., RAITI P., BSAVA Manual of Reptiles – 2nd Ed., British Small Animal Veterinary Association Publications, 2004, 304p.
- 30- GUITTIN P., Pathologie nutritionnelle des Rongeurs et Lagomorphes, Congrès CNVSPA du 24/11/1995, Conduites Diagnostiques et Thérapeutiques : Actualités, p 160-164.
- 31- HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P., Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie – 4^{ème} Ed., Mark Morris Institute, 2000, 1208p.
- 32- HARKNESS J.E., Nutrition of Rabbits and Rodents, in : Rabbits and Rodents Laboratory Animal Science (Australian society for Laboratory animal Science). Proceedings 142, September 1990, p 74-109.
- 33- HARKNESS J.E., Small Rodents, Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1994, 24(1), p 89-111.
- 34- HARKNESS J.E., WAGNER J.E., The biology and medicine of rabbits and rodents – 4th Ed., Lea and Febiger Ed., 1995, 230p.
- 35- JORNET-BOULLERY M., BOURDEAU P., Le Cobaye, 2^e partie : Pathologie, Point Vét., 1986, Vol 18 (96), p 141-164.
- 36- KELLY N.C., WILLS J.M., Manual of Companion Animal Nutrition and Feeding, BSAVA Publications, 1996, 280p.
- 37- KLAPHAKE E. A Fresh Look at Metabolic Bone Diseases in Reptiles and Amphibians. Vet. Clin. Exot. Anim. 13, 2010, p 375-392.
- 38- KRONFELD D.S., Protein, Calcium and Bone, in Refresher Course for Veterinarians, Nutrition, Proceedings 63, 1983, p 168-170.
- 39- KUPERSMITH D.S., A Practical Overview of Small Mammal Nutrition. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol 7, No 3, 1998, p 141-147.
- 40- LAIR S., Introduction à la médecine des Animaux exotiques de compagnie, Cours de l'Université de Montréal, 2004, 174p.
- 41- LEBAS F., The Rabbit : husbandry, health, and production, Ed. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1997, 205p.

- 42- LEWINGTON J.H., Ferret Husbandry, Medicine and Surgery - 2nd Ed., W.B. Saunders, 2007, 536p.
- 43- LIU J.F., LEE Y.W., Vitamin C Supplementation restores the impaired Vitamin E status of Guinea pigs fed oxidized frying oil, J. Nutr., 1998, 128, p 116-122.
- 44- LO FIEGO D.P., SANTORO P., MACCHIONI P., MAZZONI D., PIATTONI F., TASSONE F., DE LEONIBUS E., The effect of dietary supplementation of vitamins C and E on the α -tocopherol content of muscles, liver and kidney, on the stability of lipids, and on certain meat quality parameters of the longissimus dorsi of rabbits, Meat Science, 2004, 67, p 319-327.
- 45- MADER D.R., Reptile Medicine and Surgery – 2nd Ed., W.B. Saunders, 2006, 1250p.
- 46- MAHMOODIAN F., PETERKOFISKY B., Vitamin C deficiency in Guinea pigs differentially affects the expression of type IV Collagen, Laminin, and Elastin in blood vessels, J. Nutr., 1999, 129, p 83-91.
- 47- MANNING P.J., RINGLER D.H., NEWCOMER C.E., The biology of the Laboratory Rabbit – 2nd Ed., London, Academic Press, 1994, 483p.
- 48- MEREDITH A., REDROBE S., BSAVA Manual of Exotic pets – 4th Ed., BSAVA Publications, 2002, 304p.
- 49- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, Vitamin A : Vitamin Tolerance of Animals, Subcommittee on Vitamin Tolerance, Committee on Animal Nutrition, National Research Council, Washington DC, 1987, National Academy Press.
- 50- NEVAREZ J., MITCHELL M.A., Manual of Exotic Pet Practice, W.B. Saunders, 2009, 552p.
- 51- NISHIKIMI M., KAWAI T., YAGI K., Guinea Pigs Possess a highly mutated Gene for L-gulono- γ -lactone Oxidase, the key enzyme for L-Ascorbic acid Biosynthesis missing in this species, The Journal of Biological Chemistry, 1992, Vol 267, n°30, p 21967-21972.
- 52- OLCESE O., PEARSON P.B., SCHWEIGERT B.S., The Synthesis of certain B Vitamins by the Rabbit, J. Nutrition, 1948, 35, p 577-590.
- 53- PENNEY J.R., ZILVA S.S., The Fixation and Retention of Ascorbic Acid by the Guinea-Pig, Biochem. J., 1946, 40, p 695-706.
- 54- PICHARD A. Le Cobaye, animal de compagnie, comportement, entretien et pathologie. Thèse Med. Vet., Nantes, 1990, n°69, 220p.
- 55- PRESTREAU Jacques (Membre de l'association ATC « Les Amis des Tortues du Centre »), <http://pagesperso-orange.fr/jacques.prestreau/tortues/pdf/> : Fiches techniques sur l'élevage des tortues.
- 56- QUESENBERRY K.E., CARPENTER J.W., Ferrets, Rabbits, and Rodents : Clinical Medicine and Surgery -2nd Ed., W.B. Saunders, 2004, 496p.
- 57- QUESENBERRY K.E., Guinea pigs. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1994, 24(1), p 67-87.
- 58- QUINTON J.F., Atlas des Nouveaux Animaux de Compagnie, Ed. Masson, 2009, 416 p.
- 59- QUINTON J.F., Cobaye, Octodon et Chinchilla sont physiologiquement proches, La Semaine Vétérinaire, 2007, n°1295, p 42-43.
- 60- REDROBE S., Calcium Metabolism in Rabbits, Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol 11, No 2 (April), 2002, p 94-101.
- 61- RICHARDSON V.C.G., Diseases of Domestic Guinea Pigs, Blackwell science, 1996, 133p.
- 62- RINGLER D.H., ABRAMS G.D., Laboratory diagnosis of vitamin E deficiency in rabbits fed a faulty commercial ration. Lab. Anim. Sci., 1971, 21(3), p383-388.

- 63- RINGLER D.H., ABRAMS G.D., Nutritional muscular dystrophy and neonatal mortality in a rabbit breeding colony, J. Am. Vet. Med. Assoc., 1970, 157(11), p 1928-1934.
- 64- RIVAL F., Pathologie nutritionnelle des Reptiles, Congrès CNVSPA du 24/11/1995, Conduites Diagnostiques et Thérapeutiques : Actualités, p 137-143.
- 65- ROCK E. (Directeur de recherche - INRA Clermont-Theix), <http://www.sfvb.org/vitaminec.html> : Fiche technique sur la vitamine C.
- 66- SCHILLIGER L., Alimentation des Reptiles et Dominantes pathologiques d'origine nutritionnelle, Revue Méd. Vét., 2000, 151 (12), p 1107-1118.
- 67- SCHILLIGER L., Dominantes pathologiques chez les caméléons, in : Nouveaux Animaux de Compagnie, Point Vét., 1999, numéro spécial, vol 30, p 703-707.
- 68- SCHILLIGER L., Guide pratique des Maladies des Reptiles en captivité, Ed. Med'Com, 2004, 224p.
- 69- SCHILLIGER L., L'ostéofibrose nutritionnelle de l'iguane vert en captivité, Point Vét., 1998, 29 (194), p 821-827.
- 70- SEIDEL J.C., HARPER A.E., Some Observations on Vitamin E Deficiency in the Guinea Pig, J. Nutrition, 1960, vol 70, p 147-155.
- 71- STAHL S.J., Common diseases of the Green Iguana and Common Medical Problems of Old World Chameleons, in The North American Veterinary Conference, volume 12, 1998, Orlando, Florida, p 806-817.
- 72- STEVENSON R.G., PALMER N.C., FINLEY G.G., Hypervitaminosis D in Rabbits, Can. Vet. J., 1976, 17, p 54-57.
- 73- WALLACH J.D., Environmental and Nutritional Diseases of Captive Reptiles, J. Am. Vet. Med. Assoc., 1971, 159 (11), p 1632-1643.
- 74- WALLACH J.D., Nutritional Diseases of Exotic Animals, J. Am. Vet. Med. Assoc., 1970, 157 (5), p 583-599.
- 75- WALLACH J.D., The Mechanics of Nutrition for Exotic Pets, Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract., 1979, 9(3), p 405-414.
- 76- WARD G.S., JOHNSEN D.O., KOVATCH R.M., PEACE T., Myopathy in guinea pigs, J. Am. Vet. Med. Assoc., 1977, 171(9), p 837-838.
- 77- WOLTER R., Carences – Excès : La place des acides gras essentiels, des électrolytes et des vitamines, Hors série de la semaine vétérinaire, 1994, n°4.
- 78- YAMINI B., STEIN S., Abortion, stillbirth, neonatal death, and nutritional myodegeneration in a rabbit breeding colony, J. Am. Vet. Med. Assoc., 1989, 194(4), p 561-562.
- 79- ZIMMERMAN T.E., GIDDENS W.E., DiGIACOMO R.F., LADIGES W.C., Soft Tissue Mineralization in Rabbits fed a diet containing Excess Vitamin D, Lab. Anim. Sci., 1990, 40(2), 212-215.
- 80- ZINTZEN H., La Vitamine E et le Sélénium en Nutrition Animale, Ed. F. Hoffmann-La Roche & Cie, 1978, 58p.

- ANNEXE 1 -
 NOMENCLATURE DES VITAMINES ET FORMES BIOLOGIQUES
 ACTIVES CORRESPONDANTES (notées en gras)

<i>*VITAMINES LIPOSOLUBLES*</i>	
Vitamine A	Provitamine : β -Carotène Rétinol, Rétinal, Acide rétinoïque
Vitamine D	Cholécalciférol (D ₃) → Dihydroxycholécalférol Ergocalciférol (D ₂) → Dihydroxyergocalciférol
Vitamine B	Tocophérol (α -Tocophérol essentiellement)
Vitamine K	Phylloquinone (K ₁) Ménaquinone (K ₂)
<i>*VITAMINES HYDROSOLUBLES*</i>	
Vitamine B ₁	Thiamine → Thiamine Pyrophosphate (TPP) → Thiamine Triphosphate (TTP)
Vitamine B ₂	Riboflavine → Flavine Mononucléotide (FMN) → Flavine Adénine Dinucléotide (FAD)
Vitamine B ₃	Acide nicotinique → Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD) → Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate (NADP)
Vitamine B ₅	Acide pantothénique → Coenzyme A → Acyl Carrier Protein (ACP)
Vitamine B ₆	Pyridoxine, Pyridoxal, Pyridoxamine → Phosphate de pyridoxal
Vitamine B ₈	Biotine → Biotinyl AMP
Vitamine B ₉	Acide folique → Tétrahydrofolates
Vitamine B ₁₂	Cobalamine → Méthylcobalamine → Adénosylcobalamine
Vitamine C	Acide ascorbique Acide déhydroascorbique

(D'après 7, 16, 31, 36)

- ANNEXE 2 -

**TABLEAU RÉCAPITULATIF DES PRINCIPALES FORMES
CIRCULANTES ET DES SITES DE STOCKAGE DES VITAMINES**

	<i>VITAMINE</i>	<i>PRINCIPALE FORME CIRCULANTE</i>	<i>SITE DE STOCKAGE</i>
LIPOSOLUBLES	A	Liée à une protéine spécifique : la RBP (retinol-binding protein)	Foie ++ (hépatocytes et cellules parenchymateuses)
	D	Liée à une protéine spécifique : la Transcalciferrine ou DBP (D-binding protein)	Dépôts lipidiques, sous forme d'esters d'acides gras : Au niveau des reins, du foie, des poumons, de l'aorte et du cœur.
	E	Liée aux lipoprotéines (forte corrélation entre le taux de tocophérol et la concentration de lipides dans le sérum)	Tissu adipeux Muscles Foie (principalement au niveau des fractions cellulaires riches en membrane : mitochondries, microsomes, sarcoplasme)
	K	Liée aux lipoprotéines	Non, très faible et transitoire
HYDROSOLUBLES	B₁	A l'intérieur des globules rouges	Non, Mais concentration élevée dans le foie, le cœur et les reins
	B₂	Liée aux protéines de transport non spécifiques : albumine et globulines	Non
	B₃	Libre ou dans les globules rouges	Non
	B₅	A l'intérieur des globules rouges	Non
	B₆	A l'intérieur des globules rouges	Non
	B₈	Liée à une protéine spécifique	Non
	B₉	Liée aux protéines de transport non spécifiques : albumine et globulines	Non
	B₁₂	Liée à une protéine spécifique	Foie (Seule vitamine hydrosoluble réellement stockée)
C	Libre dans le plasma, ou liée à l'albumine	Non Mais concentrations élevées dans l'hypophyse et les glandes surrénales.	

(D'après 7)

- ANNEXE 3 -
**TABLEAU RÉCAPITULATIF DES FONCTIONS MÉTABOLIQUES
 DES VITAMINES**

ANTIOXYDANTS	
VITAMINE E	Protège les phospholipides membranaires polyinsaturés et d'autres molécules contre les dommages oxydatifs causés par les radicaux libres
VITAMINE C	Protège les organites cytosoliques des dommages oxydatifs
HORMONES	
VITAMINE A	Coordination d'informations métaboliques au niveau de plusieurs tissus
VITAMINE D	Participe à l'homéostasie du calcium dans l'organisme
VITAMINE K	Cofacteur de l'Ostéocalcine
TRANSFERT D'ÉLECTRONS (Cofacteurs)	
VITAMINE K	Époxydation de la dihydrovitamine K dans la carboxylation de l'acide glutamique
VITAMINE C	Oxydation de l'acide déhydroascorbique → Neutralisation des radicaux libres.
RIBOFLAVINE (B ₂)	Interconversion des systèmes FMN/FMNH/FMNH ₂ et FAD/FADH/FADH ₂ dans plusieurs réactions d'oxydations (cycle de Krebs, de la chaîne respiratoire...)
NIACINE (B ₃)	Interconversion des couples NAD ⁺ /NADH et NADP ⁺ /NADPH dans les réactions de déshydrogénations (cycle de Krebs, la chaîne respiratoire)
ACIDE PANTOTHÉNIQUE (B ₅)	Oxydation du coenzyme A dans le métabolisme des acides gras
COENZYMES	
VITAMINE A	Coenzyme de la Rhodopsine : Modification conformationnelle de la Rhodopsine (protéine rétinienne de la vision) en fonction de la luminosité → Rôle dans la vision crépusculaire.
VITAMINE K	Cofacteur de la Peptide-glutamyl carboxylase : Carboxylation de l'acide glutamique pour former les facteurs de la coagulation II, VII, IX et X → Rôle dans la coagulation sanguine Cofacteur des oxydations dépendantes du Cytochrome P450 : -Hydroxylation des stéroïdes.

VITAMINE C	-Métabolisme du cholestérol et de xénobiotiques. -Synthèse du collagène, des catécholamines, de la carnitine et des acides biliaires.
THIAMINE (B ₁)	Coenzyme des réactions de : -Décarboxylation des acides alpha-cétoniques dans le cycle de Krebs -Transcétolisation : Voie des pentoses phosphates.
RIBOFLAVINE (B ₂)	Composante de deux coenzymes, la Flavine Adénine Dinucléotide (FAD) et la Flavine Mononucléotide (FMN) -Catabolisme des acides gras, de certains acides aminés et des bases puriques, cycle de Krebs et chaîne respiratoire.
NIACINE (B ₃)	Composant de deux coenzymes, la Nicotinamide adénine Dinucléotide (NAD) et l'Adénine Dinucléotide Phosphate (NADP) : Réactions de déshydrogénations dans le métabolisme des carbohydrates, des lipides, des protéines, du cycle du Krebs.
ACIDE PANTOTHENIQUE (B ₅)	Précurseur de la coenzyme A et de l'ACP (Acyl Carrier Protein). -Synthèse des acides gras, du cholestérol, des triglycérides.
PYRIDOXINE (B ₆)	-Coenzyme des réactions du métabolisme des acides aminés : transamination, déshydratation, transulfuration, racémisation, décarboxylation, ... -Métabolisme du glycogène : phosphorylations -Synthèse de neuromédiateurs (Epinéphrine) -Synthèse de la niacine à partir du tryptophane -Synthèse de l'hème, de la taurine, de la carnitine.
BIOTINE (B ₈)	Coenzyme des quatre enzymes de carboxylation : Pyruvate carboxylase, Acétyl-CoA carboxylase, Propionyl-CoA carboxylase et 3-méthylcrotonyl-CoA carboxylase. → Catabolisme des glucides, de certains acides gras et acides aminés.
ACIDE FOLIQUE (B ₉)	Cofacteur dans le métabolisme des unités monocarbonées : -Synthèse de la glycine, dégradation de l'histidine. -Synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine (dépendant aussi de la vit B ₁₂) -Synthèse des bases puriques et d'une base pyrimidique.
COBALAMINE (B ₁₂)	Coenzyme dans le métabolisme du propionate, -Synthèse de la méthionine.

(D'après 7, 16, 31)

- ANNEXE 4 -
**STABILITÉ DES VITAMINES DURANT LES PROCÉDÉS DE
 FABRICATION ET LE STOCKAGE DES ALIMENTS**

	Chaleur	Oxygène	Lumière	Ionisation	Bilan de la stabilité de la vitamine dans les aliments dans les conditions d'utilisation classiques
Vitamine A	/	+	+	++	Stabilité Variable. Pertes significatives pendant la fabrication et le stockage.
Vitamine D	/	+	+	+	Relativement stable dans les conditions classiques.
Vitamine E	++	+++	+	++	Pertes de 70 à 100 % au cours de la cuisson. Relativement stable.
Vitamine K	/	/	+	+	Pertes non significatives grâce à la synthèse par la microflore.
Vitamine C	+	+++	+	++	Pertes rapides et conséquentes par oxydation.
Thiamine (B₁)	+++	/	+	++	Pertes rapides lors du chauffage.
Riboflavine (B₂)	/	/	+++	/	Pertes rapides lors de l'exposition à la lumière (30% par jour dans une pièce, 90%/h au soleil). Très stable dans le noir. Faibles pertes au cours de la cuisson.
Niacine (B₃)	/	/	/	/	Très stable en général. Seulement quelques pertes au cours du blanchiment des végétaux.
Acide Pantothénique (B₅)	+	/	/	/	Pertes de 30 à 50% pendant la cuisson des viandes ou la fabrication des granulés. Relativement stables dans les végétaux.
Pyridoxine (B₆)	+	+	+	+	Pertes de 50% au cours de la pasteurisation ou de la cuisson des viandes
Biotine (B₈)	+	/	/	/	Apparemment très stable
Folates (B₉)	+	+	+	/	<i>Absence de données.</i>
Cobalamine (B₁₂)	/	+	+	+	Faibles pertes lors d'exposition aux UVB.

/ : Relativement stable. + à +++ : Sensible à Très Sensible

(D'après 7, 16)

- ANNEXE 5 -
TENEUR DES FRUITS ET LÉGUMES FRAIS EN VITAMINE C

Teneur en vitamine C (en mg), pour 100g (MB)	
FRUITS (CRUS)	
Goyave	200-240
Cassis	160-200
Kiwi	80-100
Citron	65-80
Fraise	55- 60
Orange	50-60
Melon	40-45
Pamplemousse	40
Framboise	25
Ananas	25
Banane	10
Pomme	5
Cerise	5
LÉGUMES (CRUS)	
Persil	170-200
Poivron rouge	160-190
Fanes de navet	100-130
Chou frisé	120
Poivron vert	100
Oseille	80
Tiges et feuilles de moutarde	70
Choux de Bruxelles	50-85
Brocolis	50-80
�pinards	50
Chou-fleur	40-50
Feuilles de pissenlit	35
Feuilles de pissenlit	35
Asperge	20
Tomate	20-25
Laitue romaine	20
Pommes de terre	5-20
Betterave	12
Carotte	9

(D'après 7, 9, 39, 50, 56, 61)

Toulouse, 2012

LABARTHE Charlotte

TITRE : CARENCE ET TOXICITÉ DES VITAMINES CHEZ LES REPTILES
ET LES PETITS MAMMIFÈRES DE COMPAGNIE

RÉSUMÉ :

Cette étude bibliographique consiste en une synthèse des affections secondaires aux carences ou aux toxicités des vitamines chez les reptiles et les petits mammifères de compagnie. Elle débute par une présentation des treize vitamines, de leurs propriétés physicochimiques et de leurs rôles biologiques. Les manifestations cliniques des différentes affections vitaminiques sont ensuite développées, ainsi que les méthodes diagnostiques et les approches thérapeutiques. En effet, les Nouveaux Animaux de Compagnie sont particulièrement concernés par les troubles d'apport en vitamines ; il est donc primordial de pouvoir reconnaître les signes d'appel correspondants et d'évaluer la nécessité d'une supplémentation en vitamines.

MOTS-CLÉS : VITAMINE, CARENCE, TOXICITÉ, DÉFAUT D'APPORT, EXCÈS D'APPORT, NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE, REPTILES, PETITS MAMMIFÈRES, AFFECTION, SUPPLÉMENTATION NUTRITIONNELLE.

ABSTRACT :

This literature study consists in a summary of vitamin disorders in reptiles and small mammals. It starts by presenting the thirteen vitamins, their physical and chemical properties and their biological functions. The clinical symptoms of the different vitamin disorders are then explored, as well as diagnostic methods and therapeutic approaches to treat these conditions. Exotic animals are especially concerned by vitamin level disorders; identifying the first signs of the disease and evaluating the necessity of vitamin supplements are accordingly essential.

KEYWORDS : VITAMIN, DEFICIENCY, TOXICITY, EXOTIC ANIMALS, REPTILES, SMALL MAMMALS, DISORDER, DISEASE, FOOD SUPPLEMENTATION.
