



REVERDY

- Élevage

L'OSTÉOCHONDROSE

Morgane ROBLES, Docteur en Sciences de la Vie et de la Santé.

Cyrille DAVID, Docteur Vétérinaire.

REVERDY Nutrition Équine, Département Recherche & Développement, Juvigny-le-Tertre, France

L'ostéochondrose est une maladie fréquente chez le jeune cheval. Avant le début du travail, elle est le plus souvent sans symptômes associés. Au travail, les symptômes peuvent apparaître sous forme de boiteries plus ou moins sévères avec le plus souvent des gonflements : il faudra alors parfois opérer pour que le cheval puisse reprendre une activité sportive. En plus des coûts non négligeables des opérations, l'ostéochondrose peut entraîner des baisses de performance chez les chevaux de saut d'obstacles et de course, voire compromettre leur carrière sportive¹⁻⁵.

Cette maladie est multifactorielle : la génétique du poulain, l'alimentation de la jument gestante et du poulain en croissance, le logement du poulain, l'exercice auquel il a accès, de potentiels traumatismes... Vont pouvoir influencer son développement. L'ostéochondrose n'est alors pas la résultante d'une seule cause. Il est important de comprendre le développement ostéoarticulaire pour mieux comprendre pourquoi et comment cette maladie se développe.

L'objectif de cet article est donc de vous présenter le développement ostéoarticulaire, les origines biologiques de l'ostéochondrose ainsi que les facteurs de risque chez la jument gestante et le poulain en croissance. Cela, afin de comprendre qu'il est possible de prévenir le développement de cette maladie en gérant au mieux l'environnement dans lequel le poulain grandit et se développe, c'est-à-dire, depuis la gestation.

LA CROISSANCE DES OS LONGS

Il existe plusieurs catégories d'os dans l'organisme : les os longs (par exemple le fémur), les os plats (par exemple la boîte

POINTS À RETENIR

Les os grandissent par remplacement du cartilage de croissance par le tissu osseux au niveau des « plaques de croissance ». Ce remplacement ne peut se faire correctement que si le cartilage de croissance se vascularise. Dans le cas contraire, le cartilage persistant devient mou et peut donc s'effriter voire se détacher. On parle alors d'ostéochondrose. **Cette maladie évolue chez le poulain jusqu'à l'âge de 18 mois.** L'ostéochondrose est multifactorielle, elle a comme origine la génétique, des traumatismes, mais également l'environnement dans lequel le poulain grandit depuis la conception.

» **L'alimentation et le métabolisme de la jument gestante sont primordiaux :** les juments qui reçoivent des aliments riches en amidon digeste et en sucres, en quantité importante, ont plus de risque de produire des poulains souffrant d'ostéochondrose. C'est également le cas pour les juments en surpoids durant toute la gestation.

» **L'alimentation du poulain doit être contrôlée pendant sa croissance :** Des carences en minéraux et oligoéléments peuvent conduire au développement de lésions telles que les carences en cuivre par exemple. De plus, un excès de phosphore par rapport au calcium est également un facteur de risque, un excès de calcium ne posant pas de problèmes particuliers. Une vitesse de croissance trop rapide, liée à un régime trop riche en énergie, ainsi que des aliments riches en amidon digestible et en sucres contribuent à la formation de lésions ostéoarticulaires mais également à leur maintien. C'est l'excès d'énergie et non pas l'excès protéique qui est un des facteurs de développement de la maladie.

Pour la jument gestante et le poulain en croissance, il est donc conseillé de ne pas distribuer plus de 100g d'amidon pour 100 kg de poids vif par repas.

crânienne), les os courts (les os présents dans les articulations) et les os irréguliers (les vertèbres, le bassin par exemple).

Ici nous parlons de la croissance des os longs car ce sont ceux pour lesquels les extrémités se trouvent au sein des articulations touchées par l'ostéochondrose. C'est d'ailleurs par ces extrémités que se déroule la croissance osseuse. Un os long est composé :

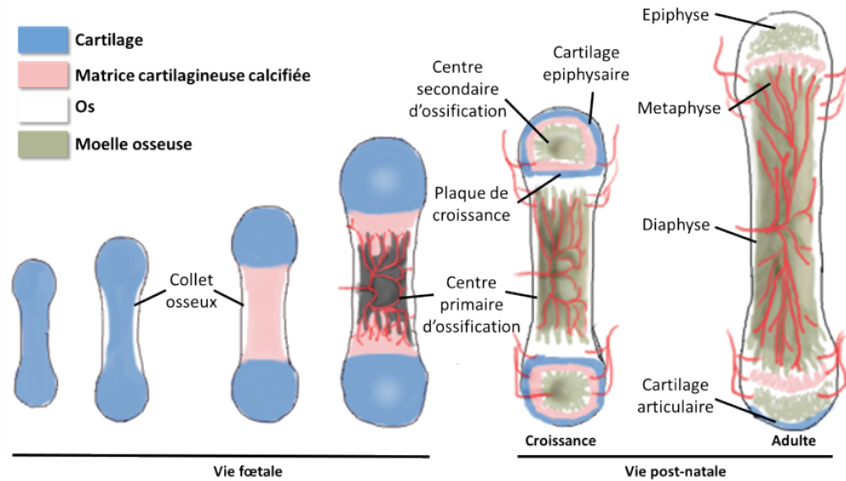
» D'une **diaphyse**, située au centre de l'os,

» De deux **épiphyses**, qui constituent les extrémités de l'os et sont recouvertes par du cartilage articulaire. Il faut noter que si l'os est vascularisé, le cartilage ne l'est pas,

» De deux **métaphyses** qui se trouvent entre la diaphyse et les épiphyses et qui sont le siège de la croissance.

Avant la naissance, les os longs du poulain sont composés uniquement de cartilage. Au fur et à mesure de

la gestation, la partie centrale de ce cartilage va se calcifier, puis s'ossifier : c'est le **centre primaire d'ossification**. Au niveau des métaphyses, deux **centres secondaires d'ossification** vont ensuite apparaître : le centre est composé d'os et entouré d'une matrice calcifiée et de cartilage (appelé cartilage de croissance) sur tout le pourtour. A la base de chaque centre secondaire de calcification se trouve la « **plaque de croissance** ». Au fur et à mesure de la croissance, le cartilage de croissance va être remplacé par de l'os, poussant toujours plus loin les plaques de croissance. La vitesse de remplacement par l'os étant plus rapide que la vitesse de croissance du cartilage, la plaque de croissance va devenir de plus en plus fine au cours du temps. Au final, le cartilage de croissance va finir par disparaître, c'est la fermeture des plaques de croissance et donc la fin de la croissance.



Les cellules composant le cartilage sont appelées chondrocytes. Le cartilage de croissance est organisé en quatre zones différentes :

- » Une **zone de repos**, dans laquelle les chondrocytes sont au repos,
- » Une **zone de prolifération**, dans laquelle les chondrocytes se divisent très rapidement en formant des colonnes,

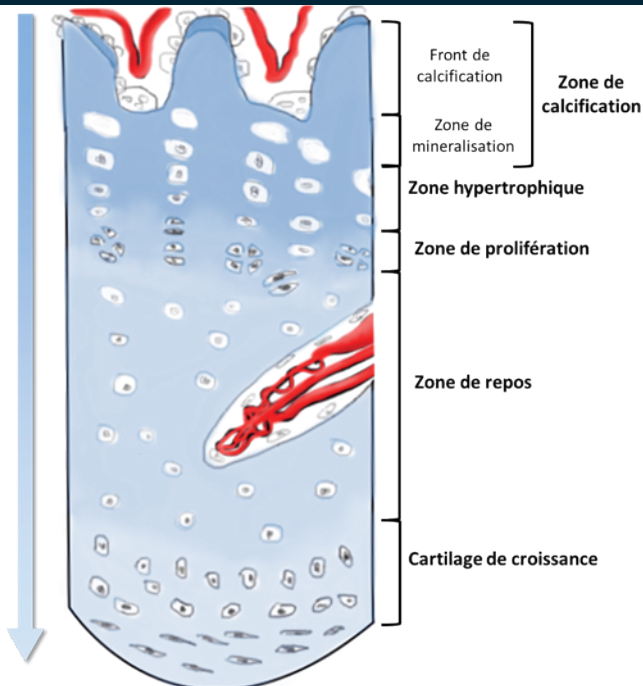
» Une **zone hypertrophique**, dans laquelle les chondrocytes, beaucoup plus gros, secrètent des composants qui permettent au cartilage de se calcifier et qui sert de matrice aux cellules osseuses pour former l'os,

» Enfin, une **zone de calcification**, dans laquelle les chondrocytes entrent en mort cellulaire, laissant des lacunes qui permettent aux vaisseaux sanguins et aux cellules osseuses de pénétrer dans le tissu.

QU'EST-CE QUE L'OSTÉOCHONDROSE ?

L'ostéochondrose est une maladie du développement qui évolue chez le poulain jusqu'à l'âge de 18 mois⁹. Ainsi les lésions peuvent apparaître et se résorber naturellement jusqu'à 18 mois. Cette maladie est définie par une perturbation de la maturation du cartilage de croissance en os, pouvant conduire à la libération de fragments dans les articulations⁷. Cette maladie n'est pas associée à l'arthrose et n'a pas d'origine inflammatoire.

Organisation du cartilage de croissance (d'après Mackie et al., 2011⁶ et Ytrehus et al., 2007⁸)



En général, l'ostéochondrose est la résultante d'un défaut de vascularisation du cartilage de croissance au niveau de la jonction cartilage-os. Dans ce cas, le cartilage persiste car l'os ne peut pas le remplacer. Ainsi, la zone de jonction entre le cartilage et l'os devient irrégulière et le cartilage devient mou et fragile⁸⁻¹⁵. La raison de ce défaut de vascularisation n'est pas encore totalement élucidée. Plusieurs hypothèses ont été proposées depuis quelques dizaines d'années. A l'heure actuelle, l'hypothèse qui semble validée est la persistance des chondrocytes de la zone hypertrophique et donc du cartilage au sein de l'os sous-chondral¹⁶. De plus, au sein des lésions, les chondrocytes présentent une rupture de l'équilibre de l'expression des facteurs de dégradation/maintien de la matrice cartilagineuse et des facteurs de vascularisation¹⁷. Ainsi, la matrice cartilagineuse ne pourrait pas être remplacée par la matrice osseuse et il n'y aurait pas suffisamment de facteurs de vascularisation pour attirer les vaisseaux.

Les chondrocytes (cellules du cartilage) passent par plusieurs stades : repos, prolifération, hypertrophie, avant de mourir et de laisser place à des lacunes permettant aux vaisseaux sanguins et aux cellules osseuses de s'installer afin de construire l'os.

La maladie se découpe en trois stades :

» **Ostéochondrose latente** : Il y a des zones très réduites sans vaisseaux sanguins dans la plaque de croissance, ces lésions peuvent régresser, voire disparaître, elles ne sont pas visibles à la radiographie,

» **Ostéochondrose manifeste** : Le cartilage n'est plus remplacé par de l'os, il devient alors mou et fragile. Cela peut conduire à la formation de fissures, de zones de perte de densité ou d'irrégularités à la surface du cartilage, qui sont visibles par radiographie ;

» **Ostéochondrose disséquante ou kystique** : La fissure s'est étendue et/ou des fragments de cartilage se sont libérés dans l'articulation. L'ostéochondrose manifeste peut également conduire à la formation d'un kyste osseux, c'est-à-dire un trou dans l'os, rempli de liquide.

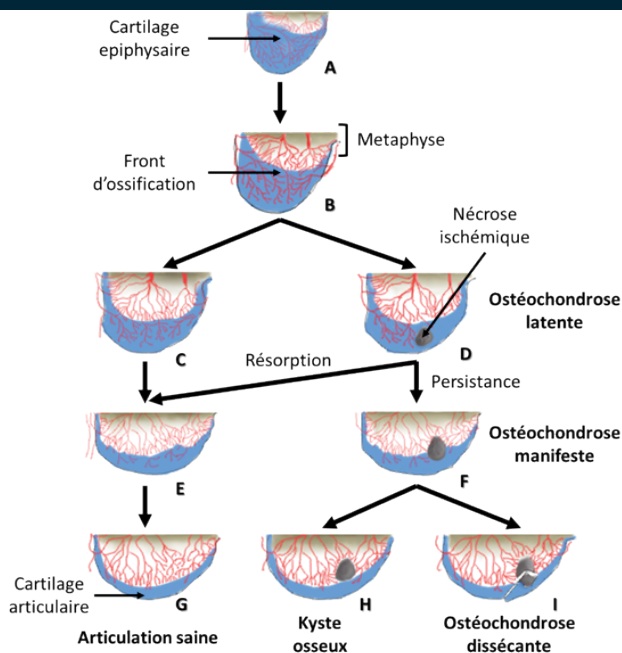
Si vous connaissez cette maladie depuis longtemps, vous avez pu entendre parler « d'ostéochondrite disséquante ». En médecine, le terme « ite » correspond à une maladie d'origine inflammatoire. Comme ce n'est pas le cas de l'ostéochondrose, cette appellation a été modifiée il y a quelques années en ostéochondrose et n'est aujourd'hui plus utilisée.

CETTE MALADIE EST-ELLE FRÉQUENTE ?

La prévalence d'ostéochondrose dépend des races et des pays étudiés. En effet, l'ostéochondrose est plus fréquente dans les races à croissance rapide telles que les Pur-sang Anglais, les Trotteurs, les chevaux de selle... Que les races à croissance lente telles que les chevaux Islandais, les poneys et les chevaux de trait.

Ces différences entre les races peuvent être expliquées par le fait que chez les chevaux, un plus grand nombre de vaisseaux doit être incorporé dans le cartilage durant la croissance que chez les poneys. Par exemple, chez les Trotteurs, le cartilage de croissance est plus épais, avec plus de vaisseaux sanguins que chez le Fjord³³. Il y a donc un risque plus important de problèmes de vascularisation et donc de développement de la maladie⁴⁵. La génétique est donc un facteur de développement important de cette maladie, d'autant plus qu'il est connu qu'au sein des races, certaines souches sont plus touchées que d'autres. Il faut cependant noter que l'hérédité varie entre les races et les articulations touchées et qu'elle n'est pas la seule cause de développement des lésions. Les facteurs environnementaux, dès la vie fœtale, peuvent modifier le développement de la maladie qui était programmé par le patrimoine génétique du poulain.

Evolution de l'ostéochondrose chez le poulain en croissance (d'après Ytrehus et al., 2007⁸)



L'ostéochondrose se caractérise par une absence de vascularisation du cartilage de croissance (nécrose ischémique, D). Cela peut conduire à l'apparition de fissures (F), puis de kyste (H) ou de fragment (I) au niveau de l'articulation. De par leur caractère évolutif, les lésions d'ostéochondrose peuvent régresser (C) ou empirer (D) au cours de la croissance.

Pourcentage des chevaux atteints d'ostéochondrose selon la race

Race	Chevaux atteints	Source bibliographique
Cheval Islandais	0%	19,20
Chevaux de trait	5%	21
Pur-sang Anglais	24 % (de 10 à 77%)	22-25
Trotteur	36% (de 14 à 51%)	23,26-28
Cheval de sport	42% (de 13 à 70%)	23,29-33

Fragment d'ostéochondrose au niveau du jarret d'un poulain âgé de 2 ans (d'après Robles, 2017⁴⁵)



QUELS SONT LES FACTEURS PRÉDISPOSANT LE DÉVELOPPEMENT DE L'OSTÉOCHONDROSE ?

Les facteurs environnementaux prédisposant le développement de l'ostéochondrose peuvent être séparés en 3 catégories :

- » Les traumatismes et contraintes biomécaniques,
- » L'alimentation et le métabolisme de la jument et du poulain,
- » Le logement du poulain.

L'hypothèse des contraintes biomécanique est étayée par le fait que certains sites particuliers de certaines articulations sont plus touchés que d'autres. Ainsi, des contraintes de poids, de pression, de frottement... Seraient plus importantes au niveau de ces sites et participeraient au développement de la maladie en fragilisant l'articulation¹².

MODE DE VIE DE LA JUMENT GESTANTE

Des lésions d'ostéochondrose ont été observées chez des poulains âgés de 2 jours^{10,15,34,35}. A cet âge, le poulain n'a pas encore assez vécu en dehors de la jument pour que l'environnement post-natal puisse expliquer l'apparition des lésions. De plus, durant les 2 derniers tiers de la gestation, le cartilage de croissance du poulain subit des changements importants de vascularisation³⁶, c'est donc une période particulièrement critique du développement et de la croissance osseuse.

Equilibre minéral

Le cuivre est un élément essentiel du développement ostéoarticulaire. Supplémenter les juments gestantes avec du cuivre au-dessus des besoins ne diminue pas toujours l'incidence de lésions d'ostéochondrose chez les poulains³⁷⁻⁴⁰. Cependant, une supplémentation adéquate en cuivre durant les 3 derniers mois de gestation permettra d'augmenter

le stockage hépatique du cuivre du poulain nouveau-né^{38,39}. Le lait de la jument étant naturellement carencé en cuivre, le poulain doit donc naître avec un stock hépatique suffisant pour assurer ses besoins de croissance. Supplémenter la jument allaitante en cuivre ne permet pas d'augmenter les concentrations en cuivre du lait⁴¹. C'est donc l'équilibre minéral de la ration et l'absence de carences des juments gestantes qui semble avoir une influence importante sur le développement de lésions d'ostéochondrose chez le poulain.

Métabolisme glucidique et amidon

Le glucose est une source d'énergie très importante pour l'organisme. Il faut donc que le corps puisse disposer d'une certaine quantité de glucose pour fonctionner. Cependant, présent en trop grande quantité, le glucose est toxique. Il faut ainsi que sa quantité sanguine (glycémie) soit régulée. Lorsque la glycémie augmente (après un repas par exemple), le pancréas produit de l'insuline dont le rôle est de stimuler le stockage du glucose dans le muscle et le tissu adipeux. Ainsi, cela permet à la glycémie de revenir à la normale.

Le rôle de l'insuline dans la croissance chondrocytaire et le développement osseux est encore aujourd'hui discuté. L'insuline est considérée comme un facteur de croissance, connue pour notamment stimuler la prolifération des chondrocytes³³, mais avec également la capacité de modifier l'expression de nombreux gènes. Présente en trop grande quantité, elle pourrait ainsi perturber l'équilibre entre persistance et dégradation du cartilage et donc la croissance osseuse.

Distribuer des repas riches en amidon aux juments en gestation augmente le risque pour les poulains de développer de l'ostéochondrose. Ce risque est d'autant plus important que l'amidon a été prédigéré au préalable par une transformation technologique des céréales comme le floconnage, la micronisation, le soufflage et l'extrusion. De plus, les sucres solubles (tels que

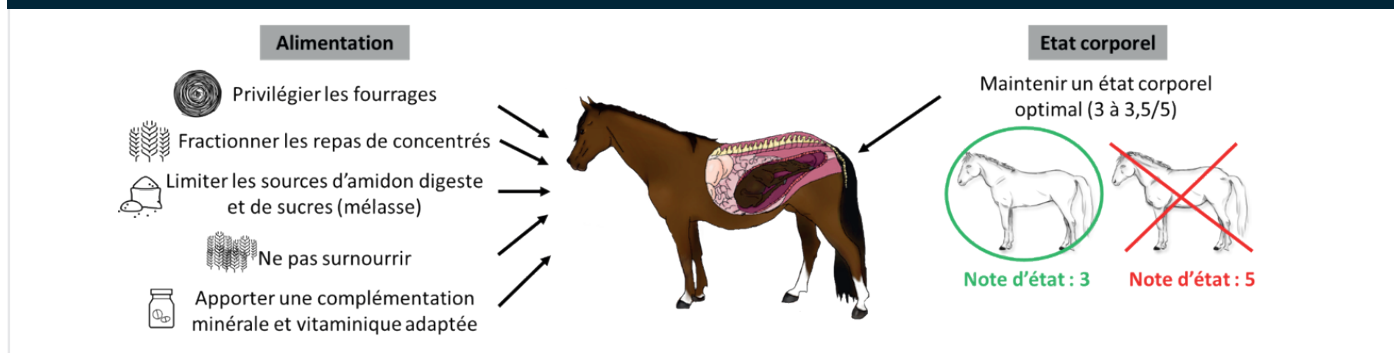
présents dans la mélasse) entraînent une augmentation de la glycémie et de l'insulinémie après le repas encore plus importante. **Une augmentation de la production d'insuline de la jument gestante après le repas est donc liée à une augmentation du nombre de poulains présentant des lésions d'ostéochondrose**^{30,42,43}. Les chondrocytes fœtaux étant particulièrement sensibles à l'insuline, la période de vie in utero du poulain est donc une période à ne pas négliger⁴⁴. De plus, les juments qui ingèrent plus de 200g d'amidon par 100 kg de poids vif par jour (et donc plus de 100g/100kg de poids vif par repas) produisent plus de poulains atteints d'ostéochondrose que les juments qui ingèrent moins de 200g d'amidon par 100 kg de poids vif par jour (et donc moins de 100g/100kg de poids vif par repas) (communication personnelle, Robles et al.,).

Le développement de l'insulinorésistance peut être causé par une consommation à long terme de céréales à fort indice glycémique et/ou par des maladies comme l'obésité chez la jument. La résistance à l'insuline se caractérise par une diminution des capacités de l'insuline à notamment stimuler le stockage du glucose. Les juments qui sont résistantes à l'insuline, car obèses ou nourries avec des quantités importantes d'amidon, durant la gestation produisent également plus de poulains souffrant de lésions d'ostéochondrose^{42,45}. Le métabolisme du glucose chez la jument gestante est donc un facteur important et sa perturbation, du fait de l'alimentation, peut altérer le développement osseux chez les poulains.

Colostrum

Enfin, les juments qui produisent un colostrum de moins bonne qualité à la naissance, c'est-à-dire **moins riches en anticorps** (immunoglobulines G), produisent plus de poulains atteints de lésions d'ostéochondrose^{18,43}. La qualité du colostrum peut être altérée par l'alimentation au cours de la gestation et notamment par une alimentation trop riche et à indice glycémique trop élevé^{18,46,47}. Le poulain naît avec des

Une bonne gestion de la jument gestante permet de limiter le développement d'ostéochondrose chez les poulains



défenses immunitaires limitées. Il faut donc que la mère puisse, par le biais du lait, transférer des anticorps pour permettre au poulain de se défendre le temps que ses propres défenses se mettent en place. La corrélation entre colostrum de moins bonne qualité et ostéochondrose n'a à l'heure actuelle pas encore été expliquée.

MODE DE VIE DU POULAIN

Hébergement du poulain avant 18 mois

Les poulains qui sont logés uniquement en pâture seraient moins à risque de développer de l'ostéochondrose que les poulains logés en pâture la journée et en box la nuit. Cela serait lié à une augmentation subite et très importante de l'activité physique chez les poulains logés en box la nuit et donc à une augmentation des contraintes biomécaniques et du risque de traumatismes⁴⁷.

Cependant, cet effet n'a pas été observé par toutes les études épidémiologiques et est donc à nuancer par rapport à la manière dont les poulains sont sortis au pré, la taille des pâtures ou encore la taille des troupeaux²⁸. De plus, l'exercice soutenu et contrôlé (pré-débouillage...) durant la croissance serait un facteur aggravant des lésions déjà présentes, d'autant plus que le système ostéoarticulaire du poulain n'est pas adapté à une grosse charge d'effort.

Quoi qu'il en soit, **les poulains qui peuvent faire de l'exercice modéré régulièrement (marche) sont moins à risque de développer des lésions d'ostéochondrose que les poulains qui sont confinés au box^{48,50}**. De plus, la maturation du cartilage est particulièrement importante durant les 5 premiers mois de vie du poulain et peut être retardée si le poulain reste au box, cela peut donc également entraîner des altérations du développement des articulations⁵¹.

Nutrition et croissance du poulain avant 18 mois

Un des facteurs les plus importants de la croissance osseuse est l'apport équilibré en minéraux. Les os sont composés d'une matrice protéique, qui leur confère des propriétés élastiques (cela permet aux os d'avoir une certaine capacité de déformation avant de casser), et de cristaux riches en calcium et en phosphore. Certains minéraux et oligoéléments tels que le cuivre sont également nécessaires à la formation des composants de la matrice protéique.

Ainsi, **le manque de cuivre chez le poulain en croissance est associé à une augmentation de lésions ostéoarticulaires⁵²⁻⁵⁴**. De plus, un excès en phosphore par rapport à la quantité de calcium dans la ration des poulains âgés de 2 à 6 mois serait lié à une augmentation du développement de lésions d'ostéochondrose⁵⁶. L'absorption du calcium entrant en compétition avec celle du phosphore, **un régime trop riche en phosphore entrainera donc une mauvaise absorption du calcium**

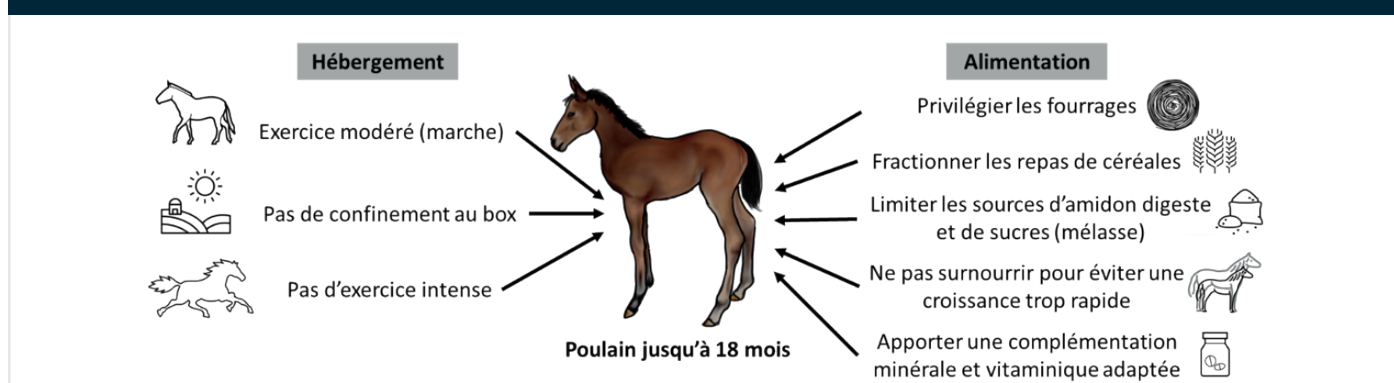
par les poulains qui ne pourront donc pas l'utiliser pour leur croissance osseuse. Cependant, **un régime trop riche en calcium ne serait pas préjudiciable** pour le développement ostéoarticulaire du poulain.

Les poulains qui grandissent trop vite et qui sont surnourris ont plus de risque de développer des lésions d'ostéochondrose^{22,23,55-57}. En effet, la surnutrition conduit à une altération du développement du cartilage et donc à une mauvaise croissance osseuse au niveau des articulations⁵⁸. **Croissance maximale ne signifie pas croissance optimale car l'os ne peut pas à la fois grandir et se minéraliser correctement.**

La quantité d'énergie est importante, mais sa qualité aussi : Les poulains nourris avec des céréales ont plus de risque de développer des lésions d'ostéochondrose et ont moins de chance de guérir de ces lésions que les poulains nourris uniquement avec des fourrages⁴⁸. Cette corrélation est d'autant plus évidente que les céréales distribuées ont un indice glycémique élevé et font donc augmenter de manière importante la glycémie et l'insulinémie chez les poulains après les repas^{59,60}.

On peut entendre parfois que la quantité de protéines distribuée aux poulains serait un facteur à prendre en compte pour le développement de l'ostéochondrose. Si peu d'études se sont penchées sur ce sujet, l'une d'entre elles montre que **c'est bien l'excès en énergie et non pas l'excès en protéines qui est à l'origine du développement de cette pathologie⁵⁸**.

Facteurs à contrôler pour limiter le développement d'ostéochondrose chez les poulains



CONCLUSION

En conclusion, l'ostéochondrose est une maladie dont la composante génétique est importante mais qui est également très dépendante de l'environnement dans lequel le poulain se trouve dès sa conception. Une bonne gestion de la jument gestante et du poulain en croissance jusqu'à l'âge de 18 mois déterminera alors la santé ostéoarticulaire du poulain.

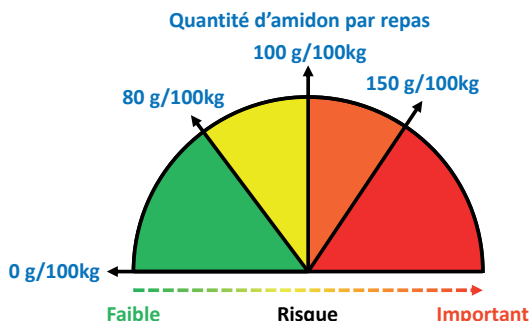
Il faut savoir que l'environnement précoce dans lequel le poulain se développe va pouvoir également programmer d'autres éléments de sa santé à l'âge adulte tels que sa croissance, son adiposité, son métabolisme glucidique (dont le rôle a une importance capitale dans la performance sportive), sa capacité musculaire, ses capacités de reproduction ou encore son comportement. Ainsi, une bonne conduite des juments gestantes et des poulains en croissance permet de valoriser au mieux le potentiel génétique du poulain et de mettre toutes ses chances de son côté.

LES CONSEILS À METTRE EN PLACE CHEZ LA JUMENT ET LE POULAIN POUR PRÉVENIR L'OSTÉOCHONDROSE :

- » Privilégier les fourrages,
- » Limiter les sources d'amidon digeste et de sucres : distribuer une ration concentrée à base d'amidon d'orge non floconnée, micronisée, soufflée ou extrudée et sans sucres ajoutés (par exemple la mélasse),
- » Raisonner les quantités d'amidon distribuées par jour et fractionner le plus possible les repas d'aliments concentrés,
- » Distribuer une complémentation minérale et vitaminique adaptée,
- » Ne pas surnourrir afin de maintenir une vitesse de croissance un état corporel optimaux.

En ce qui concerne les quantités d'amidon, nous recommandons, pour la jument gestante, de ne pas dépasser 100g d'amidon pour 100 kg de poids vif par repas. Pour les poulains, la quantité d'amidon maximale à ne pas dépasser par repas reste encore à déterminer.

Raisonner la quantité d'amidon par repas chez la jument et le poulain permet de diminuer les risques de développement de l'ostéochondrose



BIBLIOGRAPHIE

- Jørgensen, H., Proschowskyt, H., Nne, J., Willeberg, P. & Hesselholt, M. The significance of routine radiographic findings with respect to subsequent racing performance and longevity in Standard bred trotters. *Equine Vet. J.* 29, 55–59 (1997).
- Laws, E., Richardson, D., Ross, M. & Moyer, W. Racing performance of Standardbreds after conservative and surgical treatment for tarsocrural osteochondrosis. *Equine Vet. J.* 25, 199–202 (1993).
- Robert, C., Valette, J. & Denoix, J. Correlation between routine radiographic findings and early racing career in French Trotters. *Equine Vet. J.* 36, 473–478 (2006).
- Kane, A. et al. Radiographic changes in Thoroughbred yearlings . Part 2: Associations with racing performance. *Equine Vet. J.* 35, 366–374 (2003).
- Verwilghen, D. et al. Do developmental orthopaedic disorders influence future jumping performances in Warmblood stallions ? *Equine Vet. J.* 45, 578–581 (2013).
- Mackie, E., Tatarczuch, L. & Mirams, M. The skeleton: A multi-functional complex organ. The growth plate chondrocyte and endochondral ossification. *J. Endocrinol.* 211, 109–121 (2011).
- Van Weeren, P. Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clin. Tech. Equine Pract.* 5, 248–258 (2006).
- Ytrehus, B., Carlson, C. & Ekman, S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Pathol.* 44, 429–448 (2007).
- Jacquet, S., Robert, C., Valette, J. & Denoix, J. Evolution of radiological findings detected in the limbs of 321 young horses between the ages of 6 and 18 months. *Vet. J.* 197, 58–64 (2013).
- Carlson, C., Cullins, L. & Meuten, D. Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Veterinary Pathology* 32 641-647 (1995).
- Jeffcott, L. & Henson, F. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *Vet. J.* 156, 177–192 (1998).
- Douglas, J. Pathogenesis of osteochondrosis. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* (eds. Ross, M. & Dyson, S.) 617–625 (Saunders, Elsevier, 2011).
- Kinsley, M., Semevolos, S. & Duysterdieck-Zellmer, K. Wnt/ β -catenin signaling of cartilage canal and osteochondral junction chondrocytes and full thickness cartilage in early equine osteochondrosis. *J. Orthop. Res.* 33, 1433–1438 (2015).
- Olstad, K., Ekman, S. & Carlson, C. An Update on the pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet. Pathol.* 52, 785–802 (2015).
- Mirams, M. et al. Altered gene expression in Early Osteochondrosis lesions. *J. Orthop. Res.* 27, 452–457 (2009).
- Mirams, M. et al. Identification of novel osteochondrosis - Associated genes. *J. Orthop. Res.* 34, 404–411 (2016).
- Hendrickson, E. et al. Comparison of the blood supply to the articular-epiphyseal growth complex in horse vs . pony foals. *Equine Vet. J.* 47, 326–332 (2015).
- Robles, M. Influence du métabolisme maternel sur la fonction placentaire et la santé du poulain. (Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay - AgroParisTech, 2017).
- Björnsdóttir, S., Axelsson, M., Eksell, P., Sigurdsson, H. & Carlsten, J. Radiographic and clinical survey of degenerative joint disease in the distal tarsal joints in Icelandic horses. *Equine Vet. J.* 32, 268–272 (2000).
- Strand, E., Braathen, L., Hellsten, M., Huse-olsen, L. & Björnsdóttir, S. Radiographic closure time of appendicular growth plates in the Icelandic horse. *Acta Vet. Scand.* 49, 19 (2007).
- Riley, C. et al. Osteochondritis dessicans and subchondral cystic lesions in draft horses: A retrospective study. *Can. Vet. J.* 39, 627–633 (1998).
- Pagan, J. The incidence of developmental orthopedic disease (DOD) on a Kentucky Thoroughbred farm. *Adv. Equine Nutr.* 469–475 (1998).
- Lepeule, J. et al. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Prev. Vet. Med.* 89, 167–177 (2009).
- Combs, T. et al. A Transgenic Mouse with a Deletion in the Collagenous Domain of Adiponectin Displays Elevated Circulating Adiponectin and Improved Insulin Sensitivity. *Endocrinology* 145, 367–383 (2004).
- Bastos, L. et al. Incidence of Juvenile Osteochondral conditions in thoroughbred weanlings in the south of Brazil. *J. Equine Vet. Sci.* (2017). doi:10.1016/j.jevs.2017.02.008
- Grøndahl, A. The incidence of osteochondrosis in the tibiotarsal joint of Norwegian Standardbred trotters. *J. Equine Vet. Sci.* 11, 272–274 (1991).
- Sandgren, B. Bony fragments in the tarsocrural and metacarpo- or metatarsophalangeal joints in the Standardbred horse - a radiographic survey. *Equine Vet. J.* 6, 66–70 (1987).
- Lykkjen, S., Roed, K. & Dolvik, N. Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: Prevalence and relationships. *Equine Vet. J.* 44, 332–338 (2011).
- Vander Heyden, L. et al. Prévalence de l'ostéochondrose chez le cheval de sport en Wallonie. *Ann. Médecine Vétérinaire* 152, 61–70 (2008).
- Vander Heyden, L. et al. Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Vet. Rec.* 172, 68 (2012).
- Vos, N. et al. Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Ir. Vet. J.* 61, 33–37 (2008).
- Van Grevenhof, E. et al. Prevalence of various radiographic manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch Warmblood horses. *Equine Vet. J.* 41, 11–16 (2009).
- Jönsson, L., Dalin, G., Egenvall, A., Roepstorff, L. & Philipsson, J. Equine hospital data as a source for study of prevalence and heritability of osteochondrosis and palmar / plantar osseous fragments of Swedish Warmblood horses. *Equine Vet. J.* 43, 695–700 (2011).
- Henson, F., Davies, M. & Jeffcott, L. Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)-histological findings and type VI collagen localization. *Vet. J.* 154, 53–62 (1997).
- Rejnö, S. & Strömberg, B. Osteochondrosis in the horse. II. Pathology. *Acta Radiol. Suppl.* 358, 153–78 (1978).
- Lecocq, M. et al. Cartilage matrix changes in the developing epiphysis : Early events on the pathway to equine osteochondrosis ? *Equine Vet. J.* 40, 442–454 (2008).
- Knight, D. et al. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet. J.* 22, 426–432 (1990).
- Pearce, S., Grace, N., Wichtel, J., Firth, E. & Fennessy, P. Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals. *Equine Vet. J.* 30, 200–203 (1998).

39. Pearce, S. G., Firth, E. C., Grace, N. D. & Fennessy, P. F. Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds. *Equine Vet. J.* 30, 211–218 (1998).
40. Winkelsett, S., Vervuert, I., Granel, M. & Borchers, A. Feeding practice in Warmblood mares and foals and the incidence to osteochondrosis. *Pferdeheilkunde* 21, 124–126 (2003).
41. Kavazis, A., Kivipelto, J. & Ott, E. Supplementation of broodmares with copper, zinc, iron, manganese, cobalt, iodine, and selenium. *J. Equine Vet. Sci.* 22, 460–464 (2002).
42. Peugnet, P. et al. Effects of moderate amounts of barley in late pregnancy on growth, glucose metabolism and osteoarticular status of pre-weaning horses. *PLoS One* 10, e0122596 (2015).
43. Caure, S. & Lebreton, P. Ostéochondrose chez le trotteur au sevrage et corrélation avec divers paramètres. *Prat. Vétérinaire Equine* 36, 47–57 (2004).
44. Henson, F. et al. Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes. *Equine Vet. J.* 29, 441–447 (1997).
45. Robles, M. et al. Maternal obesity increases insulin resistance, low-grade inflammation and osteochondrosis lesions in foals and yearlings until 18 months of age. *PLoS One* 13, (2018).
46. Thorson, J. et al. Effect of selenium supplementation and plane of nutrition on mares and their foals: Foaling data. *J. Anim. Sci.* 88, 982–990 (2010).
47. Coverdale, J., Hammer, C. & Walter, K. Nutritional programming and the impact on mare and foal performance. *J. Anim. Sci.* 93, 3261–3267 (2015).
48. Mendoza, L. et al. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals — A longitudinal study. *Prev. Vet. Med.* 127, 10–14 (2016).
49. van Weeren, P. & Barneveld, A. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Vet. J. Suppl.* 31, 16–25 (1999).
50. Lepeule, J. et al. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the severity of the osteoarticular status of limbs in French foals. *Vet. J.* 197, 65–71 (2013).
51. Brama, P., TeKoppele, J., Bank, R., Barneveld, A. & van Weeren, P. Development of biochemical heterogeneity of articular cartilage: influences of age and exercise. *Equine Vet. J.* 34, 265–269 (2002).
52. Hildebran, S. & Hunt, J. Copper-responsive epiphytits and tendon contracture in a foal. in *The Roles of Amino Acid Chelates in Animal Nutrition* (ed. Ashmead, H.) 400–410 (Noyes Publications, 1993).
53. Hurtig, M., Green, S., Dobson, H., Mikuni-Takagaki, Y. & Choi, J. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. *Equine Vet. J.* 25, 66–73 (1993).
54. Coskun, A., Ozdemir, O., Erol, M. & Kirbiyik, H. The relationship of copper concentrations in feed and plasma to developmental orthopedic disease in foals. *Vet. Arh.* 86, 287–294 (2016).
55. Savage, C., McCarthy, R. & Jeffcott, L. Effects of dietary energy and protein induction on dyschondroplasia in foals. *Equine Vet. J. Suppl.* 16, 74–79 (1993).
56. Savage, C., McCarthy, R. & Jeffcott, L. Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet. J.* 16, 74–79 (1993).
57. Donabédian, M. et al. Effect of fast vs. moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse. *Anim. Res.* 55, 471–486 (2006).
58. Glade, M. & Belling, T. A dietary etiology for osteochondrotic cartilage. *J. Equine Vet. Sci.* 6, 151–155 (1986).
59. Ralston, S. Hyperglycemia/hyperinsulinemia after feeding a meal of grain to young horses with osteochondritis dissecans (OCD) lesions. *Pferdeheilkunde* 12, 320–322 (1996).
60. Pagan, J., Geor, R., Caddel, S., Pryor, P. & Hoekstra, K. The Relationship Between Glycemic Response and the Incidence of OCD in Thoroughbred Weanlings: A Field Study. in *Proceedings of the 47th AAEP Annual Convention* 47, 322–325 (2001).