



Vitamine A, mystérieuse et souvent négligée

Philippe Ginfray et Esther van Praag

La vitamine A protège la peau, les tissus mous, les os, les dents, la vision, et contribue à l'immunomodulation et à la reproduction. Toutes les propriétés bénéfiques de cette molécule ne sont pourtant pas encore connues à ce jour.

Malgré son rôle important, la vitamine A (vit A) n'est pas présente naturellement dans l'organisme des mammifères et de l'homme. Chez les animaux coprophages

non plus, les bactéries contenues dans le caecum ne synthétisent pas non plus la vit A ; les caecotrophes ne contiennent que les vitamines B et K. La vit A est absente



Figure 1 : Lapins géants belges présentant un port d'oreille anormal par temps plus chaud, caractéristique d'une carence en vitamine A.

aussi chez les végétaux. Ces derniers ne contiennent que les précurseurs caroténoïdes sous forme de provitamine A (β cryptoxanthine, α -, β - et γ -carotène) ou de xanthophylles (lycopène, zéaxanthine). Leur propriétés diffèrent mais tous peuvent être convertis en vit A par les mammifères. Le β -carotène est le plus efficace car il se scinde en deux molécules de vit A. Lorsque les lapins reçoivent une alimentation à base de céréales, de foin stocké plus de 6 mois et de racines fourragères, ils peuvent souffrir d'un manque en vitamine A (Figure 1). Un apport en aliments riches en caroténoïdes est donc important.

Métabolisme complexe des caroténoïdes

L'absorption de caroténoïdes provitamines A et leur métabolisme ne sont pas

totallement élucidée à ce jour. Le processus commence dans l'estomac et le duodénum (Figure 2). Les caroténoïdes sont séparés des aliments ingérés et solubilisés dans des gouttelettes lipidiques. Plus loin, dans l'intestin grêle, l'apport de sels biliaires et d'enzymes pancréatiques hydrolysant les lipides (lipases) provoque la formation de vésicules lipidiques, les micelles, qui renferment les caroténoïdes. Un mécanisme de diffusion passive permet aux caroténoïdes de migrer des micelles vers les cellules entérocytes de l'épithélium intestinal, au sein de la muqueuse du gros intestin. Le β -carotène, le précurseur le plus commun chez les lapins, sera transformée en rétinol (une des formes de la vit A). Cette conversion se fait uniquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal. En effet, aucune trace de β -carotène n'a été

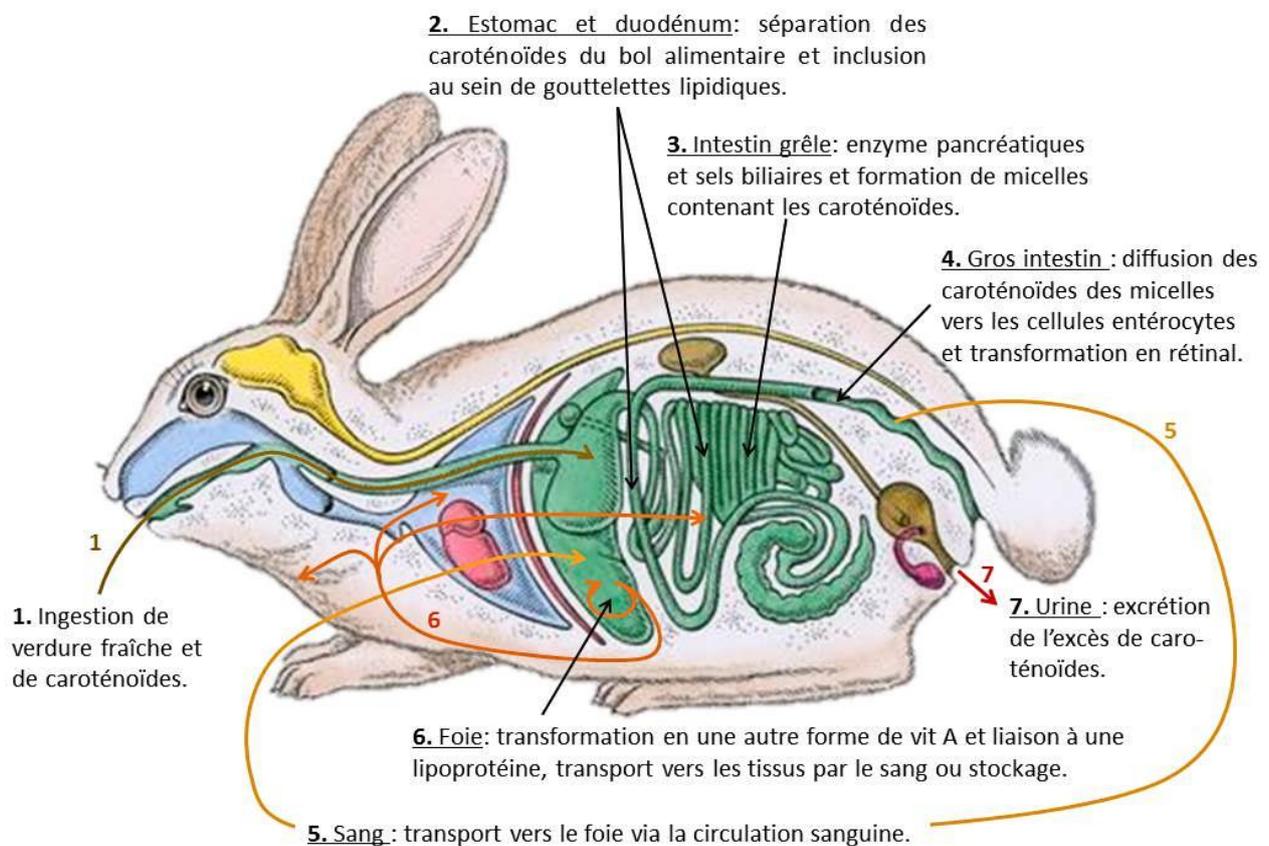


Figure 2 : Cycle des caroténoïdes et de la vitamine A chez le lapin.

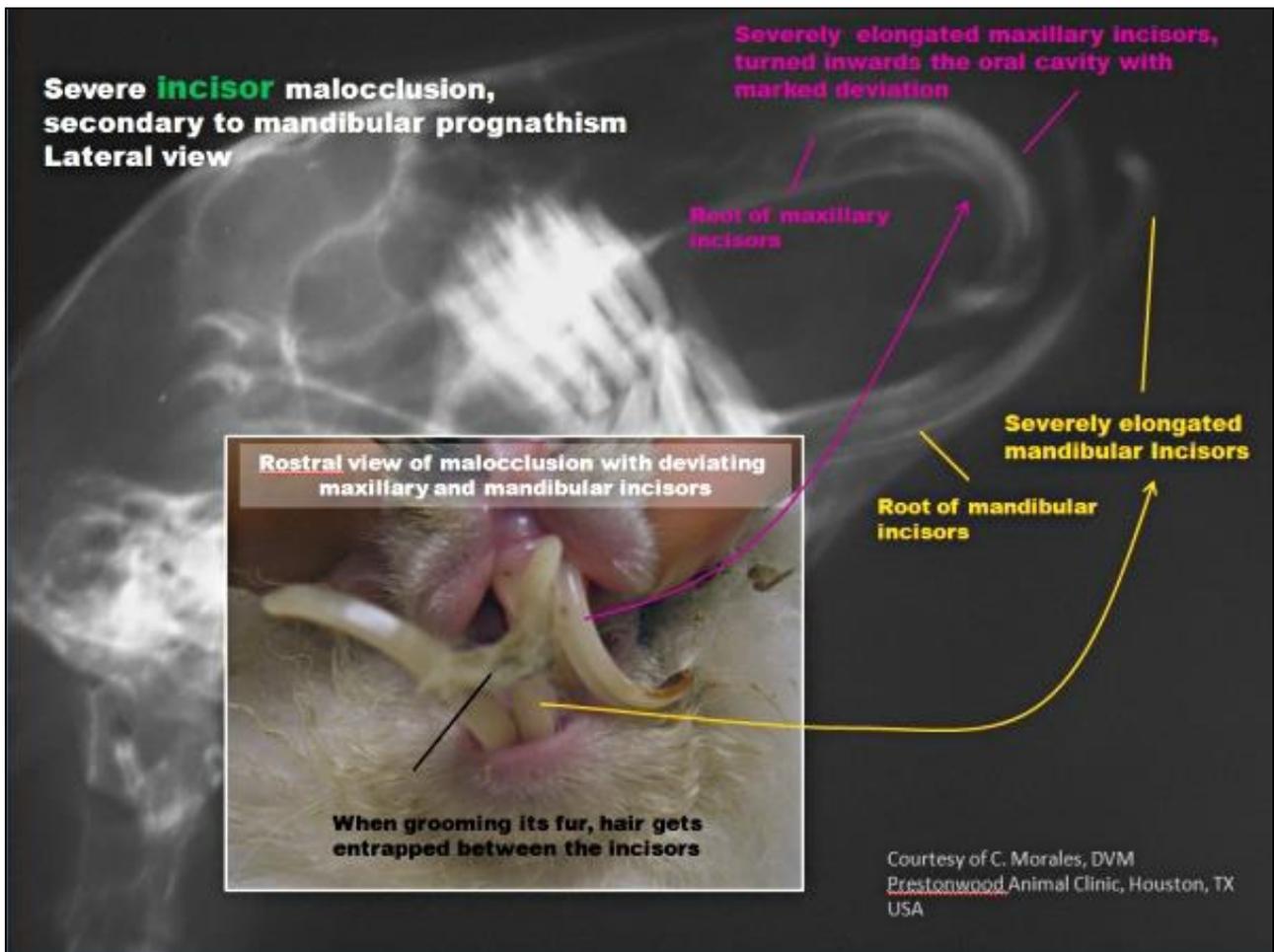


Figure 3: Severe malocclusion of incisors as well as cheek teeth in a rabbit that was found starved and underweight (Photo and radiography: Dr C. Morales)

détectée dans le sang et d'autres organes des lapins, prouvant que les entérocytes jouent un rôle primordial dans la transformation des caroténoïdes en vit A. Le taux de conversion est élevé chez le lapin, en comparaison de celui des mammifères en général, et avoisine celui du poulet. La circulation sanguine permet de transporter le rétinol nouvellement formé de l'intestin vers le foie, pour le transformer en une autre forme de la vit A, le rétinol, et de l'attacher à une lipoprotéine de transport qui permet son transport vers les tissus utilisateurs. Le foie régule ainsi le taux sanguin de vit A. L'excès de vit A est stockée dans le foie, le tissu adipeux, les reins, la peau et les poumons.

Rôle de la vitamine A dans l'immunité

Une insuffisance hépatique ou bilio-pancréatique ou une inflammation de la muqueuse causée par la présence de vers parasites ou de coccidies peuvent entrainer une malabsorption des caroténoïdes dans l'intestin. Un des principaux rôles de la vit A est justement de maintenir l'intégrité des membranes épithéliales et des muqueuses, car elles servent de barrière physique contre les agents pathogènes au niveau du tractus gastro-intestinal, de la cavité orale, des voies respiratoires, du système urogénital mais aussi de l'œil. En effet, la vit A influence la réponse immunitaire secondaire contre le pathogène en activant et modulant



Figure 4 : Une autre caractéristique de la carence en vitamine A chez les lapins sont les pointes des oreilles qui se recourbent.

les lymphocytes T et B. Ce système s'établit plus lentement que l'immunité innée, qui comprend l'activation immédiate de mécanismes de défense. Si les tissus muqueux sont endommagés, l'action de la vit A permet de limiter ou d'inhiber la mort cellulaire et de restaurer l'intégrité de la membrane et sa fonctionnalité. Ces propriétés sont particulièrement intéressantes pour les lapins ayant souffert de maladies respiratoires ou de dysfonctionnements digestifs, comme une entérocolite ou une stase intestinale, de parasites intestinaux ou souffrant de la maladie congénitale du mégacolon.

Avitaminose et malformations

La vit A est impliquée dans de nombreuses réactions métaboliques et contribue à la croissance et la solidité des os et du cartilage, au développement des yeux et de la vision et à la reproduction. Les jeunes lapins souffrant de carence en vit A présentent un retard ou un arrêt de la

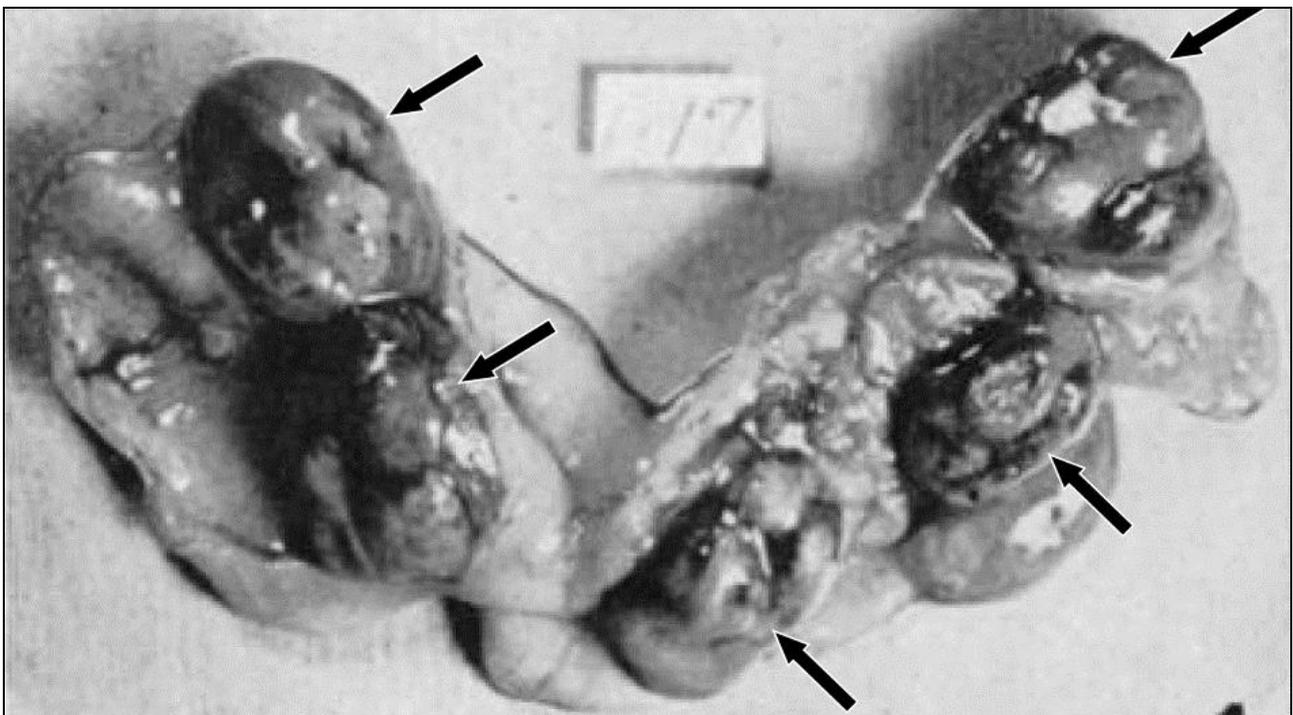


Figure 4 : Utérus présentant une résorption de 5 fœtus (flèches) chez une femelle souffrant d'une carence en vitamine A. (Photo : Lamming et al., 1953)



Figure 5 : Lapin nouveau-né hydrocéphale, malformation congénitale fréquente conséquence chez les lapines portantes souffrant d'un manque de vit A. (radiographies : Dr I. Aizenberg)

croissance qui peut leur être fatal. Ils sont souvent malades car l'épithélium recouvrant les organes qui sont en contact avec le milieu extérieur est déficient et ne remplit pas sa fonction de barrière. Les maladies

respiratoires et les désordres digestifs sont fréquents. La mauvaise ossification affecte aussi la dentition et un des problèmes récurrent chez ces lapins est le l'apparition de malocclusion. Le cartilage est défectueux



Figure 5 : Un lapin nouveau-né présentant un cèle du cerveau, une malformation qui est parfois causée par un excès de vitamine A. (Photo : M. Gruaz)

et mou et ne supporte plus le poids des oreilles qui tombent ou présentent des pointes tombantes, ou les deux (Figures 1, 3). Cette caractéristique de l'avitaminose A apparaît plutôt par temps chaud. Certains lapins adultes développent aussi une incoordination des mouvements musculaires, une paralysie et une cécité. La fertilité est diminuée. Les femelles ont tendance à avorter ou à résorber les fœtus dans leurs cornes utérines (Figure 4) et produisent moins de lait. Une carence en vit A chez une lapine portante est d'autant plus dramatique qu'elle entraîne une mauvaise ossification des os pendant la vie intra-utérine des fœtus. L'hydrocéphalie est une malformation fréquente (Figure 5). L'ossification déficiente des os du crâne et l'obstruction d'une des voies d'écoulement du liquide cébrospinal qui protège le cerveau contre les chocs, entraîne l'accumulation anormale de ce liquide dans le cerveau. La pression élevée engendrée dans le crâne et la fragilisation de la structure osseuse provoque une déformation de la voûte crânienne et peut léser les tissus du cerveau et du système nerveux.

Trop de vit A est toxique et néfaste

Un excès de vit A est aussi néfaste qu'un manque. Les lapins développent des signes de toxicité qui s'apparentent à ceux d'une carence. Ils manquent de vitalité, leur appétit est réduit et ils perdent du poids. Les jeunes présentent une dystrophie musculaire et développent une parésie. La fertilité diminue et les femelles ont tendance à avorter ou à mettre au monde des petits avec des malformations, par ex. un cèle du cerveau (hernie) (Figure 6). Des modifications sont aussi observées au niveau des organes avec une calcification des vaisseaux sanguins, des tendons et des ligaments. La vit A en excès semble aussi être une antagoniste de la vit D, car il cause la déminéralisation des os (ostéoporose) et

la destruction de la matrice du cartilage. L'addition de vit A dans la nourriture est donc peu recommandée car la frontière entre doses bénéfiques et doses toxiques est très étroite chez le lapin. L'administration combinée de luzerne, riche en provitamine A, avec des granulés sont enrichis en vit A doit aussi être évitée. En effet, la combinaison des deux aliments peut élever le taux de vit A à des niveaux toxiques. Il est plus prudent de fournir un foin de bonne qualité, séché rapidement, et de la verdure fraîche riche en caroténoïdes comme (entre autres) des épinards, du brocoli, du pissenlit, des carottes ou de la courge. L'excédent de caroténoïdes ingérés sera excrété par l'urine. Si, une toxicose apparaît malgré toutes les précautions prises, le traitement à la vit E s'est avéré efficace chez les lapins.

Remerciements

Un très grand merci à M. M. Gruaz (Suisse), au Dr I. Aizenberg (Université Hébraïque de Jérusalem, Israël) et au Dr C. Morales (Prestonwood Animal Clinic, USA) pour la permission d'utiliser leurs photos. Un grand merci aussi au Dr. R. degli Agosti (Université de Genève, Suisse) et à Mme B. Salt (USA) pour leurs encouragements.

Références

- Böhmer E. Zahnheilkunde bei Kaninchen und Nagern. Lehrbuch und Atlas. 2011. Böhmer E. Warum leiden Hauskaninchen so häufig an Gebiss- und Verdauungsproblemen? COROXRAY Verlag, 2014.
- Boussarie D., Rival F. Atlas de Dentisterie du Lapin de Compagnie. VETNAC éditions, 2010.
- De Blas C, Wiseman J. Nutrition of the Rabbit. 2nd Ed. Oxfordshire, UK : CABI, 2010.
- DiGiacomo RF, Deeb BJ, Anderson RJ. Hypervitaminosis A and reproductive disorders in rabbits. Lab Anim Sci. 1992;42(3):250-4.
- Frazer J. Hyperostotic polyarthropathy in a rabbit - a suspected case of chronic hypervitaminosis A from a diet of carrots. Aust Vet J. 2001;79(9):608-11.
- Lamming GE, Salisbury GW, Hays RL, Kendall KA. The effect of incipient vitamin A deficiency on reproduction in the rabbit. II. Embryonic

and fetal development. J Nutr. 1954;52(2):227-36.

Lukefahr SD, Cheeke PR, Patton NM. Rabbit Production. 9th edition. Oxfordshire, UK: Cabi. 2013.

St Claire MB, Kennett MJ, Besch-Williford CL.

Vitamin A toxicity and vitamin E deficiency in a rabbit colony. Contemp Top Lab Anim Sci. 2004 Jul;43(4):26-30.

Thomas L, McCluskey RT, Potter JL, Weissmann G. Comparison of the effects of papain n vitamin A on cartilage. I. The effects in rabbits. J Exp Med. 1960 1;111:705-18.