TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS **7**

INTRODUCTION **9**

PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES BASES ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DU DEVELOPPEMENT DE LA FOURBURE ; CIRCONSTANCES D'APPARITION ET ETIOLOGIE LORS DES COURSES D'ENDURANCE **11**

I. ANATOMIE ET VASCULARISATION DU PIED, GENERALITES SUR LA FOURBURE **12**

A. ANATOMIE, VASCULARISATION, KERATOGENESE ET ELEMENTS DE BIOMECANIQUE DU PIED 12

1. Anatomie du pied *12*

2. Vascularisation du pied *23*

3. Kératogénèse *27*

4. Eléments de biomécanique *29*

B. LA FOURBURE : SIGNES CLINIQUES, CHRONOLOGIE, DIAGNOSTIC, GRADATION, EPIDEMIOLOGIE 32

1. Définition *32*

2. Signes cliniques et gradation *33*

3. Phases chronologiques d'évolution de la fourbure *35*

4. Epidémiologie *37*

II. MECANISMES PATHOPHYSIOLOGIQUES, PATHOGENIE, THEORIES CLASSIQUES POUR L'APPARITION ET LE DEVELOPPEMENT DE LA FOURBURE AIGUË **42**

A. PRINCIPALES THEORIES SUR LA PATHOGENIE ET MODELES EXPERIMENTAUX UTILISES 42

1. Questions fondamentales *42*

2. Théories classiques d'apparition et de développement de la fourbure *42*

3. Modèles expérimentaux utilisés *45*

B. MODIFICATIONS HISTOPATHOLOGIQUES, STRUCTURALES ET HEMODYNAMIQUES SE DEVELOPPANT AU COURS DE LA FOURBURE, FACTEURS DE RISQUE INDIVIDUELS 46

1. Lésions observées lors de l'évolution de la fourbure *46*

2. Modifications hémodynamiques digitales *49*
3. Facteurs individuels prédisposant à la fourbure aiguë *51*
C. MECANISMES ET MEDIATEURS IMPLIQUES DANS LA PATHOGENIE DE LA FOURBURE 51
1. Mécanismes pathophysiologiques digitaux conduisant au développement des lésions *51*
2. Evènements primaires permettant la libération de médiateurs impliqués dans les mécanismes pathophysiologiques digitaux *56*
3. Facteurs de déclenchement et autres médiateurs impliqués dans l'évolution de la fourbure *59*
4. Mécanismes impliqués dans la fourbure d'origine traumatique *63*
D. CONSEQUENCES SUR LE TRAITEMENT ET LA PREVENTION 65
1. Prévention de la fourbure *65*
2. Principes de traitement de la fourbure *67*
III. CARACTERISTIQUES DE L'EFFORT D'ENDURANCE POUVANT CONDUIRE AU DEVELOPPEMENT D'UNE FOURBURE AIGUË 70
A. CARACTERISTIQUES DE L'EFFORT D'ENDURANCE EQUESTRE 70
1. Présentation de la discipline *70*
2. Types d'épreuves *70*
3. Contrôles vétérinaires *71*
B. MODIFICATIONS METABOLIQUES ET LOCOMOTRICES LIEES A L'EFFORT SUBMAXIMAL PROLONGE 72
1. Production d'énergie *72*
2. Thermorégulation *74*
3. Conséquences métaboliques de l'effort d'endurance *76*
4. Importance du transport *78*
5. Troubles locomoteurs *79*
C. HYPOTHESES SUR L'APPARITION DE LA FOURBURE 80
1. Considérations générales *80*
2. Conséquences de l'effort d'endurance pouvant être impliquées dans le développement de la fourbure *81*
3. Implication de ces facteurs *82*

PARTIE 2 : LA FOURBURE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE, ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES SAISONS 2004 A 2007 85

I. INTERETS ET OBJECTIFS DE L'ETUDE 86

A. INTERETS DE L'ETUDE 86

B. ETUDES ANTERIEURES 86

C. OBJECTIFS DE L'ETUDE 87

II. MATERIEL ET METHODES 88

A. TYPE D'ETUDE 88

B. DETERMINATION DES CRITERES UTILISES DANS CETTE ETUDE 88

C. RECRUTEMENT DES CAS 89

1. Sensibilisation des confrères 89

2. Cibles de l'enquête 89

3. Elaboration du questionnaire 90

4. Stratégie d'information sur l'étude 90

5. Résultats 91

D. DOCUMENTATION DES CAS 91

1. Elaboration du questionnaire 91

2. Utilisation du questionnaire et documentation des cas 92

E. METHODES D'ANALYSE 92

III. RESULTATS 93

A. CARACTERISTIQUES DES CHEVAUX 93

B. CARACTERISTIQUES DE LA FOURBURE 96

C. PIEDS ET FERRURE 98

D. CONDITIONS DE COURSE 98

E. CONDITIONS DE TRANSPORT 102

F. LOGEMENT ET ALIMENTATION 102

G. CAUSES DE FOURBURE SUSPECTEES PAR LES VETERINAIRES 103

IV. DISCUSSION 104

A. PROTOCOLE 104

1. Type d'enquête 104

2. Nombre de cas 104

3. Sélection des cas 105

4. Choix des questions *106*
B. RESULTATS 106
1. Type de chevaux *106*
2. Caractéristiques de la fourbure *108*
3. Pronostic *110*
4. Ferrure *110*
5. Transport et alimentation *110*
6. Cause génétique *111*
V. PERSPECTIVES 112
CONCLUSION 113
BIBLIOGRAPHIE 115
ANNEXES 123
ANNEXE I : QUESTIONNAIRE DE RECRUTEMENT DES CAS
ANNEXE II : LETTRE D'ACOMPAGNEMENT DU PREMIER QUESTIONNAIRE
ANNEXE III : ARTICLE PRESENTANT LA FOURBURE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE
ANNEXE IV : QUESTIONNAIRE DE DOCUMENTATION DES CAS
ANNEXE V : TABLEAU RECAPITULATIF DES 17 CAS DE L'ETUDE

LISTE DES ABREVIATIONS

2 DG : 2 deoxyglucose

5-HT : Endothéline

AAV : Anastomoses artério-veineuse

AFVEE : Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

APMA : 4-AminoPhenylMercuric Acetate

AQPS : Autre Que Pur Sang

ARNm : ARN messager

AVEF : Association Vétérinaire Equine Française

BWE : Black Walnut Extract, extrait de Noyer Noir

COX : Cyclo-Oxygenase

CGRP : Calcitonin Gene Related Peptide

D-MEM : Dulbecco's modified Eagle medium

DMSO : DiMthylSulfoxyde

EDHF : Endothelin-Derived Hyperpolarizing Factor, facteur d'hyperpolarisation dérivé de l'endothéline

ET : Endothéline

FEI : Fédération Equestre Internationale

FFE : Fédération Française d'Equitation

IL : Interleukine

L5 : Laminine 5

LPS : Lipopolysaccharide

MMP : matrix metalloproteinase, métalloprotéase matricielle

NO : Oxyde Nitrique

O_2 : Oxygène

OF : Oligofructanes

ONC : Origine Non Constatée

TGFβ : Transforming Growth Factor

TNFα : Tumor Necrosis Factor α

TxB2 : Thromboxane B2

SOD : Superoxyde dismutase

XO : Xanthine Oxydase

XD : Xanthine Deshydrogenase

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

La fourbure est une affection complexe du pied d'origine systémique qui se traduit par une boiterie intense et d'évolution rapide sur les antérieurs ou les quatre membres. Elle peut affecter les chevaux de tous niveaux et de toutes disciplines. Son pronostic peut être très sombre, sur le plan sportif comme vital pour le cheval.

Elle est particulièrement redoutée lors des courses d'endurance, où les chevaux effectuent des efforts soutenus sur de longues distances (de 20 à 160 km). Les épreuves de niveau national ou international (supérieures à 90 km) sont particulièrement éprouvantes pour les chevaux et les études récentes montrent que la fourbure peut être une conséquence de l'effort d'endurance et qu'elle toucherait 0,5 % des partants sur les épreuves internationales (Langlois 2006; Robert 2003).

Alors qu'au niveau moléculaire les mécanismes de développement de la fourbure commencent à être bien connus, les facteurs de risque d'apparition de cette affection particulièrement invalidante restent relativement peu étudiés et aucune étude ne s'est intéressée à la fourbure chez le cheval d'endurance.

Les objectifs de cette étude sont donc de mieux comprendre les mécanismes d'apparition et de développement de la fourbure, et de dégager les facteurs de risque d'apparition de la fourbure lors des courses d'endurance.

Après avoir résumé l'anatomie et la vascularisation du pied, indispensables à la compréhension des phénomènes pathologiques se déroulant lors de la fourbure, la première partie s'intéresse aux mécanismes du développement de cette affection. Les grandes théories sont expliquées puis les modifications histologiques sont décrites avant d'envisager les mécanismes et les médiateurs impliqués dans la pathogénie. Cette première partie se termine par la présentation de l'effort d'endurance et des caractéristiques de celui-ci pouvant être à l'origine de l'apparition et du développement de la fourbure.

La deuxième partie présente une étude épidémiologique sur la fourbure chez le cheval d'endurance. Les objectifs, les moyens et les méthodes utilisés sont décrits, avant de présenter les résultats de cette étude, ses limites, ses intérêts et les perspectives qu'elle apporte.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

PARTIE 1 :

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES BASES ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DU DEVELOPPEMENT DE LA FOURBURE ; CIRCONSTANCES D'APPARITION ET ETIOLOGIE LORS DES COURSES D'ENDURANCE

I. ANATOMIE ET VASCULARISATION DU PIED, GENERALITES SUR LA FOURBURE

A. Anatomie, vascularisation, kératogénèse et éléments de biomécanique du pied

1. Anatomie du pied

Le pied du cheval est constitué de structures superficielles, correspondant au sabot, et d'éléments plus profonds :

Le **sabot** est constitué de deux parties (Château 2004) : **la boîte cornée** (analogue de l'épiderme) et **la membrane kératogène** (analogue du derme et de la couche germinative de l'épiderme). **La boîte cornée, kératinisée, est exactement moulée sur la membrane kératogène qui la produit et à laquelle elle adhère solidement.**

Les structures profondes du pied sont composées des trois os de l'articulation interphalangienne distale (phalange moyenne, phalange distale et os sésamoïde distal), de nombreux ligaments, du coussinet digital, des cartilages ungulaires, des terminaisons des tendons fléchisseur profond et extenseur dorsal du doigt, de synoviales, de vaisseaux et de nerfs.

a. La boîte cornée

La boîte cornée est le revêtement externe du pied. Elle est ferme, peu déformable, et composée de trois parties qui diffèrent par leur texture comme par leur situation : la paroi, la sole et la fourchette.

i. Paroi

Anciennement appelée « muraille », l'appui au sol s'effectue à son niveau. Elle est produite par le bourrelet coronal. Elle s'allonge sans cesse en direction de son bord solaire (distal) où elle

subit l'usure au contact du sol sur le pied non ferré. Sa croissance est appelée avalure (1 à 2 cm par mois en pince).

- **Conformation extérieure**

De profil, son bord dorsal ou ligne de pince est dans le prolongement du bord dorsal du paturon. Le profil palmaire (ou plantaire), ou ligne de talon lui est presque parallèle. Sa longueur est inférieure à la moitié de celle du bord dorsal.

La face externe de la paroi est lisse, finement striée en long, ce qui traduit sa texture fibreuse.

La partie proximale est couverte d'une mince couche épidermique haute de 2 cm, dont le bord distal desquame en écailles : le périople (*epidermis limbi*) qui forme une bande circulaire raccordée à la fourchette derrière le talon. Cette formation blanchit lorsqu'elle est humidifiée.

De face, le sabot est évasé distalement et l'obliquité est un peu plus forte latéralement que médialement.

- **Divisions**

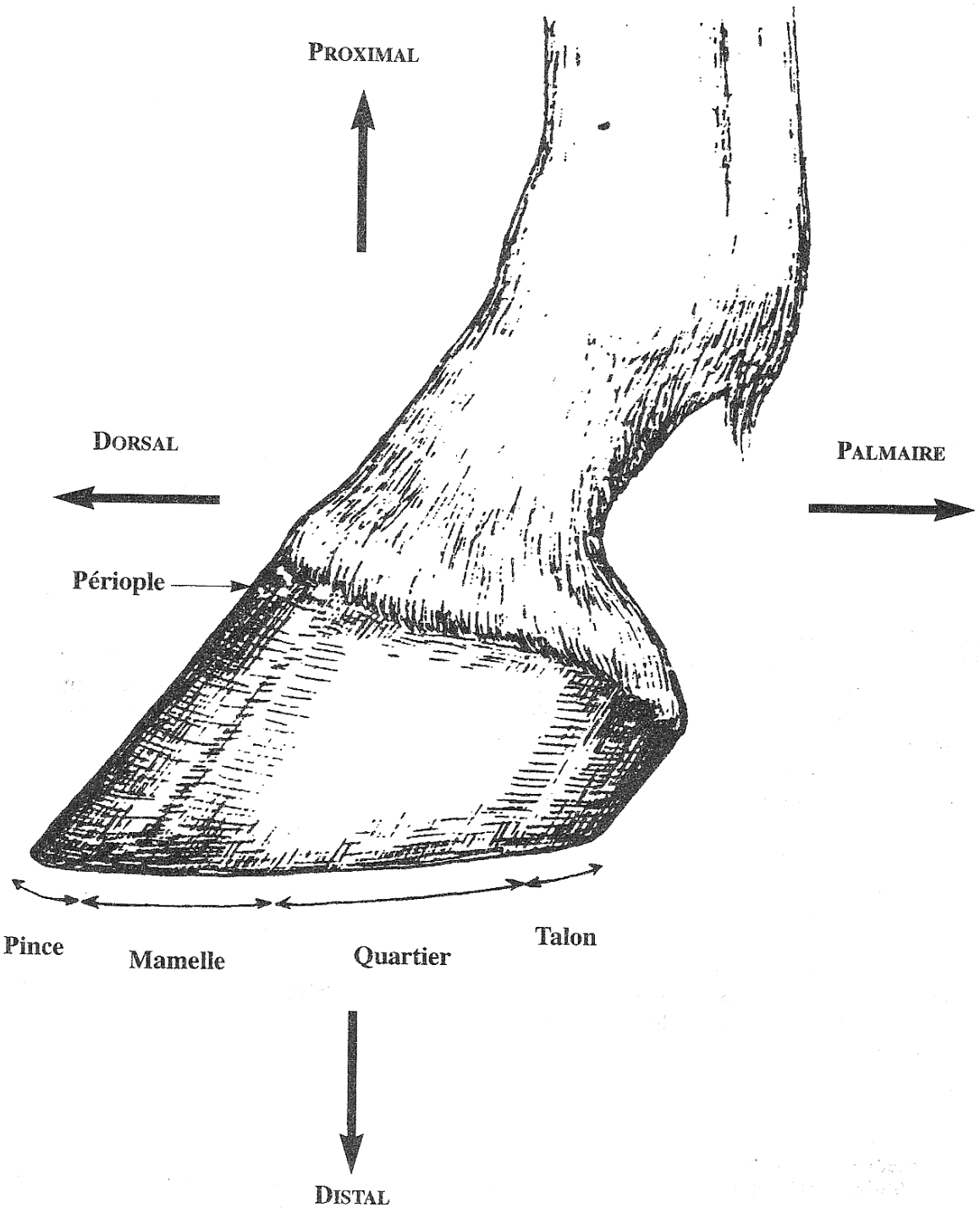
La paroi est divisée en quatre parties : la partie la plus dorsale est appelée **pince**. Puis en région dorso-abaxiale viennent les **mamelles**, les **quartiers** en région abaxiale et enfin les **talons** constituent la partie palmaire (ou plantaire) du pied *(voir figure 1)*. A ce niveau, la paroi se réfléchit brusquement pour se poursuivre en bordure de la fourchette par les **barres**. Les deux barres s'atténuent progressivement vers l'apex de la fourchette *(voir figure 2)*.

Les noms traditionnels des diverses parties de la paroi ont été transposés à partir de ceux des segments correspondants du fer. La pince donne appui au « pinçon », languette levée au bord de la partie moyenne ou sagittale du fer ; la mamelle de ce dernier est le bref secteur qui fournit, par martelage, la matière du pinçon ; le quartier est la partie par laquelle le fer est pris pour "faire quartier", c'est-à-dire pour être retourné sur l'enclume lors de la forge. La partie la plus palmaire (ou plantaire) du pied est appelée talons, la partie correspondante du fer est qualifiée d'éponges (Houliez 1995).

Figure 1 :

Conformation extérieure du doigt en termes d'orientation

D'après Houliez 1995



- **Conformation intérieure**

La face interne de la paroi est couverte par 550 à 600 lamelles environ, minces et parallèles, orientées proximo-distalement. Ces lamelles épidermiques forment le **kéraphylle** et sont exactement engrenées aux lamelles du derme (podophylle ou *corium parietis*) (Château 2004).

Le bord coronal (proximal) de la paroi est taillé en biseau par le sillon coronal, large d'une quinzaine de millimètres. Ce sillon loge le bourrelet coronal (*corium coronae*), qui produit la corne du *stratum medium* de la paroi. Le fond du sillon est percé par une multitude de petits trous dont chacun correspond à une papille du bourrelet qui est à l'origine d'un tubule corné.

- **Structure et propriétés**

La corne de la paroi est dure ; elle ne contient que 25 % d'eau. Elle est formée de trois couches très inégales (Château 2004; Houliez 1995) :

- le *stratum externum* est une corne tubulaire souple couvrant la paroi. Sa partie proximale constitue le périople (produit par le bourrelet limbique). La pousse de la corne transporte distalement le périople qui forme un fin revêtement protecteur et imperméable.

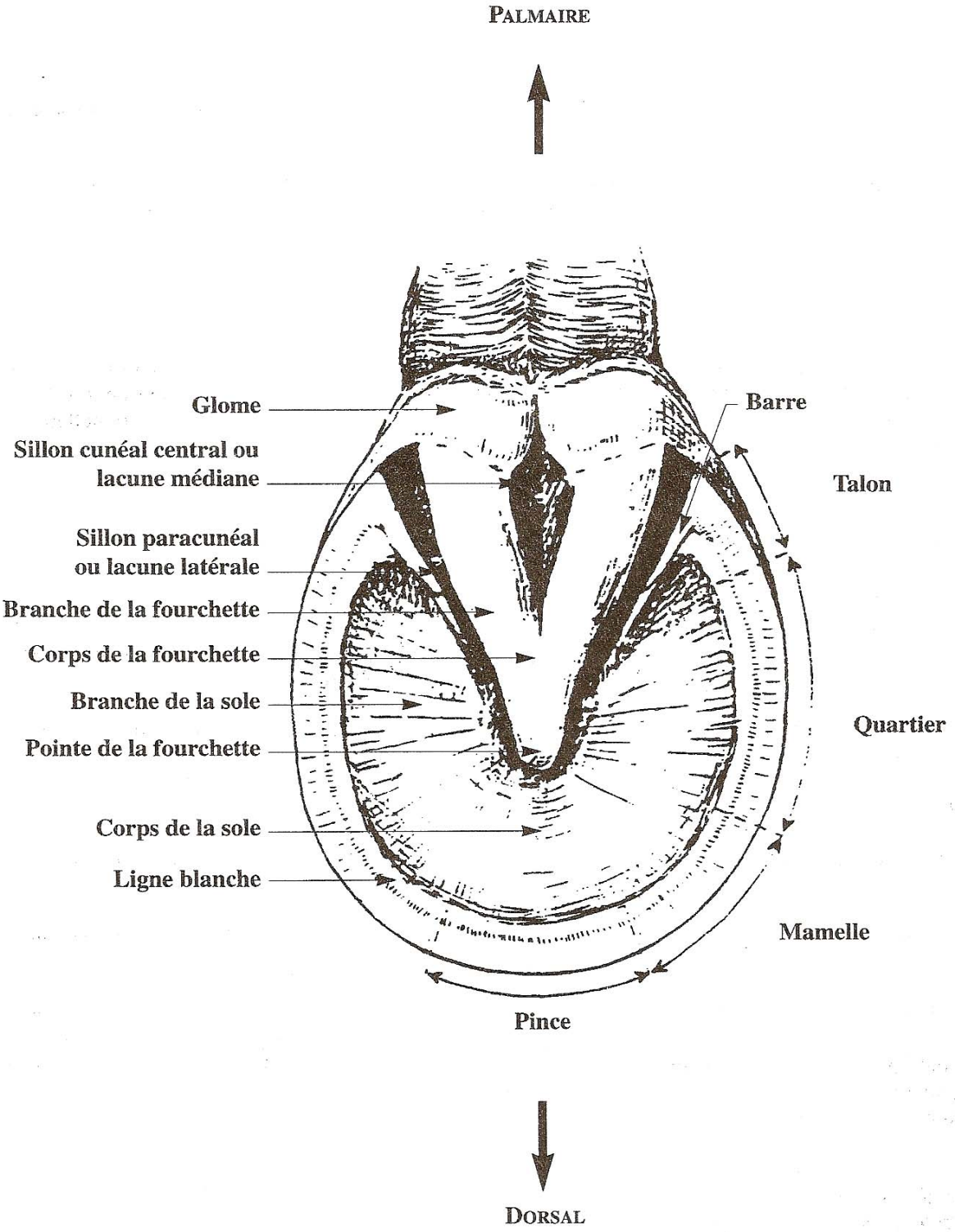
- le *stratum medium* constitue la couche la plus épaisse et la plus résistante de la paroi. Il est formé de nombreux tubules cornés, parallèles, orientés selon le grand axe de la paroi et connectés entre eux par de la corne intertubulaire.

- le *stratum internum* : c'est le kéraphylle, couche interne non pigmentée. Il est constitué de 550 à 600 lamelles orientées proximo-distalement. Chacune porte 100 à 150 lamelles épidermiques secondaires, non kératinisées, perpendiculaires aux lamelles primaires. **Ces lamelles du kéraphylle s'engrènent avec les lamelles primaires et secondaires du derme sous-jacent** (podophylle ou *corium parietis*).

Figure 2 :

Conformation du sabot – face solaire

D'après Houliez 1995



Les lamelles épidermiques primaires se forment sur le bord interne du sillon coronal, et sont produites par les cellules germinatives du corium coronae. Elles descendent en 6 à 8 mois vers la sole, en glissant le long des lamelles secondaires, qui sont produites par le corium parietis. La cohésion de la paroi est maintenue, malgré ce glissement, par un réseau d'hémidesmosomes qui se cassent et se reforment de façon cyclique. L'espace entre les jonctions cellulaires forme des canaux qui jouent le rôle des capillaires (Houliez 1995).

ii. Sole

La sole est située à la face distale (solaire) de la boîte cornée *(voir figure 2)*. Elle est concave et limitée par le bord solaire de la paroi à laquelle elle est unie par la zone blanche. Elle a la forme d'un croissant avec une partie dorsale, le corps, prolongé palmairement (ou plantairement) par deux branches : l'une latérale et l'autre médiale. Chaque branche est logée entre le quartier, le talon et la barre correspondante de la paroi.

Le bord pariétal de la sole est uni à la paroi par la zone blanche. La corne du kéraphylle n'est jamais pigmentée et apparaît sur les sabots fraichement parés, comme une étroite bande claire, entre les deux parties pigmentées qu'elle relie : c'est la zone blanche, anciennement « ligne blanche » ou « *ora serrata* » du sabot.

La face interne de la sole est convexe et percée de petits orifices correspondant à l'origine d'un tubule corné dont chacun reçoit une papille dermique du tissu velouté solaire.

La corne solaire est plus souple et plus molle que celle de la paroi. Elle a la même structure que le *stratum medium* mais son hydratation est plus importante (33 % d'eau). Elle desquame sous forme d'écailles.

iii. Fourchette

La fourchette constitue le revêtement du coussinet digital. Elle est triangulaire et est enchâssée entre le corps de la sole et les barres *(voir figure 2)*.

L'apex, pointu, est en partie dorsale. Il s'élargit palmairement pour former le corps de la fourchette qui se divise ensuite en une branche latérale et une médiale. Ces deux branches sont séparées par une lacune médiane ou sillon cunéal central. Très profond palmairement, ce sillon sépare les deux glômes.

Rapport-Gratuit.com

De chaque coté, le bord de la fourchette délimite avec la barre un sillon paracunéal (latéral et médial), anciennement « lacune latérale » qui se réduit jusqu'à l'apex.

Comme pour la sole, sa face interne est percée de petits orifices dont chacun reçoit une papille dermique du tissu velouté furcal.

La fourchette est formée de corne souple. Sa structure est uniquement tubulaire et non fibreuse (à la différence de la paroi et de la sole). Sa forme ainsi que la souplesse et l'élasticité de sa corne participent aux phénomènes d'amortissement du pied.

b. La membrane kératogène

La membrane kératogène est la partie du tégument qui se trouve mise à nu lorsque la boîte cornée du sabot a été enlevée *(voir figure 3)*. Elle constitue l'analogue du derme associé à la couche germinative de l'épiderme. Elle est composée de trois parties nettement distinctes par l'aspect, la topographie et le rôle : le bourrelet, le podophylle et le tissu velouté.

i. Bourrelet *(corium limbi, corium coronae)*

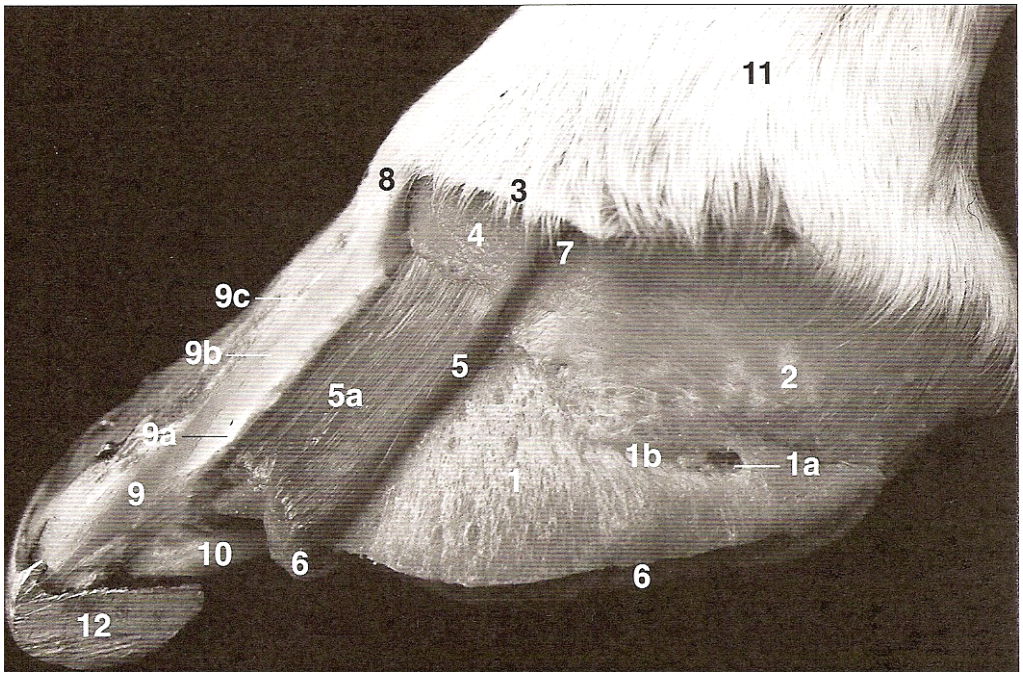
Le bourrelet constitue la partie de la membrane kératogène qui produit la corne de la paroi. Il forme un épais relief d'aspect villeux, qui se loge dans les sillons du bord coronal de la paroi. Il est composé par deux parties *(voir figure 3)* :

- Le bourrelet limbique *(corium limbi)* ou périoplique, produit le périople et le stratum *externum* de la paroi.
- Le bourrelet coronal *(corium coronae)*, plus volumineux, produit le *stratum médium* de la paroi. Ses papilles filiformes s'enfoncent dans les trous du sillon coronal et produisent les tubules cornés.

Figure 3 :

Boîte cornée, membrane kératogène et troisième phalange

D'après (Denoix 2001)



1	Phalange distale		7	Coussinet coronal	
	1a	Foramen du processus palmaire	8	Périople	
	1b	Sillon pariétal	9	Paroi	
2	Cartilage ungulaire			9a	stratum internum
3	Chorion limbique			9b	stratum medium
4	Chorion coronal			9c	stratum externum
5	Chorion pariétal : podophylle		10	Sole	
	5a	Lamelles dermiques	11	Peau	
6	Chorion de la sole		12	Fer	

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

ii. Podophylle (*corium parietis*)

Il forme l'assise de la paroi et assure la solidarisation entre la paroi et les structures profondes du pied, en particulier la phalange distale à laquelle il est fermement relié *(voir figure 4)*.

- **Disposition**

Le podophylle couvre la face pariétale de la phalange distale. Dans toute cette étendue, il présente 550 à 600 **lamelles dermiques** (lamelles parallèles, molles, richement vascularisées) qui sont **séparées par des sillons étroits dans lesquels s'engrènent les lamelles épidermiques du kéraphylle** (*stratum internum* de la paroi cornée).

- **Structure**

Dépourvu de toile sous-cutanée, le podophylle est très solidement uni à la phalange distale et aux cartilages ungulaires. Il est pourvu d'un très riche réseau vasculaire.

Au microscope, on distingue sur le flanc de chaque lamelle dermique, primaire, une soixantaine de lamelles secondaires, également longitudinales, hautes de 70 à 100 microns. Il en résulte que la surface de contact entre le podophylle et le kéraphylle est très fortement augmentée. L'union des deux parties est ainsi extrêmement solide. L'innervation du podophylle est très riche ; elle assure la sensibilité tactile et douloureuse.

- **Rôles**

Rôle kératogène : le podophylle a une action nutritive pour l'épiderme adjacent. Il produit les lamelles épidermiques secondaires. Ces lamelles secondaires restent solidaires du podophylle. Elles sont liées aux lamelles primaires du kéraphylle par des hémidesmosomes dont la rupture et la reformation permetent le glissement de la paroi par rapport au podophylle. Les lamelles primaires suivent la progression du *stratum medium* de la paroi (Daradka and Pollitt 2004).

Rôle kératophore - **La cohésion très solide du podophylle au kéraphylle assure la solidarisation de la boîte cornée à la phalange distale**. La phalange est ainsi suspendue dans la boîte cornée grâce à l'engrènement kéraphylle - podophylle.

iii. Tissu velouté (*corium soleae*, *corium cunei*)

Le tissu velouté est la partie de la membrane kératogène qui recouvre la face solaire de la phalange distale et du coussinet digital, et qui produit la sole et la fourchette.

Il est séparé en deux parties par la bande de podophylle qui correspond aux barres : le tissu velouté solaire (*corium soleae*) en regard de la sole et le tissu velouté cunéal ou furcal (*corium cunei*) en regard de la fourchette. Les papilles qui les couvrent sont semblables à celles du bourrelet. Chacune d'elles est à l'origine d'un des tubules cornés de la sole ou de la fourchette.

c. L'appareil complémentaire

i. Coussinet digital

C'est un coin épais et élastique intercalé entre le tendon fléchisseur profond du doigt et la fourchette. Il a une forme à peu près pyramidale. Il a donc quatre faces, une base et un apex, qui est dirigé dorsalement, vers la pince *(voir figure 4)*.

Sa face supérieure est moulée sur le fascia qui couvre la partie terminale du tendon fléchisseur profond du doigt. Sa face inférieure est tapissée par le tissu velouté furcal qui lui adhère fortement. Elle a donc exactement la forme de la fourchette dont elle constitue le support. Les faces latérales et médiales s'unissent à la face profonde des cartilages ungulaires. La base se relève du coté palmaire en formant deux volumineux renflements arrondis : les glômes. L'apex se fixe sur la face distale de la phalange distale.

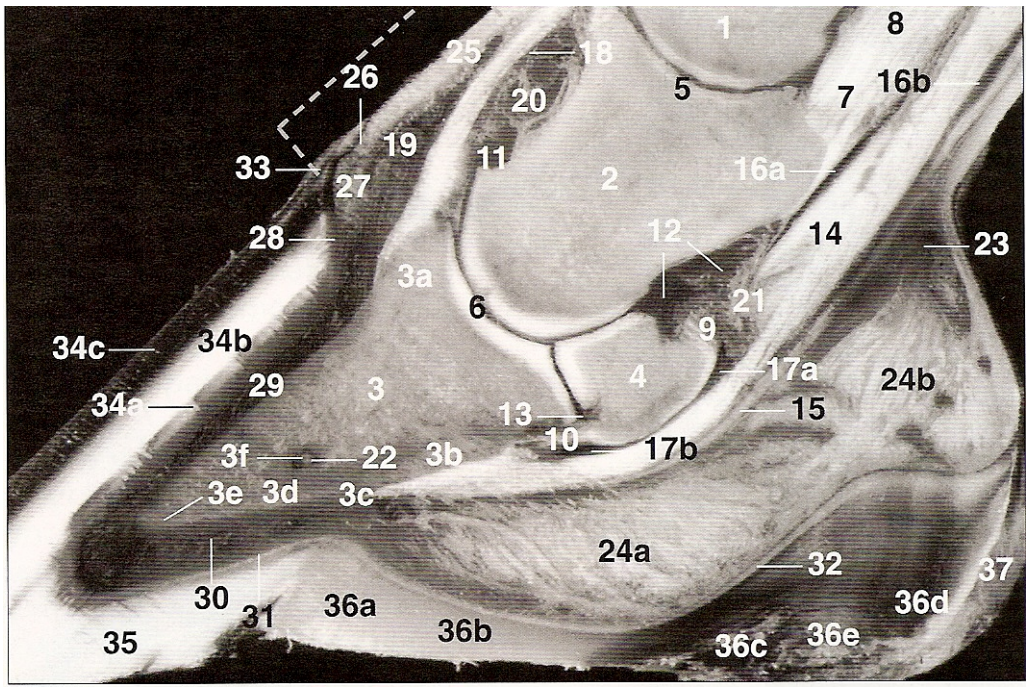
Le coussinet digital est un réseau serré de travées fibreuses qui délimitent des logettes communiquant entre elles. Ces logettes sont remplies d'une substance jaunâtre, formée de pelotons de fibres élastiques. L'innervation très riche du coussinet digital participe au sens tactile et à celui de la pression (proprioception).

Le coussinet digital est complété, de part et d'autre, par un cartilage ungulaire qui n'a d'équivalent dans aucune autre espèce.

Figure 4 :

Coupe sagittale du pied

D'après (Denoix 2001)



1	Phalange proximale	20	Rameaux dorsaux de P2
2	Phalange moyenne (P2)	21	Rameau palmaire (artère) de P2
3	Phalange distale	22	Arcade terminale
	3a Processus extensorius	23	Anastomose palmaire latéro-médiale
	3b Surface du fléchisseur	24	Coussinet digital
	3c Ligne semi-lunaire		24a Partie cunéale
	3d Plan cutané		24b Partie torique
	3e Bord solaire	25	Peau
	3f Canal solaire et arcade terminale	26	Chorion limbique
4	Os sésamoïde distal	27	Coussinet coronal
5	Articulation interphalangienne proximale	28	Chorion coronal
6	Articulation interphalangienne distale (IPD)	29	Chorion pariétal - podophylle
7	Scutum moyen	30	Toile sous cutanée solaire
8	Ligament sésamoïdien droit	31	Chorion solaire
9	Ligament sésamoïdien collatéral	32	Chorion cunéal
10	Ligament sésamoïdien distal impair	33	Périople
11	Récessus dorsal de l'articulation IPD	34	Paroi
12	Récessus palmaire proximal de l'articulation IPD		34a stratum internum
13	Récessus palmaire distal de l'articulation IPD		34b stratum medium
14	Tendon fléchisseur profond du doigt		34c stratum externum
15	Ligament annulaire digital distal	35	Sole
16	Synoviale digitale	36	Fourchette
	16a Récessus distal dorsal		36a Apex
	16b Récessus distal palmaire		36b Corps
17	Bourse podotrochléaire		36c Branche
	17a Récessus proximal		36d Base
	17b Récessus distal		36e Sillon cunéal central
18	Tendon extenseur dorsal du doigt	37	Glôme
19	Artère et veines coronales		

ii. Cartilages ungulaires

Chacun des deux cartilages ungulaires (un latéral et un médial) forme une **lame aplatie** qui **prend attache sur le processus palmaire de la phalange distale** et couvre le coté de l'articulation interphalangienne distale.

Chaque face des cartilages ungulaires est parcourue par un fort plexus veineux (réseaux cartilagineux superficiel et profond). Ces deux réseaux forment proximalement les racines des veines digitales propres palmaires (plantaires). Lors de l'appui, l'augmentation de pression au sein du coussinet digital comprime les cartilages ungulaires contre la paroi du sabot. Ce phénomène permet de chasser le sang des plexus veineux vers la veine digitale propre, améliorant ainsi le retour du sang veineux depuis les extrémités vers le cœur.

d. Base ostéo-articulaire : l'articulation interphalangienne distale

L'articulation interphalangienne distale est une articulation synoviale de type condylaire qui assure l'union de la **phalange distale, de la phalange moyenne et de l'os sésamoïde distal**. La coaptation est assurée par la capsule articulaire et des ligaments sésamoïdiens et collatéraux. Du côté dorsal, la terminaison du tendon extenseur dorsal du doigt vient s'insérer sur le processus extensorius de la troisième phalange. A la face palmaire, le tendon fléchisseur profond du doigt se réfléchit sur le scutum distal avant s'attacher à la surface semi-lunaire de la phalange distale (Houliez 1995).

2. Vascularisation du pied

a. Vaisseaux irriguant le pied

L'artère digitale propre palmaire émet le **rameau du torus digital** puis donne **l'artère coronale** (Houliez 1995). Celle-ci longe le bord proximal du cartilage ungulaire et s'anastomose à la face dorsale avec son homologue du côté opposé. **Elle irrigue le bourrelet limbique et coronal** *(voir figure 5)*.

L'artère digitale propre palmaire donne ensuite le **rameau dorsal de la phalange moyenne**. Il s'anastomose en couronne avec le rameau du côté opposé.

Après s'être infléchie à la face profonde du cartilage ungulaire, chaque artère digitale propre palmaire court dans le sillon solaire et traverse le foramen solaire. Elle donne le **rameau dorsal de la phalange distale** qui chemine dans le sillon pariétal. Il s'anastomose avec les branches perforantes de l'arcade terminale et **alimente le podophylle**.

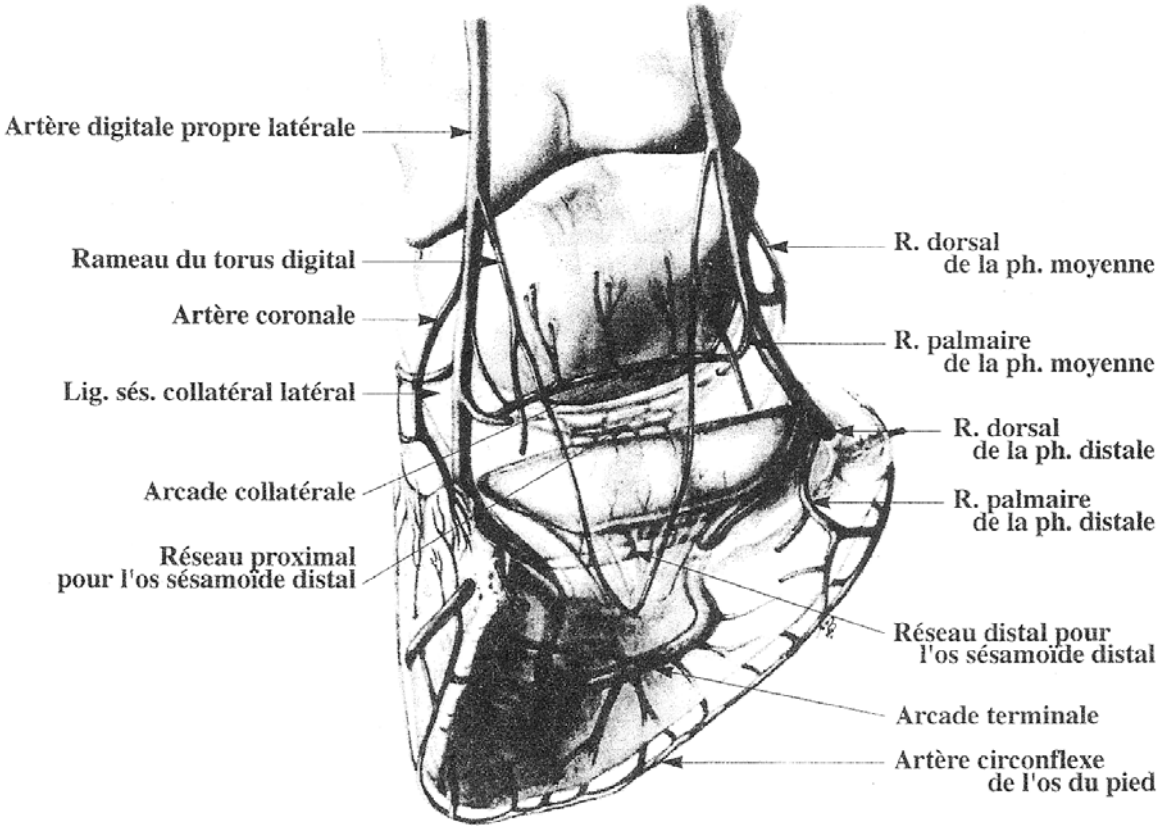
L'artère digitale propre palmaire s'anastomose enfin avec sa symétrique du côté opposé pour former l'**arcade terminale** dans le sinus semi-lunaire. De cette arcade procèdent de nombreuses branches perforantes qui ressortent par les multiples trous qui criblent les faces pariétale et solaire de la phalange distale. Ces branches s'anastomosent en une demi-couronne artérielle qui garnit le bord solaire de la phalange distale : **l'artère circonflexe de l'os du pied**.

Tous ces rameaux sont destinés à la nutrition des organes profonds du pied de celle de la membrane kératogène (podophylle – tissu velouté).

Figure 5 :

Artères du pied

D'après Houliez 2001 (adapté de Kainer)



b. Microvascularisation (Houliez 1995; Stokes et al. 2004)

i. Lamelles du podophylle

- **Vaisseaux et anastomoses**

Le podophylle est irrigué à partir d'**artères pariétales provenant de l'artère circonflexe**. Elles cheminent depuis le bord distal vers la région proximale du podophylle. Les veines pariétales du podophylle drainent le sang vers les veines coronales et digitales communes palmaires. De ces artères et veines pariétales procèdent des **artères et veines axiales, qui irriguent les lamelles dermiques** *(voir figure 6)*.

Entre ces artères et veines axiales, le sang chemine dans un vaste réseau de capillaires. Il existe de nombreuses **anastomoses** (shunts artério-veineux) **entre les artères et les veines** axiales, permettant au sang de passer directement des artères aux veines, en shuntant les capillaires irriguant le podophylle *(voir figure 7)*.

Ces anastomoses ou shunts sont richement innervés par des fibres du système nerveux autonome. Elles assurent le contrôle de la microcirculation dermique du doigt, et participent ainsi à la thermorégulation et à la modulation de pression.

- **Propriétés des vaisseaux et résistance à la formation d'œdème**

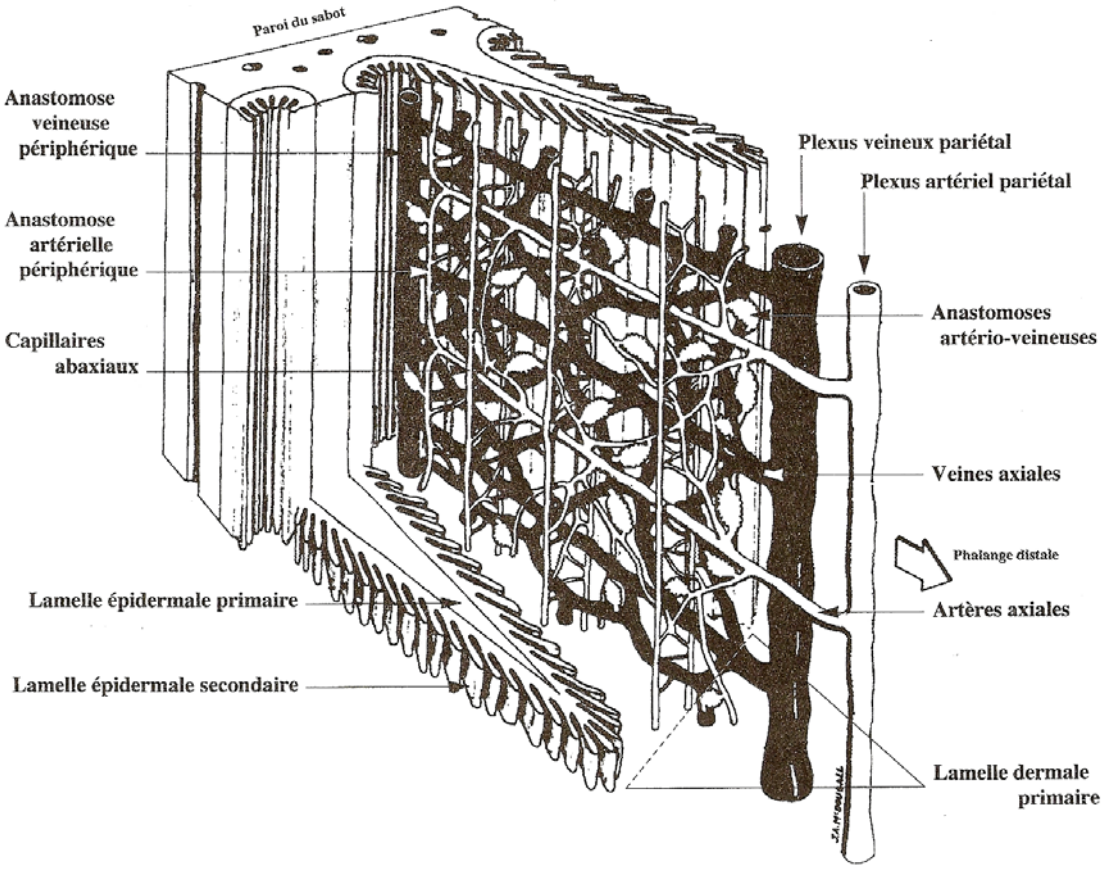
Les artères et veines digitales ont des propriétés uniques. En effet, les veines digitales sont plus muscularisées que les veines des autres tissus et des autres espèces. Cette muscularisation de la paroi est associée à une **déformabilité moins importante**.

Les artères et les veines digitales sont par ailleurs **très sensibles aux molécules vasoconstrictrices** et *in vitro* les veines sont plus sensibles que les artères aux substances vasoconstrictrices. Ainsi, la contraction induite par l'angiotensine, le thromboxane, la norépinephrine, la sérotonine et l'endothéline est deux fois plus importante sur les veines que sur les artères. Les effets cumulés d'une déformabilité peu importante et d'une forte sensibilité aux vasoconstricteurs prédisposent le doigt du cheval à des pressions veineuses élevées, et donc à une augmentation de la pression hydrostatique et de la probabilité de formation d'œdèmes.

Figure 6 :

Microvascularisation des lamelles dermales

D'après (Pollitt and Molyneux 1990)



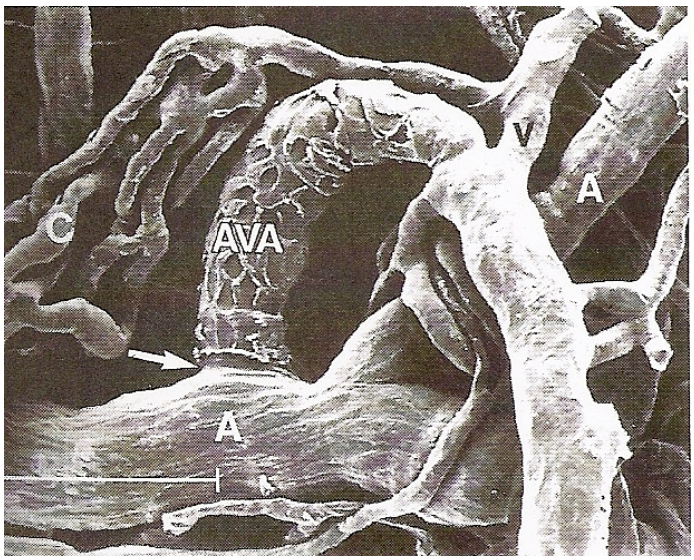


Figure 7 :

Anastomoses artérioveineuses en microscopie électronique à balayage

D'après (Pollitt and Molyneux 1990)

A : Artériole
V : Veinule
AVA : Anastomose artério-veineuse
C : Capillaire

La microcirculation du pied du cheval est peu adaptée à la gestion d'un œdème. En effet, dans un tissu classique, trois facteurs permettent de limiter la formation d'œdèmes : la perméabilité capillaire, la résistance pré- et post-capillaires et le drainage lymphatique.

Les capillaires du doigt du cheval sont très perméables aux fluides et aux macromolécules. Ainsi, la concentration en protéines interstitielles est très importante. Une résistance artériolaire élevée associée à une résistance post-capillaire faible réduit la sortie des fluides à l'extérieur des capillaires. Chez les chevaux en bonne santé, le ratio résistance pré-capillaire sur post-capillaire est comparable à ceux des autres tissus et des autres espèces. Le drainage lymphatique est le troisième facteur permettant de limiter la formation d'œdème. Le diamètre et le nombre de vaisseaux lymphatiques métacarpiens limitent leur rôle dans la protection contre l'œdème.

ii. Papilles

Dans chaque papille, une artère et une veine centrale sont entourées d'un réseau de fins capillaires. Le long de l'artère sont échelonnés de courts rameaux collatéraux qui donnent naissance à un grand nombre de capillaires. Ces capillaires forment un tortueux réseau anastomotique qui occupe toute la papille et draine le sang vers la veine centrale.

3. Kératogénèse

a. Production et migration des différentes parties de la paroi

La boîte cornée des chevaux pousse de manière continue. La prolifération épidermique au niveau du bourrelet permet la croissance de la paroi et le mouvement de celle-ci par rapport à la phalange distale. Une prolifération cellulaire continue dans le bourrelet est indispensable pour le maintien d'une paroi normale.

Les lamelles épidermiques primaires se forment sur le bord interne du sillon coronal, et sont produites par les cellules germinatives du *corium coronae*. Des mitoses des cellules basales produisent des cellules filles qui subissent ensuite une maturation. Ces **lamelles épidermiques primaires sont liées au *stratum medium* et semblent migrer distalement avec lui**. Cependant, **les cellules basales des lamelles épidermiques secondaires, fermement attachées à leur membrane basale, ne bougent pas avec les lamelles primaires**.

Les lamelles secondaires sont produites par le *corium parietis*. L'espace entre les jonctions cellulaires forme des canaux qui jouent le rôle des capillaires. **La manière dont les lamelles**

Rapport-Gratuit.com

épidermiques primaires restent attachées aux lamelles épidermiques secondaires est l'élément clé de la cohésion entre les différentes structures du pied.

Il a été suggéré que les cellules basales des lamelles secondaires du kéraphylle se multipliaient à un rythme suffisant pour rester en contact avec les lamelles primaires lors du déplacement de celles-ci. Ainsi, une multiplication rapide leur permettrait de suivre la progression des lamelles primaires. Ceci aboutirait à une augmentation progressive de l'épaisseur de la boîte cornée.

Cependant, la mesure de la prolifération cellulaire à différents étages de la boîte cornée montre une différence importante entre la prolifération en région proximale et la prolifération dans les régions moyenne et distale (Daradka and Pollitt 2004). La prolifération cellulaire est importante dans le bourrelet et dans le podophylle proximal, mais en région moyenne, elle est nettement insuffisante pour permettre un flux de cellules accompagnant la progression distale des lamelles primaires. Ainsi, il semble que **le mouvement des lamelles primaires par rapport aux lamelles secondaires, fixes, soit un glissement permis par la rupture et la reformation d'hémidesmosomes**. La cohésion de la paroi est maintenue par ce réseau d'hémidesmosomes, qui se cassent et se reforment de façon cyclique.

b. Mécanismes moléculaires associés

Le tissu lamellaire de la boîte cornée est ainsi continuellement remodelé grâce à l'action de certaines enzymes. Ces remodelages de la matrice épidermique extracellulaire sont permis par la libération contrôlée de métalloprotéases matricielles (MMP pour *matrix metalloproteinase*) activées. L'inhibition de ces remodelages est obtenue par l'action des inhibiteurs des métalloprotéases. Les substrats de l'activité des métalloprotéases sont les composants moléculaires des desmosomes, des hémidesmosomes et de la membrane basale.

Ainsi, **la régulation de l'activité des métalloprotéases permet des remodelages constants des attaches cellulaires** et donc le glissement des lamelles épidermiques primaires par rapport aux lamelles épidermiques secondaires et le maintien de la suspension de la phalange distale à l'intérieur de la boîte cornée.

4. Eléments de biomécanique

a. Forces exercées sur le pied

i. Structures participant à l'appui

Les forces verticales maximales s'appliquant à l'ensemble d'un pied antérieur sont, au pas, d'environ 0,6 fois le poids du corps, au trot entre 0,9 et 1 fois, et 1,75 fois le poids du corps au galop. Ces forces s'appliquent sur une courte durée (Houliez 1995). Si le centre de pressions est situé au niveau de la fourchette, **les pressions maximales liées à l'appui au sol sont situées au bord solaire de la paroi**. Elles s'exercent principalement **en pince et en talons**. Même sur sol souple, seule **une très faible partie des forces d'appui est localisée sur la fourchette**. Le contact de la fourchette avec le sol n'est pas nécessaire pour le bon fonctionnement du pied.

Aux allures lentes, le pied pose à plat. Au contraire, aux allures vives, le pied prend contact au sol par les talons. Idéalement, lorsque le cheval se déplace en ligne droite, les quartiers médial et latéral se posent en même temps.

ii. Positions du centre de pressions

La position moyenne du centre de pressions est située médialement au sillon central de la fourchette, dans sa moitié apicale. Elle varie avec le format : plus le cheval est lourd, plus le centre de pressions est axial. La position varie également avec l'aplomb phalangien : plus le paturon est abaissé sur l'horizontale, plus le centre de pressions est palmaire.

Au pas et au trot, la trajectoire du centre de pressions est très différente selon les chevaux. Il se déplace dans un sens palmaro-dorsal au cours de l'appui. Le déplacement est plus important au pas (environ 3 cm) qu'au trot (environ 1 cm).

La diminution de l'angle de la pince (pince longue, talons fuyants) **augmente la participation des régions palmaires du pied** lors de l'appui. Au contraire, quand l'angle de la pince est important, la participation des talons est réduite.

Les mouvements latéraux du centre de pressions sont faibles chez les chevaux ayant des aplombs normaux. En revanche ils peuvent être plus importants lors de défaut d'aplomb. Ainsi, un cheval panard (rotation latérale du pied et éventuellement des régions proximales) ou un cheval en valgus (déviation latérale du pied ou des régions proximales) pose le pied en quartier latéral : le centre de pressions se déplace alors du côté latéral au côté médial au cours de l'appui.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DES MÉMOIRES

iii. Forces exercées sur la phalange distale

Au cours de l'appui, la phalange distale descend discrètement dans la boîte cornée, avec un mouvement de rotation autour de la partie dorsale du bord solaire. Ce mouvement résulte de forces s'appliquant sur la phalange distale. **On dénombre au moins 5 forces** (Houliez 1995) *(voir figure 8)* :

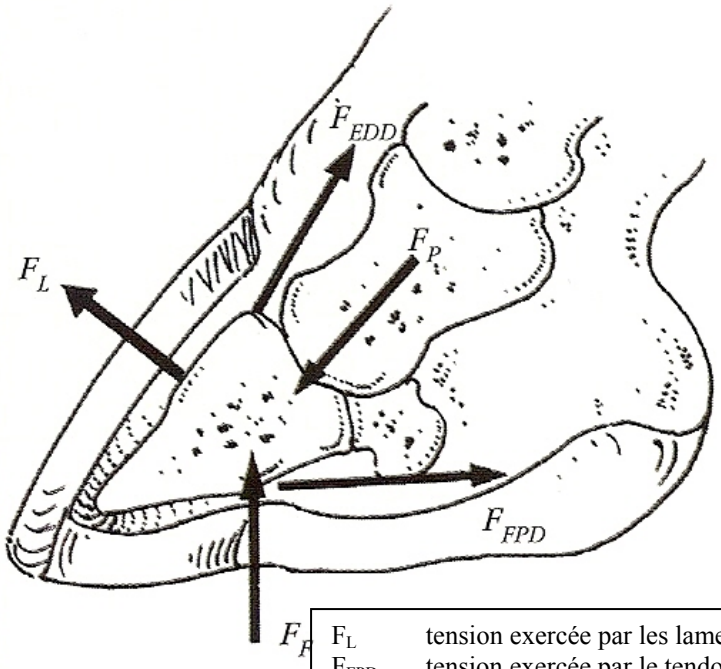
- Une force de tension exercée par les lamelles dermiques
- Une force de tension exercée par le tendon fléchisseur profond du doigt
- Une force de compression exercée par la phalange moyenne
- Une force exercée par la sole et la fourchette
- Une force de tension exercée sur le *processus extensorius* par le tendon extenseur dorsal du doigt

Les valeurs respectives de ces forces sont difficiles à définir. Néanmoins, la majorité des forces qui s'appliquent sur la phalange distale est supportée par l'engrènement lamelles dermiques – lamelles épidermiques, qui permet de suspendre la troisième phalange à l'intérieur de la boîte cornée.

Figure 8 :

Forces exercées sur la phalange distale

D'après (Deniau et al. 2002)



F_L	tension exercée par les lamelles dermiques
F_{FPD}	tension exercée par le tendon fléchisseur profond du doigt
F_P	compression exercée par la phalange moyenne
F_F	force exercée par la sole et la fourchette
F_{EDD}	tension par le tendon extenseur dorsal du doigt

b. Amortissement des forces

De la région de la pince à celle des quartiers, la paroi est solidement fixée à la phalange distale par le podophylle. La phalange est suspendue dans la boîte cornée grâce à l'engrènement kéraphylle - podophylle. Ceci ne permet qu'une très faible descente de la phalange dans la boite cornée, descente limitée en outre par l'appui de cet os sur la sole, elle-même solidaire de la paroi.

Sur sol dur, le sabot sain prend contact avec le sol par le bord solaire de la paroi. Lorsque le pied vient à l'appui, la mise en charge du membre provoque une horizontalisation de la pince, un infléchissement vers l'intérieur du bord coronaire de la pince, des mamelles et des quartiers et l'écartement des talons. Cet écartement des talons est permis par la déformabilité des cartilages ungulaires en région palmaire.

Lors de l'appui, la paroi subit trois types de contraintes : les forces exercées par la tension des lamelles dermiques, les forces dues à la compression de la paroi par le sol et enfin les contraintes dues aux déformations de la paroi.

L'écartement des talons et des cartilages ungulaires provoque une diminution des pressions entre les talons, entraînant une expansion du coussinet digital. La fourchette a donc un rôle de soufflet, et l'élargissement et l'aplatissement des sillons cunéaux permettent l'écartement des talons. Cet écartement, qui s'accompagne de l'ouverture des trois lacunes de la fourchette, apparaît même en l'absence de contact entre cette formation et le sol. Ainsi, ce n'est pas l'écrasement de la fourchette qui provoque l'écartement des talons, c'est l'expansion transversale de la fourchette qui permet l'écartement des talons. Les barres jouent un rôle de ressort à lames, elles limitent l'écartement des talons et favorisent leur rapprochement en fin d'appui.

Cette alternance d'expansion et de retrait provoque des mouvements des cartilages ungulaires qui permettent de chasser puis de pomper le sang dans le plexus veineux se trouvant à leur face médiale. Ceci permet un massage vasculaire nécessaire à l'intégrité et au fonctionnement de l'extrémité digitale.

Lors de l'appui, la phalange distale descend discrètement dans la boîte cornée. La majorité des forces qui s'appliquent est déviée vers la paroi grâce à l'engrènement podophylle-kéraphylle, qui permet une vraie suspension de la phalange distale à l'intérieur de la boîte cornée. Le podophylle subit un mouvement de cisaillement qui limite la descente de la phalange.

c. Modifications dues à la ferrure

Lorsque le pied est ferré, avec une ferrure classique, les charges subies par le pied entraînent une horizontalisation plus importante de la pince et des déformations moindres des quartiers et des talons. La déformation transversale du pied est donc limitée.

Les ferrures comportant un appui en sole permettent des déformations plus importantes. Ces ferrures sont utiles pour apporter une protection de la face solaire du pied, notamment lors de boiteries dues à des contusions.

B. La fourbure : signes cliniques, chronologie, diagnostic, gradation, épidémiologie

1. Définition

Le terme fourbure, laminitis en anglais, désigne littéralement une réponse inflammatoire localisée dans les structures lamellaires de la face interne de la paroi de la boîte cornée. Néanmoins, il est plus communément employé pour désigner une affection particulière définie d'après un ensemble de signes cliniques caractéristiques. Cette distinction est importante et la fourbure doit aujourd'hui être envisagée comme un **phénomène pathologique complexe impliquant plus qu'une simple réponse inflammatoire**. Si histologiquement, il y a des signes de réponse inflammatoire dans le tissu lamellaire, lorsque la fourbure évolue, d'autres structures anatomiques sont progressivement impliquées dans la cascade du processus pathologique (Hood 1999a).

La fourbure est une affection des tissus mous du pied. Elle entraîne une inflammation des structures lamellaires aboutissant à la rupture des interdigitations unissant le podophylle au kéraphylle.

Elle peut apparaître à la suite d'autres maladies comme des coliques, une surcharge de grain, une métrite, une pleuropneumonie, ou plus généralement toute affection s'accompagnant d'endotoxémie. Par ailleurs, elle peut apparaître suite à la surcharge d'un membre due à un report de poids du membre controlatéral (boiterie sévère, fracture…)

2. Signes cliniques et gradation

a. Symptômes, grades de Obel

La fourbure peut apparaître sur les quatre membres mais touche préférentiellement les antérieurs qui supportent 60 % du poids du corps *(voir figure 9)*. Cette différence de charges des antérieurs par rapport aux postérieurs semble expliquer que les antérieurs soient plus souvent touchés.

Pour mieux mesurer la sévérité des signes cliniques, Obel a établit une classification en 1948 :

- Grade 1 : le cheval reporte son poids d'un pied sur l'autre, montre des signes d'inconfort. Il n'y a pas de boiterie au pas.
- Grade 2 : le cheval peut marcher au pas mais la démarche est caractéristique : foulées raccourcies, poser du pied anticipé.
- Grade 3 : le cheval marche très difficilement, il est impossible de lui prendre le pied.
- Grade 4 : le cheval refuse de bouger et peut rester couché.

Les chevaux présentant un grade 4 ont une probabilité importante de conserver des séquelles importantes sur le tissu lamellaire. Malheureusement, les fourbures ne sont souvent détectées par les propriétaires qu'à partir du grade 3.

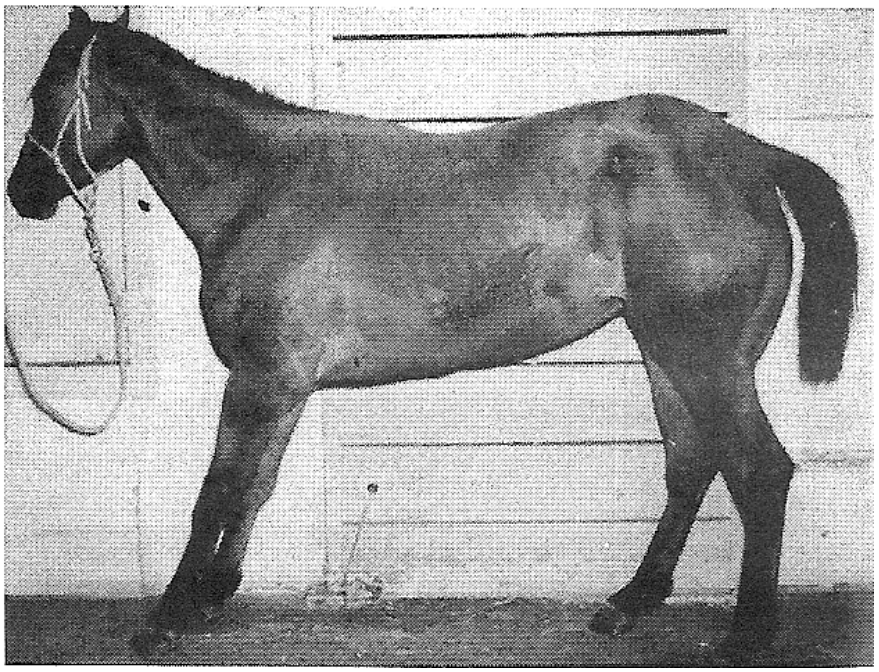
Les autres **signes cliniques caractéristiques de fourbure** sont une chaleur sur la face dorsale de la boite cornée, un pouls digité bondissant (traduisant l'augmentation de la différence entre la pression artérielle digitale systolique et diastolique), une sensibilité à la pince exploratrice, un gonflement en couronne et une **attitude antalgique caractéristique (report de poids sur les postérieurs et la partie palmaire des antérieurs)** ***(voir figure 9)*** **si la fourbure ne touche que les antérieurs**.

Les signes cliniques plus sévères sont une compression de la sole ou la présence d'une zone de dépression en couronne, pouvant traduire une **rotation ou un déplacement distal (descente) de la troisième phalange** dans la boîte cornée. En effet, s'il y a désengrènement entre les lamelles du podophylle et celles du kéraphylle, le poids du corps et la tension exercée par le tendon du muscle fléchisseur profond du doigt peuvent entraîner une descente ou une rotation de la phalange distale.

Figure 9 :

Attitude caractéristique d'un cheval atteint de fourbure aiguë des antérieurs

D'après (Stokes et al. 2004)



b. Signes radiographiques

Des clichés radiographiques du pied avec une incidence latéro-médiale sont indiqués pour mesurer la rotation ou le déplacement distal de la phalange distale. La pose d'un marqueur radio-opaque 1 cm sous la couronne permet de mesurer la descente de la phalange. La pose d'un marqueur linéaire sur la face dorsale de la paroi du pied permet de mesurer l'angle de la rotation (Stokes *et al.* 2004). Ces clichés sont indispensables pour objectiver les lésions et pour servir de point de départ au suivi de l'évolution de la pathologie. Radiographiquement, on peut diviser les lésions radiographiques en 5 catégories (Baxter 1992) :

- Pas d'anomalie observable
- Déplacement distal de la phalange distale
- Rotation de la phalange distale
- Rotation et descente de la phalange distale
- Rotation de la phalange distale avec lésions chroniques secondaires

Les signes radiographiques précoces suggérant une fourbure montrent un élargissement de la zone située entre le bord dorsal de la phalange distale et la paroi dorsale, ainsi qu'un aspect rugueux du bord dorsal de la troisième phalange. Avec l'augmentation de la durée depuis l'apparition des signes cliniques et la sévérité de la fourbure il y a rotation de la phalange distale par rapport à la paroi et du gaz peut s'accumuler sous la boite cornée.

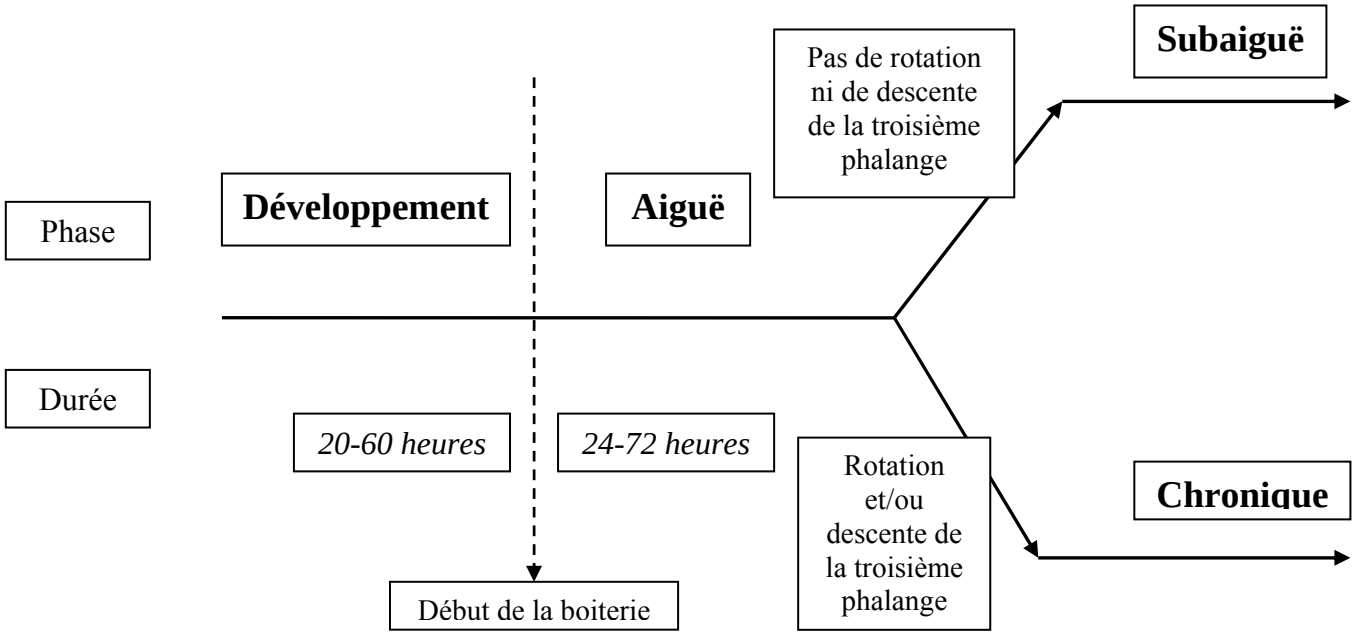
3. Phases chronologiques d'évolution de la fourbure

On distingue classiquement **plusieurs phases** durant l'évolution de la maladie *(voir figure 10)* : la phase de développement, la phase aiguë, la phase subaiguë et la fourbure chronique. Ces phases correspondent à une évolution des signes cliniques et/ou radiographiques mais ne permettent pas de définir les changements microscopiques pathologiques se développant dans le pied (Hood 1999a) :

Figure 10 :

Phases chronologiques d'évolution de la fourbure

D'après (Hood 1999a)



a. Phase de développement

Elle correspond à la période s'écoulant **entre la cause primaire de la maladie et les premiers signes cliniques**. Au cours des expériences cliniques menées avec une induction de la fourbure par une surcharge en glucides, la phase de développement est de 40 heures en moyenne (entre 24 et 60 heures). Cette durée correspond au temps nécessaire à la mise en place des mécanismes pathologiques aboutissant au début de la boiterie. Lors des courses d'endurance, le traitement intervient lors de cette phase. Il a donc pour objectif la prévention de l'apparition de la phase aiguë.

Cette phase est très importante car la prévention du développement de la fourbure est plus efficace que son traitement après l'apparition des signes cliniques. Malheureusement, si les chevaux peuvent présenter des signes cliniques au moment de l'évènement primaire entraînant la fourbure, ils sont relativement asymptomatiques durant cette phase de développement, et la plupart des chevaux ne sont vus que dans la phase aiguë, voire dans la phase chronique.

b. Phase aiguë

C'est la seconde phase de la fourbure. **Elle commence avec les premiers signes de boiterie** et se poursuit de deux manières possibles (Hood 1999a) :

- Si au bout de 72 heures, il n'y a pas de signe clinique ou radiographique de descente ou de rotation de la troisième phalange, le cheval entre dans la phase subaiguë, le pronostic est bon et la récupération complète est probable.

- Dans le cas contraire, la fourbure devient chronique et la phase aiguë se termine brutalement par une rotation ou une descente de la phalange distale. Dans des cas sévères, ces phénomènes peuvent apparaître dès 24 heures après le début des signes cliniques.

L'objectif thérapeutique au cours de cette phase est de limiter la sévérité des altérations digitales afin d'augmenter la probabilité de passer en phase subaiguë.

c. Phase subaiguë

C'est l'évolution la plus favorable pour les chevaux souffrant de fourbure aiguë. Elle débute 72 heures après l'apparition des premiers signes de fourbure, en l'absence de signes physiques ou radiographiques de descente ou de rotation de la troisième phalange. La durée de cette phase subaiguë varie beaucoup selon les cas. Généralement, la durée minimale est comprise entre 8 et 12

semaines lorsque les symptômes étaient modérés en phase aiguë. Cette phase subaiguë peut également durer beaucoup plus longtemps.

Les évènements se produisant durant cette phase correspondent à la réparation des lésions apparues durant la phase aiguë. Le tissu lamellaire est affaibli et des lésions structurales peuvent apparaître s'il n'est pas correctement protégé. Ainsi, l'objectif thérapeutique au cours de cette phase est de protéger le pied et de prévenir la rotation et la descente de la phalange distale, afin d'éviter le basculement vers une forme chronique.

d. Phase chronique

On appelle phase chronique, ou fourbure chronique, les cas présentant des **signes physiques et/ou radiographiques de descente ou de rotation de la phalange distale,** indépendamment de la durée d'évolution de la fourbure (Hood 1999a).

Certains chevaux présentant une fourbure aiguë évoluent directement et rapidement vers la phase chronique, suite à des lésions sévères du tissu lamellaire durant les phases de développement et aiguë.

Le critère de distinction entre cette phase chronique et les autres phases est le collapsus mécanique du pied causé par la descente ou la rotation de la troisième phalange. En effet celui-ci modifie le traitement mis en place, et l'objectif est alors plus de permettre une rééducation du cheval que d'envisager une récupération totale et rapide. Cette rééducation peut demander des soins importants sur de nombreuses années sans parvenir à une récupération totale. Elle ne comprend pas uniquement des actions visant à modifier mécaniquement l'appui du pied par la ferrure, elle doit aussi traiter les problèmes vasculaires, les problèmes septiques et les troubles métaboliques.

4. Epidémiologie

a. Importance de la fourbure

De nombreux problèmes de santé peuvent toucher les chevaux. Une étude américaine prospective sur 2469 cas rapporte que les boiteries sont les principaux problèmes rencontrés (Kaneene *et al.* 1997). **La fourbure toucherait 2 % des chevaux chaque année** (Kane *et al.* 2000). Une étude sur 200 chevaux montre que lors des courses d'endurance, des soins sont nécessaires pour 4,2 à 16,4 % des partants selon les courses et 4,5 % des chevaux soignés ont développé une fourbure (Robert 2003).

Rapport-Gratuit.com

L'étude épidémiologique de la fourbure est nécessaire pour en comprendre les causes, envisager le pronostic et mettre en place des mesures préventives ou un traitement satisfaisant. Peu d'études épidémiologiques ont été réalisées sur la fourbure aiguë. Leurs conclusions ne concernent généralement que des centres de référence (Alford *et al.* 2001; Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995) et non la population générale.

Par ailleurs les populations de chevaux souffrant de fourbure aiguë et celle souffrant de fourbure chronique peuvent être assez différentes. En effet, si les conclusions des études épidémiologiques sur la fourbure aiguë permettent une approche étiologique, pour la fourbure chronique, de nombreux autres facteurs rentrent en jeu, comme la motivation des propriétaires et leur capacité à gérer un cheval souffrant de cette affection. Ainsi, nous ne retiendrons ici que les conclusions des études séparant les cas aigus des cas chroniques.

b. Age, race et sexe

Les études épidémiologiques, peu nombreuses, n'aboutissent pas toutes aux mêmes conclusions.

Certaines études cas-témoins ne montrent pas de relation significative entre l'âge, la race, le sexe et l'apparition de la fourbure aiguë. Dans des études menées sur 35 et 70 cas, ces facteurs n'ont pas pu être significativement reliés à l'apparition de fourbure aiguë (Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995). Dans l'étude de Slater et al. (1995), l'âge moyen des chevaux atteints était de 9 ans (entre 1 et 23 ans). Par ailleurs, il semble que la fourbure aiguë soit rare chez les chevaux de moins d'un an (Peloso *et al.* 1996).

En revanche, selon une autre étude cas-témoins sur 78 cas de fourbure aiguë, l'âge serait un facteur de risque significatif, mais pas de manière linéaire. En effet, il y a une augmentation significative du risque de fourbure aiguë chez les chevaux de 5 à 7 ans et de 13 à 31 ans. Il est néanmoins envisageable que chez le groupe témoin (chevaux vus juste après le cas de fourbure par le clinicien), les chevaux dont l'âge est compris entre 8 et 12 ans soient sur-représentés (Alford *et al.* 2001).

Les juments auraient un risque plus important que les hongres de développer une fourbure aiguë. Ceci pourrait être du à une composante oestrogénique dans certains mécanismes d'apparition de la fourbure ainsi qu'aux cas de fourbure post-partum (Alford *et al.* 2001).

c. Poids, état d'embonpoint, épaississement du ligament nuchal, activité et saison, risques durant l'hospitalisation

i. Poids

Les études divergent quant à l'implication du poids dans le développement de la fourbure aiguë. Certaines ne permettent pas de mettre en évidence le poids comme facteur de risque (Peloso *et al.* 1996; Slater *et al.* 1995)

En revanche, dans une étude sur 116 cas de chevaux souffrant de duodénite ou de jéjunite proximale et dont 33 ont développé une fourbure aiguë, le risque de développer une fourbure aiguë était presque deux fois plus élevé chez les chevaux pesant plus de 550 kg que chez ceux dont le poids était inférieur à cette valeur (Cohen *et al.* 1994).

ii. Etat d'embonpoint

Les données recueillies dans les différentes études épidémiologiques ne permettent pas de mettre en évidence l'obésité comme étant un facteur de risque pour l'apparition de la fourbure. Une étude rapporte cependant que les cas de fourbure aiguë concernent des chevaux en surpoids de manière significativement plus importante que les cas de fourbure chronique (Alford *et al.* 2001). Les données recueillies n'ont pas permis de faire de comparaison avec les témoins pour ce facteur de risque potentiel.

Il est possible que les difficultés de déplacement des chevaux souffrant de fourbure chronique diminuent le risque d'obésité et que leurs propriétaires soient plus sensibilisés et attentifs à ce risque d'obésité.

iii. Epaississement du ligament nuchal

On suppose depuis longtemps que les chevaux présentant un épaississement du ligament nuchal présentent un risque important de fourbure. Il semble que cette supposition se vérifie et qu'il y ait plus de chevaux présentant un épaississement du ligament nuchal parmi les cas de fourbure aiguë (comme de fourbure chronique) que parmi le lot de chevaux témoins (Alford *et al.* 2001). Les mécanismes physiologiques (hormones de stress, obésité, résistance à l'insuline…) de l'association restent à définir.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

iv. Activité et race

Si une étude ancienne, souvent reprise, rapporte que les poneys ont un risque de développer une fourbure significativement plus élevé que les chevaux (Dorn *et al.* 1975), dans les études plus récentes, ceci n'a pas été retrouvé. Ainsi, dans l'étude d'Alford *et al*. (2001), la comparaison des cas de fourbure aiguë et des témoins en fonction de leur activité montre que les chevaux souffrant de fourbure aiguë sont significativement plus représentés que les chevaux témoins parmi les chevaux ayant une activité faible. Ceci semble confirmer l'hypothèse classique selon laquelle une activité physique régulière prévient l'apparition de la fourbure. Il est également envisageable que les races ayant une prédisposition plus faible à la fourbure soient classiquement utilisées dans des activités intenses (chevaux de courses par exemple). Ce résultat peut également s'expliquer par un biais dans le groupe témoin (les chevaux vus par le clinicien juste après le cas de fourbure) qui peut être une population de chevaux au travail et présentant des affections associées (troubles locomoteurs par exemple).

v. Saison

Si la plupart des études ne permettent pas de mettre en évidence la saison comme facteur de risque pour l'apparition de la fourbure (Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995), Dorn *et al.* (1975) rapportent qu'il y a plus de cas diagnostiqués en mai et une étude américaine montre que le risque de fourbure serait augmenté au printemps et en été, par rapport à l'hiver (Kane *et al.* 2000). Ceci pourrait être lié à une alimentation différente à la belle saison, avec la consommation d'herbe.

vi. Durée du report de poids

Chez les chevaux présentant un report de poids dû à une boiterie sur le membre controlatéral, la durée cette boiterie est significativement plus importante chez les chevaux ayant développé une fourbure que chez le groupe témoin. Par ailleurs, si dans les autres situations la fourbure touche essentiellement les antérieurs, dans ce cas, il n'y a pas de différence dans le risque de développer une fourbure sur le membre controlatéral entre les antérieurs et les postérieurs (Peloso *et al.* 1996).

vii. Risques durant l'hospitalisation

Durant l'hospitalisation, de nombreux facteurs semblent être associés avec l'apparition de la fourbure aiguë. En effet, dans une étude rétrospective sur 73 cas de fourbure durant une hospitalisation, l'apparition de la fourbure était significativement associée à la pneumonie, aux

diarrhées, à l'endotoxémie, au traitement chirurgical des coliques et aux troubles vasculaires. Cependant, avec une analyse multivariée, seule l'endotoxémie est significativement associée avec l'apparition de la fourbure (Parsons *et al.* 2007) et l'Odds ratio d'un cheval avec des manifestations cliniques d'endotoxémie était 5 fois supérieur à celui d'un cheval sans signe clinique d'endotoxémie pour le risques d'apparition de la fourbure. L'endotoxémie était diagnostiquée sur la base des manifestations cliniques (muqueuses congestionnées, liseré gingival) et sur les résultats de laboratoire (neutropénie et modifications toxiques des neutrophiles).

Conclusion

Le pied possède une anatomie et une biomécanique spécifiques. La structure particulière de l'engrènement entre le podophylle et le kéraphylle assure pour une large part la suspension de la troisième phalange dans la boîte cornée. Cette zone est le siège des altérations se développant au cours de la fourbure. En effet, cette dernière peut aboutir à la séparation entre les lamelles du podophylle et celles du kéraphylle et à un déplacement de la troisième phalange.

La fourbure touche préférentiellement les antérieurs et les chevaux peuvent présenter des atteintes de gravité variables. Elle évolue en plusieurs phases : phase de développement, aiguë, subaiguë ou chronique. Elle toucherait environ 2 % des chevaux chaque année sans que les différentes études n'aient pu montrer de facteur de risque majeur.

II. MECANISMES PATHOPHYSIOLOGIQUES, PATHOGENIE, THEORIES CLASSIQUES POUR L'APPARITION ET LE DEVELOPPEMENT DE LA FOURBURE AIGUË

A. Principales théories sur la pathogénie et modèles expérimentaux utilisés

1. Questions fondamentales

Plusieurs questions fondamentales se posent sur les mécanismes d'apparition et de développement de la fourbure aiguë (Bailey *et al.* 2004a) :

- Avec autant de facteurs prédisposant et de manifestations cliniques, peut-il y avoir une théorie et un mécanisme uniques pour la pathogénie la fourbure aiguë ?
- Pourquoi les manifestations cliniques de cette maladie semblent n'être localisées que dans le tissu lamellaire du pied ?
- Quels facteurs libérés par le tube digestif (ou un foyer septique comme une métrite) peuvent entraîner ces modifications pathologiques dans le pied ?
- Quels facteurs (génétiques ou environnementaux) semblent prédisposer certains individus à la fourbure ?

Il y a trois théories, deux principales et une plus secondaire, pour expliquer les mécanismes de base qui vont entraîner un désengrènement entre le podophylle et le kéraphylle.

2. Théories classiques d'apparition et de développement de la fourbure

a. Théorie vasculaire

Les signes cliniques de la phase aiguë (chaleur de la paroi et de la couronne, pouls digité bondissant) suggèrent que la fourbure doit avoir une composante vasculaire. La **théorie vasculaire** propose qu'une hypoperfusion digitale se produise durant la phase de développement et qu'elle soit

à l'origine d'un phénomène d'ischémie-reperfusion dans les lamelles dermiques, conduisant ainsi à la fourbure (voir figure 11).

Cette hypoperfusion serait causée par une vasoconstriction, en particulier veineuse. Celle-ci entraîne l'augmentation de la résistance veineuse et donc l'augmentation la pression hydrostatique dans les capillaires, favorisant ainsi la sortie de fluides et donc la formation d'un œdème lamellaire. Il y a ouverture des anastomoses artérioveineuses et donc réduction de la perfusion des capillaires des lamelles dermiques. Durant cette période d'ischémie, et donc d'hypoxie, il se forme des radicaux libres qui vont créer des lésions tissulaires au moment de la reperfusion. **C'est le phénomène d'ischémie-reperfusion qui serait à l'origine du désengrènement entre les lamelles dermiques et épidermiques**. Par ailleurs, l'œdème peut altérer les jonctions intercellulaires de l'épithélium lamellaire (Moore *et al.* 2004).

Les évènements qui relient les troubles intestinaux (et d'autres facteurs prédisposant) à la mise en place de ces phénomènes restent obscurs. Il a été proposé que des molécules vasomotrices dérivées du gros intestin puissent modifier directement ou indirectement le tonus vasculaire et donc la circulation dans le pied (Marr *et al.* 2004).

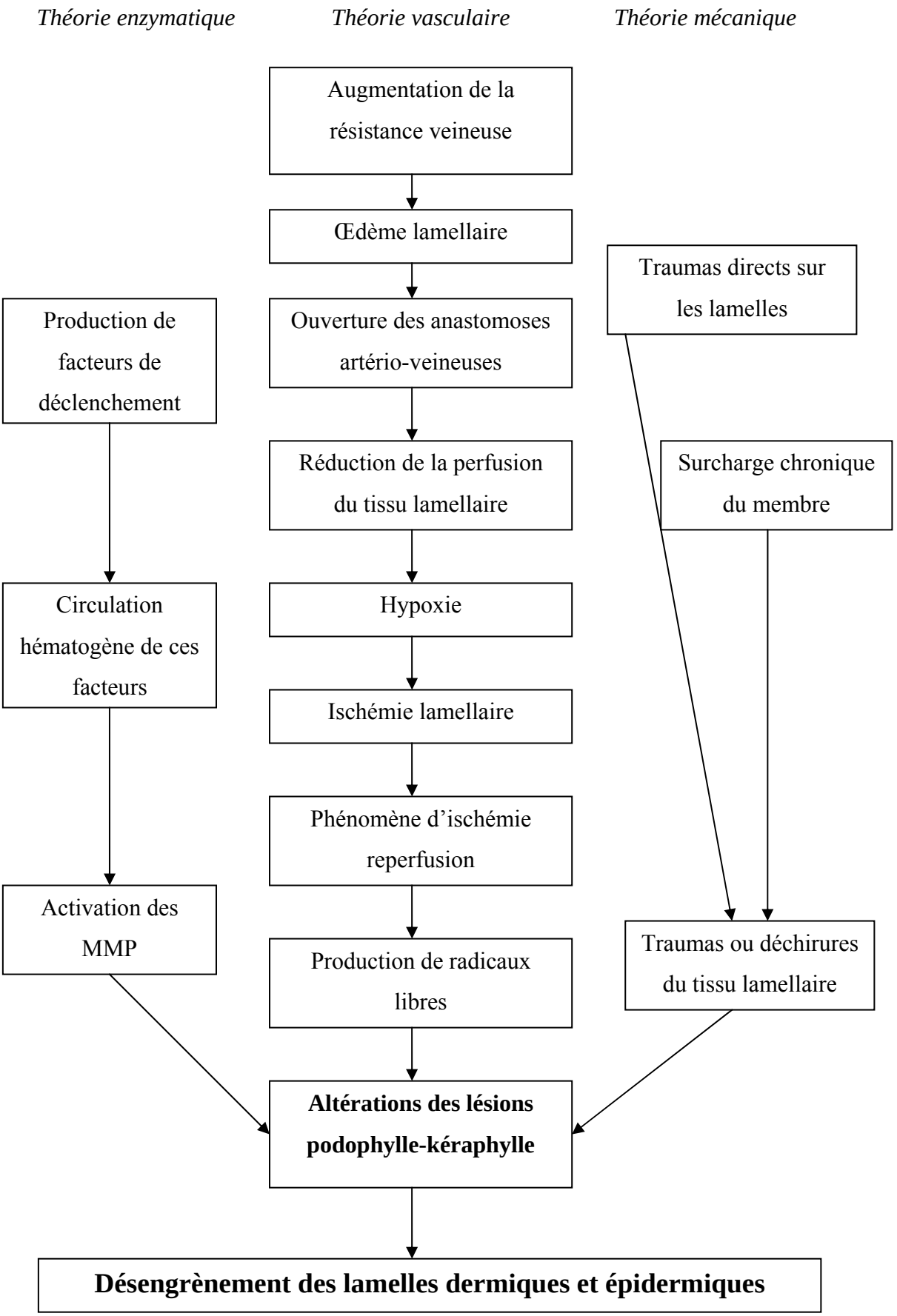
b. Théorie enzymatique

La seconde hypothèse, la **théorie enzymatique**, suggère que des facteurs de déclenchement soient apportés par voie hématogène. Ils activent des enzymes, les métalloprotéases matricielles (MMP pour *matrix metalloproteinase*). Une activation excessive de ces enzymes aboutit à la rupture des liaisons entre le derme et l'épiderme, entraînant ainsi la séparation entre les lamelles du podophylle et celles du kéraphylle (voir figure 11) (Marr *et al.* 2004).

La proposition d'une théorie unifiée n'a pas encore été réalisée, mais les différents éléments de ces deux théories ne sont pas forcement opposés (Marr *et al.* 2004).

Figure 11 :

Théories classiques d'apparition et de développement de la fourbure



c. Théorie mécanique

Cette théorie est relativement distincte des précédentes. En effet, elle concerne un type particulier de fourbure : les fourbures secondaires à des **traumas directs sur le pied** ou à une **surcharge du membre consécutive à une suppression d'appui sur le membre controlatéral**.

Plusieurs hypothèses sont envisagées, des déchirures traumatiques du tissu lamellaire, un vasospasme induit par les traumas ou la combinaison d'une fatigue tissulaire et de la vasoconstriction pour la fourbure secondaire à un appui unilatéral (Hood 1999b).

Il est peu probable que ces forces puissent être seules à l'origine de l'apparition de la fourbure, mais elles peuvent contribuer au développement d'une fourbure initiée par l'une des deux théories précédentes (Moore *et al.* 2004).

3. Modèles expérimentaux utilisés

La plupart des recherches sur la pathogénie de la fourbure utilisent des modèles expérimentaux. La forme d'induction de la fourbure la plus couramment utilisée est la fermentation intestinale induite par une surcharge en glucides, amidon de maïs ou oligo-fructanes (modèle OF), administrés par voie orale (Van Eps and Pollitt 2006b). Les extraits de noyer noir (*Juglans nigra*) permettent également d'induire une fourbure (modèle BWE pour *Black Walnut Extract*), avec un mécanisme encore relativement méconnu. L'insuline a également été utilisée (Bailey *et al.* 2004a).

Ces modèles sont intéressants car il n'y a pas de prodrome pendant la phase de développement. Or c'est durant de cette phase que se mettent en place les mécanismes de développement de la forme aiguë. Les modèles expérimentaux permettent donc d'étudier plus spécifiquement cette phase et ils sont indispensables pour comprendre ce qui se passe naturellement lors du développement de la fourbure. Dans ce cas, les facteurs et mécanismes impliqués sont encore plus nombreux et complexes (Bailey *et al.* 2004a).

B. Modifications histopathologiques, structurales et hémodynamiques se développant au cours de la fourbure, facteurs de risque individuels

1. Lésions observées lors de l'évolution de la fourbure

a. Lésions histopathologiques

i. Modifications vasculaires et cellulaires

Les études expérimentales réalisées après l'administration d'une ration d'induction donnent des vues instantanées qui permettent de suivre l'évolution histologique de la fourbure. Il y a peu de modifications au cours de la phase de développement (Hood *et al.* 1993; Marr *et al.* 2004) et les modifications caractéristiques de la phase aiguë sont un gonflement, une vacuolisation et une dégénérescence des cellules basales de l'épithélium des lamelles épidermiques secondaires (Bailey 2004).

Les lésions histologiques initiales apparaissent après le début des signes cliniques, sur les structures vasculaires du pied. Elles s'accompagnent de la formation d'un œdème. La lumière des capillaires est obstruée par des érythrocytes après 8 heures et des thrombus microvasculaires se forment. Entre 6 et 12 heures, il y a une déformation des cellules endothéliales des artérioles, une diapédèse des leucocytes et une dissémination des cellules inflammatoires qui migrent au niveau épidermique (Stokes *et al.* 2004). On observe une augmentation de la quantité de ces leucocytes dans les phases de développement et aiguë de la fourbure. La diapédèse des leucocytes semble donc jouer un rôle important dans les mécanismes pathophysiologiques du développement de la fourbure (Black *et al.* 2006).

ii. Altérations histologiques de la membrane basale

La fourbure s'accompagne de lésions de la membrane basale des lamelles épidermiques. Les premières altérations histopathologiques de ces structures sont l'arrondissage du noyau des cellules basales et l'élongation des lamelles épidermiques secondaires. Il y a ensuite désintégration de la membrane basale et détachement des lamelles épidermiques (Pollitt 1996) *(voir figure 12)*. La lyse de la membrane basale semble débuter entre les bases des lamelles épidermiques secondaires (Pollitt and Daradka 1998).

Il est probable que l'altération de la membrane basale soit à l'origine de l'initiation de la fourbure aiguë et qu'elle aboutisse aux lésions lamellaires (Pollitt 1996). Ces lésions sont rapides (il peut y avoir séparation globale des lamelles dermiques et épidermiques 48 heures après induction de la fourbure par une surcharge en glucides). Ceci serait en faveur d'une action enzymatique dans la destruction des attaches entre ces lamelles (Pollitt 1996).

Il y a une corrélation entre la sévérité des signes cliniques et l'importance des lésions histopathologiques observées. On a ainsi pu créer une gradation des lésions histologiques depuis le grade N (normal), le grade 1 (discret), le grade 2 (modéré) jusqu'au grade 3 (sévère et extensif) (Pollitt 1996). Cette gradation est essentiellement basée sur les altérations de la membrane basale.

Les altérations de la membrane basale semblent fondamentales dans la progression de la fourbure et dans l'évolution de ses manifestations cliniques. En effet, lorsque l'on effectue une résection chirurgicale de la paroi, la membrane basale reste intacte et la paroi repousse normalement et sans altération. Lors de fourbure, la destruction de la membrane basale et sa séparation de l'épiderme entraînent des manifestations cliniques longues et une récupération incomplète (Pollitt and Daradka 2004).

Rapport-Gratuit.com

Figure 12 :

Modifications histologiques lamellaires

D'après (Pollitt 1996)

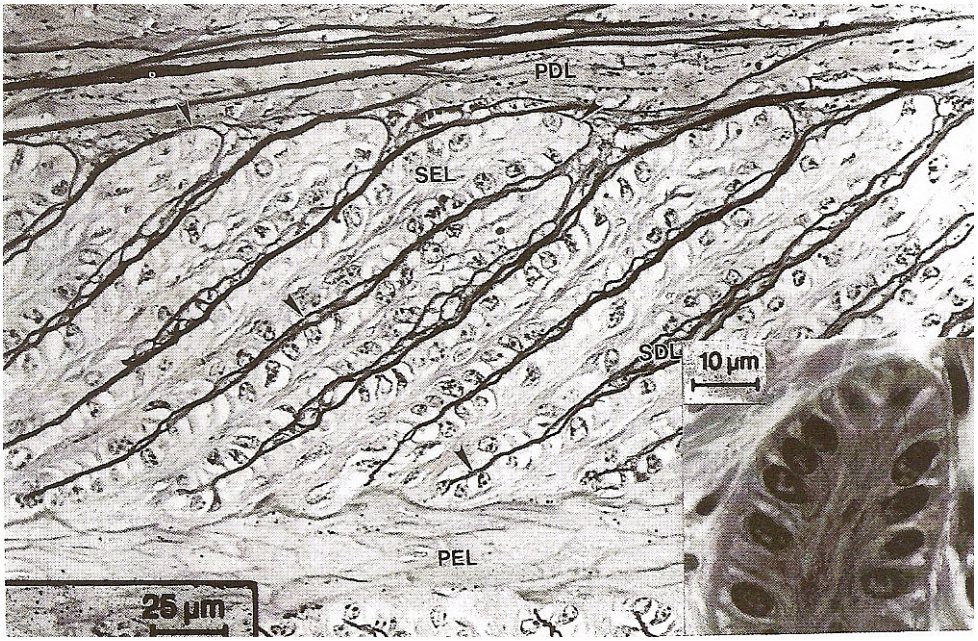


Figure 12a : Coupe de lamelles épidermiques secondaires normales en microscopie électronique en transmission
PED : lamelle dermique primaire SDL : lamelle dermique secondaire
PDL : lamelle épidermique primaire SEL : lamelle épidermique secondaire

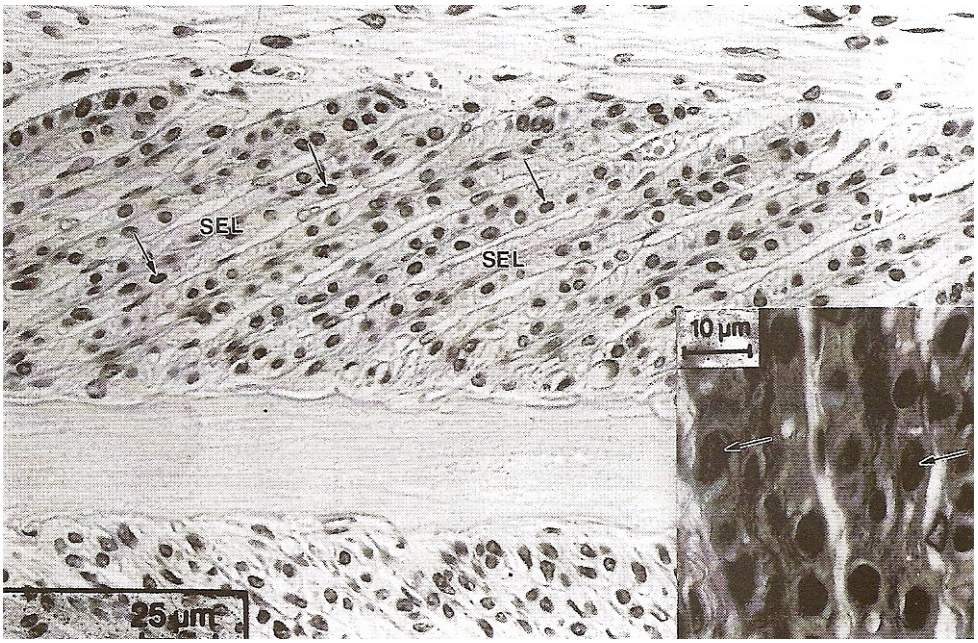


Figure 12b : Coupe de lamelles épidermiques secondaires de tissu affecté par une fourbure de grade 1, en microscopie électronique en transmission
Mêmes légendes que la figure 10a

b. Modifications de l'ultrastructure de la membrane basale

La membrane basale est composée d'une lame basale et d'une lame réticulaire. En microscopie électronique en transmission, la lame basale se sépare en une *lamina densa,* constituée de fibres de collagène et de glycoprotéines, et une *lamina lucida,* composée de mucopolysaccharides. Les cellules germinatives de l'épiderme sont liées à la membrane basale par des hémidesmosomes. Des filaments d'ancrage permettent de relier ces cellules basales à la *lamina densa*, en enjambant la *lamina lucida*. Lors du développement de la fourbure, on observe une séparation le long de cette jonction dermo-épidermique (Pollitt *et al.* 2003).

L'utilisation de la microscopie par immunofluorescence chez les chevaux ayant subi une induction par le modèle BWE a permis de montrer que la laminine 5 (L5) et le BP 180, caractéristiques des filaments d'ancrage reliant les cellules basales de l'épiderme à la membrane basale, étaient séparés, aboutissant au clivage entre les lamelles dermiques et épidermiques. En revanche, les protéines de la plaque des hémidesmosomes restent peu affectées par le développement de la fourbure. Aucun élément de ces hémidesmosomes n'est altéré structurellement. Avec ce type d'induction, ce sont donc les filaments d'ancrage qui sont lésés, en non des hémidesmosomes eux-mêmes (French and Pollitt 2004a).

c. Apoptose des cellules des lamelles épidermiques

La technique TUNEL *(terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated dUTP nick-end lebeling)* permet d'identifier l'apoptose cellulaire dans des conditions normales et pathologiques. Chez les chevaux ayant présenté une fourbure aiguë naturelle, de nombreuses cellules basales des lamelles épidermiques ont subi une apoptose. Le nombre de cellules basales apoptotiques avec une fourbure aiguë naturelle est 17 fois plus important que dans le groupe témoin (Faleiros *et al.* 2004).

Le nombre élevé d'apoptose de cellules germinatives de l'épiderme suggère que ce phénomène pourrait jouer un rôle important dans le développement de la fourbure. L'apoptose peut être déclenchée par plusieurs facteurs comme les cytokines, le calcium, les hormones, les médicaments cytotoxiques, les radicaux libres et les virus (Faleiros *et al.* 2004).

2. Modifications hémodynamiques digitales

Les conclusions des études sur la perfusion du tissu lamellaire lors de la phase de développement semblent contradictoires. La plupart d'entre elles montrent cependant une **diminution du flux sanguin**. (Adair *et al.* 2000; Hood *et al.* 2001). Afin de mesurer la perfusion

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

effective du podophylle, des méthodes non invasives ou mini invasives ont été utilisées au cours des dernières années.

La mesure de la température de la surface de la paroi est une méthode validée d'évaluation du débit sanguin. Les résultats des diverses études expérimentales sont parfois différents. Ainsi, certains auteurs ne notent pas de diminution de la température de la paroi et 16 heures après l'induction, la température de la paroi est supérieure de 8°C chez les chevaux allant développer une fourbure que chez les témoins (différence significative) (Pollitt and Davies 1998). Dans d'autres études, la mesure de la température de la paroi montre une hypothermie digitée durant la phase de développement, entre 12 et 8 heures avant l'apparition des signes cliniques et les substances qui augmentent la perfusion digitale peuvent prévenir la fourbure lorsqu'elles sont administrées lors de la phase de développement (Hood *et al.* 2001).

Le Doppler Laser a été utilisée pour mesurer le flux microvasculaire à l'intérieur du tissu lamellaire. Ce flux a diminué de manière significative entre 1 et 2 heures après l'induction puis revient dans des valeurs basales pendant 6 heures. 8 heures après l'induction, il y a une seconde phase de diminution du flux sanguin, qui persiste jusqu'à la fin de l'étude, 12 heures après l'apparition d'une fourbure aiguë de grade 3. La seconde diminution coïncide avec le début des signes cliniques. Elle peut être attribuée à la vénoconstriction (Adair *et al.* 2000).

Ces deux études, utilisant des techniques très différentes, montrent une période d'hypoperfusion digitée durant la phase de développement, entre 8 et 12 heures avant le début des signes cliniques (Bailey *et al.* 2004a). On considère ainsi qu'il y a une période de vasoconstriction à un moment de la phase de développement (Marr *et al.* 2004). La diminution significative du débit sanguin observée après une surcharge en glucides est associée avec une augmentation significative de la résistance totale et post-capillaires (Eades *et al.* 2006).

L'incohérence apparente entre cette diminution de la perfusion et les signes cliniques observés lors de la phase aiguë (pied chaud, pouls digité bondissant) s'explique par la complexité de la vascularisation digitée. En effet, la présence de très nombreuses anastomoses artérioveineuses permet d'avoir une augmentation du flux sanguin digité tout en ayant une diminution de la perfusion du tissu lamellaire (Belknap and Black 2005). Ainsi, la présence de ces anastomoses implique que **le flux sanguin ne reflète pas directement la perfusion du tissu lamellaire, lorsque le sang passe par les anastomoses artério-veineuses (AAV) en shuntant les capillaires** (Bailey *et al.* 2004a).

3. Facteurs individuels prédisposant à la fourbure aiguë

En plus des facteurs épidémiologiques pouvant être à l'origine d'une situation à risque, certains facteurs individuels permettent d'expliquer que dans un effectif de chevaux comparables, certains déclenchent une fourbure et d'autres pas. Ainsi, dans la plupart des études expérimentales avec induction de la fourbure, certains chevaux ne développent pas de signe clinique et sont donc écartés du groupe des cas.

Cette **différence dans la sensibilité individuelle** peut se situer au niveau du gros intestin, avec notamment sa capacité à supporter des modifications du pH dues à la production d'acide lactique. Elle peut se situer également dans la population bactérienne susceptible de produire les facteurs de développement de la fourbure. Par ailleurs, elle peut résider dans les capacités de détoxification du foie, dans la sensibilité des vaisseaux périphériques aux substances vasomotrices ou dans la sensibilité du tissu lamellaire aux effets des substances toxiques et/ou de l'ischémie (Marr *et al.* 2004).

C. Mécanismes et médiateurs impliqués dans la pathogénie de la fourbure

1. Mécanismes pathophysiologiques digitaux conduisant au développement des lésions

a. Rôle du phénomène d'ischémie-reperfusion

L'implication du phénomène d'ischémie-reperfusion dans la fourbure est controversée. En effet, les modifications observées après le début de la boiterie sont compatibles avec des lésions de type ischémie-reperfusion (Marr *et al.* 2004). La reperfusion d'un tissu ischémié peut entraîner la libération brutale de radicaux libres qui provoquent des lésions des membranes cellulaires. Ceci entraîne la rupture de la barrière endothéliale qui protège la paroi des vaisseaux contre l'adhérence des neutrophiles et des plaquettes.

Par ailleurs, dans d'autres tissus, les métalloprotéases peuvent être directement activées par les lésions entraînées par la reperfusion (Marr *et al.* 2004).

L'augmentation de la chaleur du pied et le pouls digité bondissant, symptômes caractéristiques de la fourbure aiguë, sont compatibles avec une hyperhémie réactionnelle du doigt,

à la suite d'un épisode d'ischémie. Ainsi, le phénomène d'ischémie/reperfusion pourrait être à l'origine du développement de la fourbure (Marr *et al.* 2004).

D'autres études remettent en cause l'implication de ce phénomène (Loftus *et al.* 2006). Les lésions d'ischémie/reperfusion apparaissent suite à l'hypoxie des tissus et entraînent l'accumulation d'oxypurines et la conversion de la xanthine déshydrogénase (XD) en xanthine oxydase (XO). En effet, la reperfusion des tissus est caractérisée par la production de radicaux libres produits par le catabolisme des oxypurines par XO. Les dommages causés par les radicaux libres sont prévenus par les anti-oxydants comme la superoxyde dismutase (SOD). La mesure des activités de XD, XO et des anti-oxydants dans des extraits de lamelles de chevaux induits selon le modèle BWE et de chevaux contrôles doit permettre de mesurer l'implication du phénomène d'ischémie/reperfusion. Loftus *et al.* n'ont pas observé de différence significative entre les chevaux induits par le BWE et les chevaux contrôles (en comparaison, une période de 30 minutes d'hypoxie complète est suivie par l'augmentation de l'activité de XO de 43 à 72 %). Cette étude va donc à l'encontre d'une hypoxie totale et prolongée du tissu lamellaire lors de fourbure induite par le modèle BWE. Par ailleurs, il n'y a pas d'activité SOD endogène dans le tissu lamellaire, pour aucune des deux populations. Ainsi si ce tissu lamellaire semble particulièrement sensible à l'action des radicaux libres, l'absence d'augmentation de l'activité de la XO rend peu probable leur implication de premier ordre dans la pathogénie de la fourbure (Loftus *et al.* 2006).

b. Rôle de l'inflammation

On a longtemps considéré qu'il n'y avait pas d'inflammation primaire lors du développement de la fourbure. En effet, on n'observe pas d'infiltrat inflammatoire persistant dans la paroi des vaisseaux lors des phases de développement et aiguë.

Néanmoins, **de nouveaux éléments suggèrent que l'inflammation pourrait jouer un rôle dans l'apparition de la fourbure**. En effet, l'expression des ARNm d'interleukine (IL)-1β et d'IL-6 est respectivement 30 et 160 fois plus importante chez les chevaux induits selon le modèle BWE que dans le groupe contrôle. Ainsi, les cytokines inflammatoires semblent jouer un rôle dans le développement de la fourbure et pourraient induire les altérations métaboliques et enzymatiques observées (Waguespack *et al.* 2004). On a par ailleurs pu montrer par hybridation *in situ* l'expression d'IL-1β dans certains groupes de cellules périvasculaires au début de la phase de développement (Belknap and Black 2005).

Les cyclo-oxygénases (COX) sont des enzymes fondamentales dans de nombreux processus inflammatoires. Trois isoformes ont été identifiées : COX-1, COX-2 et COX-3. On a montré dans

de nombreux processus pathologiques que COX-1 est exprimée dans la plupart des tissus pour faciliter des fonctions physiologiques et COX-2 l'est lors de l'initiation des processus inflammatoires. Cependant, il apparait que la situation peut être plus complexe et toutes deux pourraient être impliquées tant dans des rôles physiologiques que pathologiques (Belknap *et al.* 2004). L'importance de COX-3 n'a pas encore été bien déterminée.

COX-1 et COX-2 sont toutes deux exprimées dans le tissu lamellaire normal. COX-2 semble jouer une rôle important dans l'homéostasie et elle est beaucoup plus exprimée que COX-1 dans les cellules musculaires lisses des vaisseaux de la microvascularisation des lamelles des chevaux sains (Belknap *et al.* 2004). Lors de l'évolution de la fourbure, il y a une augmentation de l'expression de COX-2 durant la phase de développement et une augmentation moins importante durant la phase aiguë. COX-1 semble au contraire moins exprimée au début des signes cliniques. L'augmentation de la production de COX-2 doit donc jouer un rôle dans les processus pathophysiologiques aboutissant à la destruction des attaches lamellaires. Ainsi, l'utilisation d'AINS sélectifs envers COX-2 pourrait permettre de limiter les effets de cette enzyme. Il est également possible que COX-2 induise la production de PGE-2 qui permet d'augmenter l'activation des MMP (Belknap *et al.* 2004; Blikslager *et al.* 2006).

c. Rôle des métalloprotéases

Les métalloprotéases matricielles sont synthétisées sous forme inactive. **Elles sont activées dans les phases de développement et aiguë de la fourbure et entraînent la séparation entre le podophylle et le kéraphylle et donc le déplacement de la phalange distale**.

Deux de ces enzymes, MMP-2 et MMP-9 ont été identifiées dans le tissu lamellaire de chevaux fourbus. Leur transcription est augmentée de manière significative lors de fourbure, par rapport aux chevaux sains (augmentation de l'expression de l'ARNm des MMP-2) (Pollitt *et al.* 2003). MMP-9 peut être produite par des polynucléaires neutrophiles, alors que MMP-2 est plus spécifique des cellules basales de l'épiderme lamellaire (Bailey 2004).

Des expériences d'induction de fourbure *in vitro* (incubation de portions de tissu lamellaire provenant de chevaux sains avec des facteurs de déclenchement potentiels) ont montré que l'activation des MMP causait la séparation des lamelles dermiques et épidermiques (Pollitt *et al.* 1998). L'induction avec d'autres facteurs comme les cytokines ou les prostaglandines n'a pas permis d'induire de séparation (Pollitt 1999). Ainsi, l'activation des MMP peut être responsable de la séparation des lamelles dermiques et épidermiques observée lors de la fourbure et des inhibiteurs des MMP pourraient être utilisés pour la prévenir.

L'activation de ces enzymes est également responsable de la désorganisation de la matrice extracellulaire et de la membrane basale, et des attaches entre celle-ci et les cellules germinatives de l'épiderme. En microscopie électronique, elle crée une disparition des filaments d'ancrage des hémidesmosomes, sans affecter leur taille ou leur nombre (Pollitt *et al.* 2003).

L'augmentation de l'expression de MMP-2 apparaît dans les 48 heures entre la surcharge en glucides et l'apparition des signes de boiterie. Ainsi les lésions de la membrane basale se mettent en place avant les signes cliniques. Le contrôle de la transcription de MMP-2 pourrait améliorer ou prévenir la fourbure dans les situations à risque (Kyaw-Tanner and Pollitt 2004).

L'induction de la production et de la sécrétion de MMP-2 et MMP-9 a été associée à différentes cytokines et facteurs de croissance comme IL-1β, TNF-α et TGF-β dans d'autres espèces (Bailey 2004).

d. Rôle du glucose

L'incubation d'échantillons de paroi dans différents milieux de culture a permis de montrer l'importance du glucose pour le tissu lamellaire. En effet, si les échantillons sont incubés dans le milieu D-MEM (*Dulbecco's modified Eagle medium*), contenant 25 mmol/L de glucose, ils sont conservés intacts pendant 8 jours. S'ils sont incubés dans une solution saline, il y a séparation entre les cellules basales de l'épiderme et leur membrane basale en 36 heures. Cette séparation peut être prévenue en ajoutant du glucose à la solution saline et être induite par l'ajout de 2-deoxyglucose (2-DG) ou d'APMA au D-MEM. Le 2-DG inhibe la glycolyse et l'APMA est un activateur des MMP (Pass *et al.* 1998).

Par ailleurs, en microscopie électronique en transmission, la privation de glucose entraîne une réduction du nombre d'hémidesmosomes, mais sans altérer les filaments d'ancrage. Ainsi, le glucose est important pour le maintien de l'intégrité du tissu lamellaire.

Ces résultats suggèrent que la *lamina densa* de la membrane basale peut être séparée des cellules des lamelles épidermiques par deux mécanismes différents : la privation de glucose qui réduit le nombre d'hémidesmosomes et l'activation des MMP qui détruit les filaments d'ancrage (French and Pollitt 2004b; Pollitt *et al.* 2003).

e. Rôle des troubles endocriniens

i. Glucocorticoïdes

Dans un petit nombre de publications, une relation est faite entre l'utilisation des corticostéroïdes et la fourbure, mais il n'a jamais été possible de prouver cette association (Cornelisse and Robinson 2004). Ainsi, si certains auteurs rapportent une fourbure suite à l'administration de corticoïdes (Ryu *et al.* 2004), le lien n'a jamais pu être démontré expérimentalement. De plus dans les études épidémiologiques sur les facteurs de risque et les causes de la fourbure, seules une très petite minorité de cas peuvent être attribués aux glucocorticoïdes.

La triamcinolone est généralement considérée comme le corticoïde le plus à risque. Cependant, une étude sur 205 cas d'utilisation de cette molécule à une dose « forte » (201 des 205 cas ont reçu une dose de 40 ou 80 mg), seul un cheval (0,5 %) est mort suite à une fourbure post-traitement. Ce cheval avait déjà été traité pour fourbure avant le traitement (McCluskey and Kavenagh 2004). La dexaméthasone est également considérée comme plus à risque que la prednisone ou la prednisolone (Johnson *et al.* 2002). Néanmoins, aucune publication n'a pu permettre de considérer la fourbure comme une complication de l'utilisation de triamcinolone ou de dexaméthasone à dose moyenne ou forte et/ou sur des périodes prolongées (Bailey and Elliott 2007). **Le manque de données rend difficile l'appréciation du risque d'induction de fourbure par les corticoïdes, mais si ce risque existe, il doit de toutes façons être faible**.

Ainsi, malgré de nombreux essais, l'induction de la fourbure par les corticoïdes est imprévisible et il semble que si elle apparaît, elle est due à la présence de facteurs préexistants qui sont exacerbés par la présence des corticoïdes. L'implication des corticoïdes reste paradoxale car leurs effets anti-inflammatoires puissants devraient au contraire leur donner la capacité de limiter le développement de la fourbure (Johnson *et al.* 2004).

ii. Insulinorésistance

La résistance à l'insuline entraîne la diminution de la réponse à l'insuline qui est compensée par une augmentation de la synthèse de l'hormone. Il n'existe pas de certitude sur l'implication de l'insulinorésistance, mais elle a été associée avec une prédisposition à la fourbure chez les poneys (Treiber *et al.* 2006). Si les glucocorticoïdes peuvent causer une insulinorésistance, l'insulinorésistance peut également augmenter la sensibilité des tissus à l'action des corticoïdes (Johnson *et al.* 2004).

f. Comparaison avec le phénomène de Raynaud

La fourbure aiguë semble avoir plusieurs similitudes avec le phénomène de Raynaud, rencontré chez l'Homme. C'est un trouble vasomoteur caractérisé par une ischémie paroxystique des extrémités (acrosyndrome traduisant l'arrêt brutal mais transitoire de la circulation artérielle digitale). Il apparait suite à une exposition au froid, un changement de température, un stress, et à l'action d'autres facteurs comme l'utilisation d'engins vibrants comme les marteaux-piqueurs ou les tronçonneuses. Des molécules vasoconstrictrices et vasodilatatrices ont été impliquées dans sa pathogénie, mais celle-ci reste encore largement méconnue. Le traitement usuel comprend l'utilisation de vasodilatateurs (Bailey *et al.* 2004a).

Les patients humains souffrant du phénomène de Raynaud ont une concentration élevée en homocystéine, un acide aminé dérivé du métabolisme de la méthionine. Chez le cheval, il n'y a pas d'association entre la concentration plasmatique en homocystéine et la prédisposition à la fourbure (Berhane *et al.* 2004).

2. Evènements primaires permettant la libération de médiateurs impliqués dans les mécanismes pathophysiologiques digitaux

a. Evènements initiaux pouvant entraîner la fourbure

Les liens entre les troubles intestinaux et les mécanismes pathologiques se déroulant dans pied restent encore largement méconnus. Ils sont pourtant fondamentaux pour comprendre les mécanismes de la pathogénie de la fourbure. La connaissance des modifications se produisant à l'intérieur du tube digestif et au sein de sa muqueuse pourrait permettre de développer des stratégies de prévention et de traitement plus efficaces.

i. Surcharge en glucides de stockage

L'intoxication par une surcharge en glucides administrés par voie orale est le modèle expérimental le plus utilisé pour étudier les modifications se produisant durant le développement de cette affection.

Les **fructanes**, un groupe de fructo-oligosaccharides, sont utilisés par les végétaux pour le stockage des glucides. Leur quantité augmente dans des conditions favorables à la photosynthèse (ensoleillement durant la journée, nuits fraîches), conditions similaires à celles associées à une augmentation de l'incidence de la fourbure due au pâturage. On a pu montrer expérimentalement que les fructanes administrés par voie orale (intubation naso-gastrique) à une dose plus ou moins

élevée (7,5 ; 10 ou 12 g/kg) induisaient une fourbure en 48 heures. L'augmentation des doses de fructanes est significativement associée avec l'augmentation de la sévérité des formes cliniques. Par ailleurs, en microscopie électronique en transmission, les lésions des lamelles épidermiques secondaires sont plus importantes lorsque la dose augmente. Il y a diminution de la taille et du nombre des hémidesmosomes et augmentation de la distance entre les cellules basales de l'épiderme et le centre de la *lamina densa*, ainsi que lésions des filaments d'ancrage. Il y a donc une corrélation entre le degré de boiterie, le grade de la fourbure et la perte d'hémidesmosomes (French and Pollitt 2004c; Pollitt *et al.* 2003).

Ainsi, les glucides de stockage, quelques soient leurs formes, amidon de maïs ou fructanes par exemple, peuvent induire une fourbure. Ils ne sont pas absorbés dans l'intestin grêle et gagnent le gros intestin où ils sont rapidement fermentés. Dans cette situation, les bactéries Gram +, notamment *Streptococcus bovis* et *S. equinus* prolifèrent de manière préférentielle et deviennent dominants. Ceci entraîne la production massive d'acide lactique et donc une modification du pH du gros intestin chez certains individus (Bailey *et al.* 2004a).

L'induction de la fourbure par une surcharge en amidon de maïs entraîne l'augmentation de l'expression de MMP-2 et MMP-9 dans le tissu lamellaire. L'expression de MMP-9 est 17,79 fois plus importante chez les chevaux ayant subi cette induction que chez les contrôles. L'administration intra-caecale d'une solution tampon 8 heures après l'induction permet de limiter cette expression de MMP-9, qui n'est alors plus que 5,06 fois supérieure à celle des contrôles. Ceci confirme l'implication de la modification du pH dans les mécanismes aboutissant au développement de la fourbure. Par ailleurs, l'administration intra-caecale d'une solution tampon peut être intéressante chez les chevaux ayant consommé une quantité importante de glucides (Souza *et al.* 2006).

ii. Endotoxémie

L'endotoxémie est une conséquence commune des affections gastro-intestinales. Elle implique l'induction de plusieurs médiateurs vasoactifs et inflammatoires. Les LPS (Lipopolysaccharides) sont des constituants de la membrane externe des bactéries Gram -. Ils comprennent le lipide A qui correspond à l'endotoxine et qui est responsable des effets toxiques lorsque la lyse des bactéries entraîne sa libération massive.

On a supposé que ces **endotoxines** étaient le principal facteur déclenchant de la fourbure. En effet, elles sont retrouvées dans le plasma de chevaux ayant reçu surcharge en glucides. Par ailleurs,

Rapport-Gratuit.com

la fourbure est une complication classique de certaines coliques et l'endotoxémie est un facteur de risque significatif pour le développement de la fourbure (Parsons *et al.* 2007).

Les endotoxines sont considérées comme des facteurs de déclenchement. En effet, de faibles doses de perfusion de LPS ont des conséquences hémodynamiques importantes. L'augmentation de la concentration plasmatique en LPS diminue le débit sanguin artériel et veineux après 75 minutes. La perfusion de LPS crée une augmentation des concentrations en sérotonine (5-HT) et en thromboxane B2 (TxB2). Ainsi, la diminution du débit sanguin digital est probablement un effet indirect, dû à l'augmentation de la concentration plasmatique de facteurs libérés par les plaquettes : 5-HT et thromboxane. Les endotoxines ne seraient donc pas des médiateurs directs de la fourbure mais augmenteraient la libération de ces facteurs par les plaquettes. Les effets inflammatoires et hémodynamiques du LPS sont indirects, causés par différents médiateurs libérés à différents moments de l'évolution de l'endotoxémie (Menzies-Gow *et al.* 2004).

Pourtant, dans certains modèles expérimentaux comme l'intoxication par des extraits de noyer noir, les endotoxines n'ont pas pu être mises en évidence et leur administration n'a pas permis d'induire de fourbure ni d'observer des modifications hémodynamiques comparables à celles rencontrées dans les modèles expérimentaux classiques (Bailey *et al.* 2004a; Belknap and Black 2005).

iii. Intoxication par des extraits de noyer noir (*Juglans nigra*)

L'administration d'extraits de **noyer noir** permet d'induire une fourbure, sans que des endotoxines ne soient retrouvées dans le plasma. On ne sait pas encore quel composant est responsable de la fourbure. Il y a diminution du flux sanguin dans le pied, bien que les extraits de noyer noir n'aient pas d'effet direct sur la contractibilité des vaisseaux sanguins (Bailey *et al.* 2004a). Il semblerait qu'ils causent une réponse inflammatoire dans l'épithélium de la muqueuse colique, ce qui crée un œdème et une hémorragie, endommageant la perméabilité de la muqueuse intestinale.

b. Importance de la perméabilité de la muqueuse intestinale

Plusieurs études ont permis de montrer des lésions de la muqueuse intestinale associées à la fourbure. L'augmentation de la **perméabilité intestinale** peut être attribuée à la baisse du pH, à l'augmentation de la concentration en acide lactique produit par la fermentation des glucides, à la modification de l'osmolalité du contenu caecal, à des lésions sur la muqueuse après une ischémie ou à l'exposition à des irritants comme les extraits de noyer noir. Ces facteurs augmentant la

perméabilité intestinale peuvent permettre à des médiateurs du contenu intestinal de passer dans la circulation générale et ainsi être le premier évènement décisif dans le développement de la fourbure.

Ce n'est donc pas la production de facteurs de déclenchement dans la lumière du gros intestin qui est **l'évènement déclenchant la fourbur**e mais la **capacité de certains médiateurs à accéder à la circulation systémique**. On peut donc penser que le facteur unique permettant de relier les fourbures naturelles (induites par l'herbe, secondaires à une affection gastro-intestinale) et expérimentales est un changement dans la perméabilité de la muqueuse intestinale. Si des modifications significatives du pH intestinal, de la flore bactérienne et des sous produits du métabolisme bactérien se produisent dans les formes naturelles de fourbure comme dans les modèles expérimentaux, une modification de la perméabilité de la muqueuse intestinale doit apparaître, ce qui permet ainsi à certains facteurs clés, hémodynamiques et/ou enzymatiques, d'accéder à la circulation systémique (Bailey *et al.* 2004a).

3. Facteurs de déclenchement et autres médiateurs impliqués dans l'évolution de la fourbure

De **nombreux médiateurs** ont été proposés comme facteurs de déclenchement de la fourbure. Ils sont produits par le contenu intestinal et provoquent les évènements observés dans le pied. L'absence de phénomène pathologique dans d'autres tissus suggère que le facteur déclenchant doit avoir un effet direct ou sélectif sur le doigt. Ces médiateurs doivent passer la barrière intestinale et dépasser les mécanismes hépatiques pour accéder à la circulation générale puis périphérique. Leur mode d'action est encore mal connu, mais on pense que leurs effets peuvent être directs ou indirects sur la diminution du flux sanguin dans le tissu lamellaire et/ou qu'ils activent les MMP. Il est possible que ces mécanismes soient reliés (Bailey *et al.* 2004a).

a. Monoamines bactériennes

i. Production et actions des amines

Les **monoamines**, formées par la décarboxylation des acides aminés par les bactéries, ont été proposées comme facteurs de déclenchement possibles. En effet, elles pourraient causer une vasoconstriction en mimant les effets des médiateurs aminés endogènes comme la sérotonine et les catécholamines, et stimuler leurs récepteurs. De nombreuses monoamines, comme la tyramine, la tryptamine et la phényléthylamine, ont été retrouvées dans le contenu caecal des chevaux. Certaines bactéries de la flore du gros intestin du cheval produisent des amino-acides décarboxylases qui

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

peuvent convertir des acides aminés libres en monoamines. Ces amines formées et libérées dans le tractus digestif sont le lien potentiel entre l'ingestion abondante d'herbe et l'ischémie digitale qui précède la fourbure. Les monoamines retrouvées dans le caecum du cheval peuvent induire les modifications hémodynamiques résultant dans l'ischémie lamellaire, et ainsi être les facteurs de développement (Elliott and Bailey 2006).

L'apport de glucides (amidon ou fructanes) dans des échantillons de contenu caecal provoque une diminution significative du pH due à la production d'acide lactique. Parallèlement, la concentration en quatre amines, notamment la phényléthylamine et l'isoamylamine augmente de manière significative après 24 heures d'incubation. L'ajout de virginiamycine inhibe de manière significative la baisse du pH mais également la concentration en phényléthylamine. Ces expériences montrent que les amines sont présentes en concentration relativement importante dans le caecum et que leur concentration augmente dans des conditions reproduisant la surcharge en glucides (Bailey *et al.* 2002).

La perfusion intraveineuse d'amines (tryptamine et phényléthylamine) chez des chevaux sains a permis de montrer par échographie avec Doppler une diminution significative du flux sanguin artériel dans les doigts (respectivement de 29,2 % et 18,4%), sans effet significatif sur la pression artérielle systémique et la fréquence cardiaque. La température à la surface de la paroi a également diminué (Bailey *et al.* 2004b). Ainsi, plusieurs données expérimentales laissent supposer que les amines jouent un rôle important dans la pathophysiologie de la fourbure et qu'elles pourraient contribuer à la sélectivité des lésions observées.

ii. Sensibilité digitale

Les cellules des muscles lisses des artères digitales possèdent différents sous-types de récepteurs pour ces médiateurs. Par exemple, il y a deux récepteurs adrénergiques α1 et α2 et deux récepteurs 5-HT 1 et 5-HT 2, induisant la vasoconstriction. Ainsi, les vaisseaux sanguins digités sont très sensibles à la vasoconstriction induite par la simulation de ces récepteurs et les artères digitales sont 30 à 40 fois plus sensibles à l'action vasoconstrictrice de la sérotonine que les autres vaisseaux périphériques. Ceci pourrait expliquer en partie la sélectivité des amines envers le doigt.

Les monoamines, qui sont produites par les bactéries du tube digestif du cheval, induisent une vasoconstriction des artères et veines digitées en utilisant les récepteurs 5-HT et les adrénorécepteurs α. Leurs effets sont plus importants sur les veines que sur les artères et sont compatibles avec la vasoconstriction veineuse décrite dans les études hémodynamiques sur la

fourbure. Le thromboxane et la 5-HT, deux médiateurs libérés par l'activation des plaquettes, ont donc un rôle synergique avec les monoamines pour la sélectivité partielle des veines digitales.

b. Exotoxines bactériennes

Les **exotoxines** sont des facteurs sécrétés par les bactéries, contrairement aux endotoxines, qui sont des composants des parois cellulaires. Elles incluent des protéases, qui peuvent créer des destructions sur les tissus lors de foyers septiques. On a montré que certaines protéases pouvaient activer les MMP endogènes. Les exotoxines de *Streptococcus spp.* en particulier *Streptococcus bovis*, une bactérie Gram + du contenu intestinal, pourraient être responsables de l'activation des MMP (Moore *et al.* 2004). Bien que cette hypothèse semble intéressante, il faut trouver pourquoi ces exotoxines ciblent les membranes basales du tissu lamellaire.

c. Endothéline

L'**endothéline** (ET) est un petit médiateur peptidique produit par les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses vasculaire et les macrophages. Sa synthèse est stimulée par l'adrénaline et les cytokines. Lors de surcharge en glucides, il y a une augmentation significative de l'expression de l'ET dans les veines digitales (Eades *et al.* 2007). C'est un autre vasoconstricteur dont l'augmentation de la libération a été observée lors de fourbure. Quand elle est administrée dans l'artère digitale commune latérale, elle induit une vasoconstriction des artères et des veines ; on a pu mettre en évidence *in vitro* que les récepteurs ET-A étaient responsables de cet effet et que les veines étaient 3,5 fois plus sensibles que les artères. L'effet se développe lentement et est dose-dépendant. Il est antagonisé par les antagonistes d'ET (Eades *et al.* 2002). Dans une étude sur doigt isolé perfusé par une pompe, la vasoconstriction post-capillaires et donc la résistance vasculaire dans les premières phases de la fourbure pouvaient être antagonisée par des antagonistes des récepteurs à l'endothéline (Eades *et al.* 2006).

Les vaisseaux digitaux ont une réponse contractile suite à la stimulation par la phényléphrine ou la 5-HT. En revanche, après l'induction de la fourbure par des extraits de noyer noir, seules les artères conservent cette réponse contractile. Les veines ont une réponse significativement diminuée, pour les deux molécules. Ceci confirme qu'il y des altérations fonctionnelles sélectives des veines des lamelles dermiques lors de la phase de développement de la fourbure (Peroni *et al.* 2005).

Le lien entre les processus se déroulant dans le gros intestin et la libération de l'endothéline est encore mal connu. Après l'administration d'extraits de noyer noir, la quantité d'endothéline plasmatique augmente dans la circulation digitale après environ 5 heures. Dans plusieurs maladies vasomotrices chez l'Homme, comme le phénomène de Raynaud, il a été suggéré que l'endothéline

était libérée suite à l'initiation de la vasoconstriction par d'autres mécanismes et qu'elle était responsable du maintien et de l'augmentation du vasospasme.

d. Autres substances vasomotrices

L'endothélium vasculaire est important dans la régulation du débit sanguin digital. Il est à l'origine de la production de plusieurs médiateurs dont l'oxyde nitrique (NO). Celui-ci module la réponse aux molécules vasoconstrictrices comme la 5-HT (Berhane *et al.* 2006).

Plusieurs **substances vasodilatatrices** s'opposent aux effets des vasoconstricteurs dans le doigt du cheval. La plus importante est l'oxyde nitrique (NO). La libération basale de NO par l'endothélium apparaît être basse dans la circulation digitale. La perfusion intraveineuse d'un substrat de la production de NO, la L-arginine, a produit une vasodilatation dans le pied du cheval, avec une augmentation de la concentration en hémoglobine. De plus, l'application locale de trinitrate de glyceryl (trinitrine), un donneur de NO, a donné une amélioration clinique sur 10 poneys fourbus, avec une diminution de la pression sanguine systémique. Cependant, il semble que l'administration de trinitrine après le début des signes cliniques ne modifie pas le flux sanguin microvasculaire dans les lamelles dermiques (Adair *et al.* 2000). Il a été montré que les effets de l'application locale de trinitrine sur les paturons pouvaient être plus systémiques que locaux. L'efficacité des donneurs de NO dans l'augmentation du flux sanguin dans les veines digitales n'implique pas nécessairement qu'ils jouent un rôle dans la pathogénie de la fourbure, bien qu'une étude ait montré une réponse des vaisseaux digitaux à l'acétylcholine (un vasodilatateur NO dépendant), altérée lors d'une fourbure induite par une intoxication aux extraits de noyer noir. De plus, ces enzymes sont impliquées dans la destruction tissulaire suivant un épisode d'ischémie revascularisation.

Récemment, on a montré que le facteur d'hyperpolarisation dérivé de l'endothéline (EDHF pour *Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor*) pouvait jouer un rôle dans le maintien de la résistance vasculaire dans le doigt du cheval.

Les vaisseaux du doigt du cheval sont richement innervés par des fibres contenant des substances vasodilatatrices comme la substance P et le peptide associé au gêne de la calcitonine (CGRP pour *Calcitonin Gene Related Peptide*) et des vasoconstricteurs incluant le neuropeptide Y. Ces trois médiateurs jouent clairement un rôle important dans les changements la vasoconstriction et la vasodilatation (Berhane *et al.* 2006).

4. Mécanismes impliqués dans la fourbure d'origine traumatique

La fourbure dite de route et la fourbure secondaire à une surcharge du membre dû à un soulagement du membre controlatéral ont potentiellement une origine traumatique. Plusieurs scénarios sont possibles.

On peut envisager que les traumas directs précipitent le début de la fourbure aiguë simplement en imposant trop d'énergie sur les interfaces solaire et surtout lamellaire du pied. Ces traumas entraîneraient une réponse inflammatoire qui peut créer un syndrome compartimental dans les tissus oedématiés sous la paroi de la boîte cornée. Par ailleurs, il est également possible que les lésions résultent des déchirures traumatiques du tissu lamellaire qui s'ajoutent à l'hémorragie sous la paroi. La durée comprise entre la cause initiale et les signes cliniques correspond à la mise en place de ce syndrome compartimental (Hood 1999b).

Le second scénario possible est similaire à ce qui se produit dans le phénomène de Raynaud induit par un trauma. Dans ce phénomène, des traumas répétés causent l'apparition de spasmes de la circulation digitée, avec des crises ischémiques qui correspondent à ce qui est décrit dans la théorie vasculaire. Il y a beaucoup trop peu de données pour confirmer ou infirmer l'une ou l'autre de ces hypothèses (Hood 1999b).

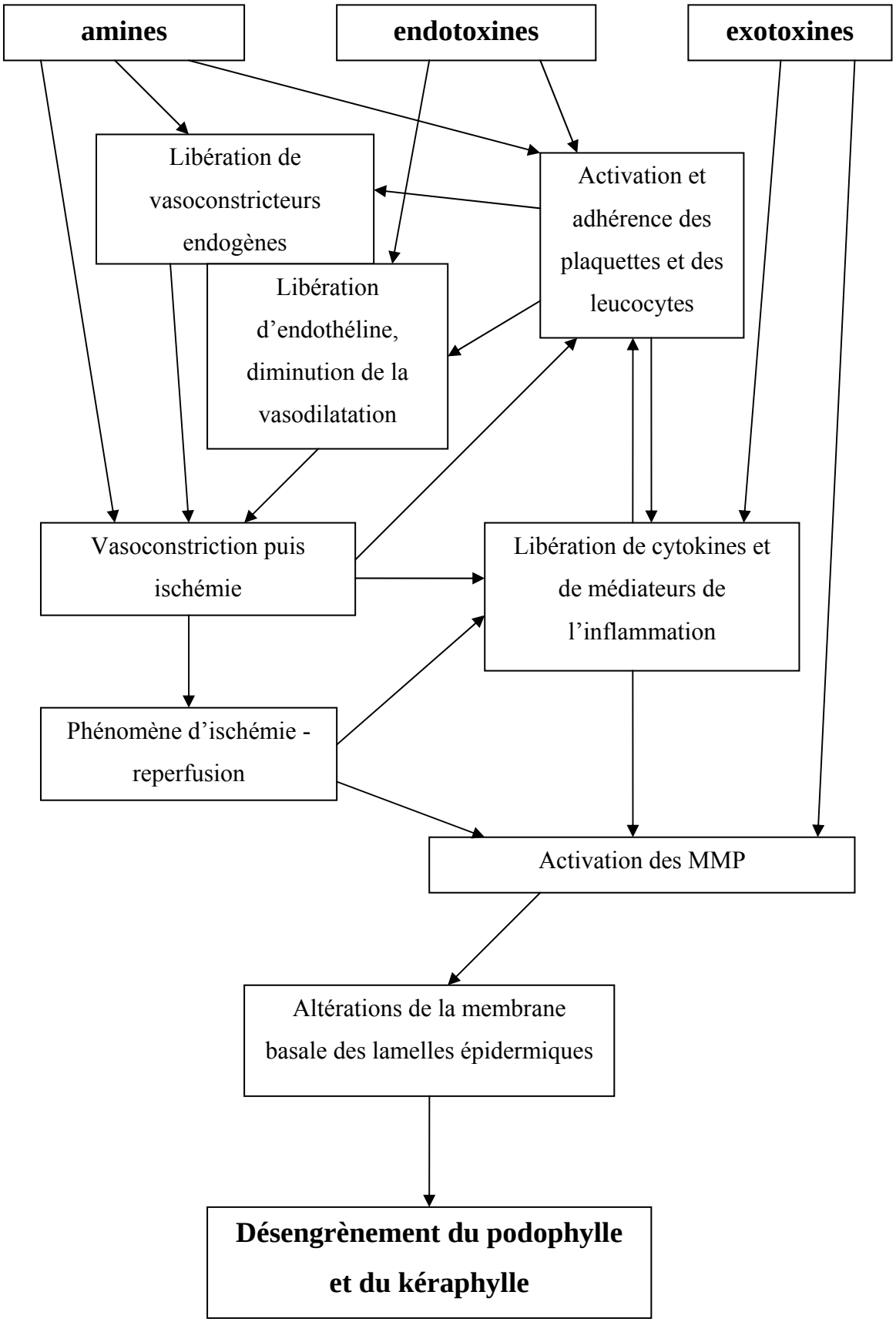
La fourbure unilatérale apparaissant sur le membre supportant le poids a deux origines potentielles : mécaniquement, le support d'une charge trop importante ou l'absence de possibilité reporter le poids du corps alternativement sur chacun des membres et de le supporter ainsi en continu. Une telle surcharge implique la redistribution de la perfusion du pied (Hood 1999b).

Ainsi, de nombreux facteurs peuvent être impliqués dans le développement de la fourbure et notamment les amines, les endotoxines et les exotoxines *(voir figure 13)*. Ils provoquent indirectement l'activation des MMP qui conduit au désengrènement podophylle-kéraphylle et donc aux signes cliniques. Ces facteurs sont le lien entre les causes primaires de fourbure et les mécanismes conduisant aux manifestations cliniques.

Figure 13 :

Interactions possibles entre les facteurs impliquées dans le développement de la fourbure

Adapté d'après (Bailey et al. 2004a)



D. Conséquences sur le traitement et la prévention

1. Prévention de la fourbure

Le traitement de la fourbure aiguë consiste encore largement en une limitation de la progression des lésions. De nouvelles thérapeutiques ont été développées pour le traitement et la prévention et les thérapeutiques anciennes ont été réévaluées.

a. Cryothérapie prolongée

L'application de froid est classiquement utilisée pour limiter les effets des affections aiguës. Ainsi, l'activité métabolique des neutrophiles, des leucocytes synoviaux ou des collagénases est diminuée avec la réduction de la température, qui diminue la libération d'autres médiateurs de l'inflammation (Worster *et al.* 2001; Worster *et al.* 2000).

Il a été montré expérimentalement que la cryothérapie prolongée, réalisée en positionnant le pied du cheval dans un mélange de glace et d'eau, est très bien tolérée et n'entraîne ni boiterie ni lésion chez le sujet sain en 48 heures de traitement puis durant l'année qui suit (Pollitt and Van Eps 2004). Elle permet de prévenir l'apparition de la fourbure dans le pied traité mais pas dans le pied controlatéral pendant les 48 heures du traitement, après une induction par les oligo-fructoses (Bailey *et al.* 2004a). La température optimale ou minimale permettant la prévention de la fourbure n'a pas encore été établie mais il semble logique que la température minimale utilisable sans dommage puisse permettre d'obtenir les effets maximaux (Van Eps and Pollitt 2006a).

Lorsque la cryothérapie est réalisée pendant toute la phase de développement (72 heures de cryothérapie), elle a un effet préventif sur le développement de la fourbure. Les chevaux ainsi traités ont gardé une température de la paroi du pied comprise entre 1,8 et 3,6 °C pendant la majorité des 72 heures, avec des périodes intermittentes d'augmentation de cette température (≤12°C). Le score de la boiterie après 7 jours était significativement plus faible dans le groupe traité que dans le groupe non traité (Van Eps and Pollitt 2006a).

La température de la boîte cornée est toujours significativement plus faible sur les membres traités que sur les membres non traités. Or la mesure de cette température est un indicateur validé de la perfusion digitale. L'application de froid permet de réduire de manière significative la perfusion des tissus mous du pied, qui diminue de 80,5% par rapport à la perfusion prétraitement (4°C pendant 30 minutes) (Worster *et al.* 2001; Worster *et al.* 2000). Ainsi, la capacité du doigt du cheval à supporter la cryothérapie prolongée lui donne l'opportunité unique de modifier le cours des

mécanismes pathologiques, s'ils sont régulés par une activité enzymatique et/ou par l'augmentation de la perfusion vasculaire (Pollitt *et al.* 2003).

L'activité des MMP est impliquée dans le développement de la fourbure. Or les activités métaboliques enzymatiques diminuent d'environ 50 % quand la température du tissu baisse de 10°C. Avec une cryothérapie prolongée, la diminution moyenne est de 27°C, ce qui laisse supposer un effet hypométabolique important. Ainsi, une cryothérapie prolongée de l'extrémité distale du membre durant la phase de développement de la fourbure peut limiter l'activité des MMP en dépit de la cause primaire. De plus la vasoconstriction induite par le froid durant cette période peut limiter la libération de facteurs de déclenchement d'origine hématogène (Pollitt *et al.* 2003).

Le score histologique des membres traités est significativement plus faible que celui des membres laissés à température ambiante. Les lésions histologiques sont mineures sur les pieds traités et les lésions caractéristiques de la fourbure ne sont pas présentes (séparation des lamelles épidermiques secondaires de la membrane basale). La surexpression des ARNm des MMP-2 observée lors de fourbure est significativement réduite pour les membres traités (Van Eps and Pollitt 2004).

Ainsi, directement et/ou indirectement par ses effets vasoconstricteurs, la cryothérapie permet de prévenir la fourbure et de répondre aux deux théories classiques de la pathogénie : la théorie vasculaire et la théorie enzymatique (Pollitt *et al.* 2003; Van Eps and Pollitt 2004). Elle peut être utilisée pour la prévention de la fourbure chez tous les chevaux à risques (Van Eps and Pollitt 2006a).

b. Blocage pharmacologique des MMP

Des agents pharmacologiques peuvent également bloquer l'action des MMP. Ils pourraient être l'étape la plus importante dans le traitement de la fourbure, mais aujourd'hui leur coût les rend inutilisables chez le cheval. Il devrait également être possible de limiter les phénomènes pathologiques à d'autres moments de la chaîne avec des anti-inflammatoires sélectifs ou une immunisation contre les toxines impliquées dans la progression de cette affection (Bailey *et al.* 2004a).

c. Antibioprévention

L'administration de virginiamycine a été utilisée avec succès pour prévenir la fourbure de pâturage en limitant la croissance des bactéries Gram + du caecum et la production d'acide lactique. Elle permet également de diminuer la production d'amines vasoactives in vitro (Bailey *et al.* 2002).

2. Principes de traitement de la fourbure

a. Traitement de la cause primaire

Alors que l'Homme a toujours cherché à avoir des pâturages riches en sucres pour augmenter la croissance du bétail, on considère aujourd'hui que ceux-ci ne sont pas les plus appropriés pour les chevaux. On ne connait pas encore parfaitement le lien entre le pâturage, les conditions climatiques et l'augmentation du risque de fourbure, bien que les formes de stockage des glucides comme les fructanes semblent impliqués.

Lors de fourbure de pâturage, toutes les céréales et les aliments sucrés sont éliminés et l'accès à la pâture doit être limité. En cas d'ingestion accidentelle de grain, l'administration d'huile minérale par voie nasogastrique peut être envisagée pour accélérer le transit intestinal.

Lors de risque d'endotoxémie, un traitement préventif doit être mis en place.

b. Vasomodulation

i. Vasodilatateurs

Les phénothiazines, une classe de vasodilatateurs tels que l'acépromazine et la phénoxybenzamine apparaissent être efficaces dans leurs effets sur le doigt du cheval. Elles ont été utilisées pour le traitement et la prévention de la fourbure afin de limiter la vasoconstriction veineuse et l'œdème.

L'utilisation de vasodilatateurs comme l'acépromazine ou les donneurs de NO (trinitrine) doit avoir lieu aussi tôt que possible dans la progression de la maladie. Malheureusement, les chevaux ne peuvent souvent être vus que dans la phase aiguë (Bailey *et al.* 2004a).

ii. Anticoagulants

Les anticoagulants peuvent permettre de limiter l'agrégation plaquettaire et la formation de microthrombus qui est rapportée par certains auteurs dans la phase de développement. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont probablement tous capables à un certain degré de limiter l'agrégation plaquettaire. L'héparine a des effets intéressants mais ses bénéfices cliniques sont contestés (Rendle 2006).

Rapport-Gratuit.com

c. Réduction de l'inflammation

Les principes actifs les plus utilisés pour la prévention et le traitement de la fourbure sont les **AINS**. Ils sont utilisés pour limiter l'inflammation, l'œdème et la douleur associés à la fourbure (Eades *et al.* 2002). Les questions qui se sont posées sur l'implication de l'inflammation lors de la phase de développement de la fourbure et la toxicité causée par l'administration de quantités inappropriées d'AINS (en particulier la phénylbutazone) ont conduit certains cliniciens à utiliser des doses faibles de principe actif, en particulier de flunixine méglumine. Cependant, l'utilisation de « fortes doses » (1,1 mg/kg) est plus efficace pour l'amélioration des signes cliniques liés à l'endotoxémie et semble indiquée chez les chevaux à risques ou ayant développé une fourbure (Belknap 2006).

Les **glucocorticoïdes** sont des inhibiteurs des COX, mais leurs effets métaboliques et leur implication potentielle dans le développement de la fourbure les rend difficilement utilisables. Les AINS sont utilisés à forte dose dans la phase de développement, afin de réduire le risque d'apparition de lésions lamellaires qui est lié à l'activité des MMP. Cependant, ils peuvent également masquer les signes cliniques et encourager des mouvements du cheval qui peuvent avoir des conséquences très néfastes (Rendle 2006).

Les antioxydants comme le **DMSO** (diméthyl sulfoxyde) peuvent avoir un effet positif sur les radicaux libres libérés lors des phénomènes d'ischémie-reperfusion, ainsi que pour limiter l'agrégation plaquettaire (Rendle 2006).

De nouvelles thérapies ont été proposées et pourraient être utilisées dans le futur. Un antagoniste de la fibrine, qui prévient l'activation des plaquettes, semble prévenir la fourbure.

d. Fluidothérapie intra-veineuse

La fluidothérapie est décrite par certains auteurs comme un traitement adjuvant usuel de la fourbure. Cependant, une augmentation trop importante du volume circulant peut favoriser la formation d'un œdème dans le tissu lamellaire de chevaux présentant des troubles hémodynamiques digitaux avec augmentation de la pression hydrostatique dans le pied. Ainsi, si une fluidothérapie est mise en place, elle doit être modérée et monitorée afin d'éviter d'administrer un excès de fluides (Eades *et al.* 2002).

e. Support mécanique

Le repos strict est essentiel afin d'éviter de créer ou d'aggraver des dommages importants sur le tissu lamellaire. Un soutien mécanique du pied est également indispensable pour limiter les

tensions sur les lamelles. Ceci passe par un soutien des talons et de la fourchette pour réduire la tension exercée par le tendon fléchisseur profond du doigt et assurer un soutien de la sole sans altérer sa vascularisation (Eades *et al.* 2002; Rendle 2006).

Pour la prévention de la fourbure induite par un report de poids depuis le membre controlatéral, la résolution rapide du problème primaire n'est pas forcément possible. Afin de limiter le risque de lésions, l'objectif est de soulever les talons en maintenant un angle palmaire de 20° et de remplir la concavité de la sole avec un polymère résistant. Ce traitement doit être mis en place aussi tôt que possible (Redden 2003).

Conclusion

Les mécanismes pathophysiologiques du développement de la fourbure sont complexes et restent pour une large part mal connus. De nombreuses études sont récentes et devront être répétées afin d'élaborer une théorie de synthèse intégrant et reliant mieux les médiateurs impliqués dans la mise en place des lésions et des signes cliniques. Une meilleure connaissance de la pathogénie de la fourbure et des facteurs de risque associés à son développement permettra à l'avenir de mettre en place des stratégies de prévention et de traitement plus efficaces.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

III. CARACTERISTIQUES DE L'EFFORT D'ENDURANCE POUVANT CONDUIRE AU DEVELOPPEMENT D'UNE FOURBURE AIGUË

A. Caractéristiques de l'effort d'endurance équestre

1. Présentation de la discipline

L'endurance équestre est une discipline d'extérieur, encadrée par la FEI (Fédération équestre internationale). C'est la deuxième discipline des sports équestres à la fois dans le monde et en France. Elle est caractérisée par un **effort d'intensité modérée sur de longues distances**. De nombreuses races sont utilisées mais les chevaux les plus performants sont les Arabes et les croisements d'Arabes. En effet, la composition même de leurs muscles et leur adaptation au métabolisme aérobie les rend particulièrement adaptés à ce type d'effort. Il s'agit d'épreuves particulièrement éprouvantes et les problèmes métaboliques causent l'élimination de 7,2 % des chevaux dans les courses internationales (Bergero *et al.* 2005).

Les couples chevaux-cavaliers s'affrontent sur une distance allant de 20 à 160 km dans la même journée, selon le niveau de l'épreuve, sur un parcours défini et balisé. L'épreuve a lieu en milieu naturel, sur tous types de terrains et par tous types de temps. **De nombreux contrôles vétérinaires ponctuent le parcours**, avant, pendant et après la course. Le but de la course d'endurance est de faire parcourir une distance déterminée au cheval le plus rapidement possible, tout en le conservant en parfaite santé.

En effet, cette discipline peut être extrêmement éprouvante et de nombreux chevaux présentent des troubles métaboliques graves au cours ou après l'effort. Les contrôles vétérinaires permettent donc d'encadrer la course et d'arrêter les chevaux n'ayant pas suffisamment récupéré.

2. Types d'épreuves

Les épreuves sont caractérisées par leur distance. **Il y a des épreuves de 20 à 160 km**. Pour les épreuves de 20 à 60 km (épreuves départementales et régionales) la vitesse est imposée et doit

être comprise entre 12 et 15 km/h. Pour les épreuves nationales et internationales, à partir de 90 km, la vitesse est libre mais la vitesse minimale est fixée à 12 km/h.

A partir de 40 km, les épreuves sont découpées en différentes phases : les boucles. Une épreuve de 40 km comprend 2 boucles de 20 km, une de 60 km comprend deux boucles de 30 km, une de 90 km comprend trois boucles de 30 km. Un temps de repos intermédiaire permet au cheval de récupérer entre les boucles. Ce temps de repos est l'occasion des contrôles vétérinaires, stricts, afin de déterminer si le cheval est apte à poursuivre l'épreuve ou pas. A la moindre alerte, le couple est éliminé.

Pour les épreuves de 20 à 60 km, le classement tient compte de la récupération du cheval, au travers de sa fréquence cardiaque à l'arrivée. A partir de 90 km, le classement s'effectue au chronomètre et les chevaux n'ayant pas suffisamment récupéré sont éliminés (AFVEE 2006; Langlois 2006).

3. Contrôles vétérinaires

Dans les années 50, des raids d'endurance se sont terminés par plusieurs décès de chevaux, dus à l'inexpérience des cavaliers et des vétérinaires, à la mauvaise compréhension de la physiologie de l'exercice et à l'absence de détection des signes avant-coureurs de fatigue ou d'épuisement. Les contrôles vétérinaires se sont développés afin de permettre un suivi des chevaux tout au long de la course et ainsi de prévenir l'apparition de tels problèmes.

Les contrôles ont lieu avant le départ, après la course et au cours de celle-ci, tous les 40 km au maximum, lors des repos. Les décisions des vétérinaires influent sur le classement. Ils ont un rôle moral important, à la fois pour garantir l'équité entre les couples et pour veiller à la santé des chevaux. Lors du contrôle initial, il y a vérification de l'identité du cheval et de son statut vaccinal. Les paramètres physiologiques sont ensuite communs à tous les contrôles. Ces paramètres sont séparés en deux groupes (AFVEE 2006; Langlois 2006) :

- Critères de type A (quantitatifs, directement mesurables) : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, temps de recoloration capillaire, durée de conservation du pli de peau, température rectale.

- Critères de type B (qualitatifs) : bruits cardiaques anormaux, troubles du rythme, couleur des muqueuses, blessures, boiteries, transit digestif, aspect général et comportement.

Ces différents critères sont objectivés au cours des différents contrôles et sont consignés sur une carte de suivi vétérinaire qui accompagne le cheval pendant toute la durée de l'épreuve. Les fonctions cardiaque et respiratoire sont fondamentales pour le suivi de la fatigue et de la récupération du cheval. L'auscultation cardiaque revêt une importance particulière et la fréquence cardiaque, paramètre facilement mesurable, est considérée comme le marqueur principal de la récupération. Un défaut de diminution de la fréquence cardiaque (FC) après l'effort est un signe de fatigue ou de souffrance. Ainsi, si lors des contrôles intermédiaires la FC est supérieure à 64 bpm (battements par minute) ou si lors du contrôle final elle est supérieure à 60 bpm dans les épreuves départementales et régionales, 56 bpm pour les 90 km et 64 bpm pour les épreuves plus longues, le couple est éliminé. La couleur des muqueuses et le temps de recoloration capillaire renseignent sur la vascularisation périphérique. La fonction respiratoire est notamment caractérisée par la fréquence respiratoire et la recherche d'une éventuelle polypnée.

La fonction digestive est essentiellement évaluée par l'auscultation. Celle-ci doit être minutieuse et intéresser le flanc droit et le flanc gauche. L'arrêt du transit peut être la traduction d'un état de fatigue (déficit ionique, déficit en oxygène…).

La fonction locomotrice est particulièrement importante et un examen locomoteur sommaire statique puis dynamique (un aller-retour au trot, en ligne droite sur 40 m environ) est pratiqué à chaque contrôle vétérinaire. Toute boiterie constante sur l'aller-retour est éliminatoire.

La synthèse de ces examens doit permettre d'appréhender l'état physiologique du cheval et de détecter les chevaux fatigués, **afin d'éviter l'apparition de troubles métaboliques ou locomoteurs**. Dans les épreuves longues, un contrôle peut être organisé le lendemain (12 heures au moins après l'arrivée) afin de vérifier que des signes pathologiques ne sont pas apparus.

B. Modifications métaboliques et locomotrices liées à l'effort submaximal prolongé

1. Production d'énergie

a. Voies métaboliques utilisables

L'effort physique, comme toutes les autres activités de l'organisme, nécessite la production d'énergie par les cellules. Trois voies existent pour cette production. Elles diffèrent par l'utilisation ou non de l'oxygène (O_2) et par la production ou non d'acide lactique comme déchet. La participation relative de chacune de ces voies est variable selon la discipline du cheval et

l'entraînement devra permettre d'adapter les voies métaboliques utilisées à la discipline pratiquée (Marlin and Nankervis 2002).

La **filière anaérobie alactique** permet d'apporter très rapidement une petite quantité d'énergie, c'est la filière des efforts très rapides et très intenses. La **filière anaérobie lactique** se met en place en quelques secondes et est utilisée dans les efforts courts et intenses, elle produit de l'acide lactique, impliqué dans la fatigue musculaire. Ces filières anaérobies permettent la production d'énergie sans utilisation d'oxygène. La **filière aérobie**, quant à elle, est utilisée pour tous les efforts de durée supérieure à 20 minutes et est donc sollicitée de manière préférentielle en endurance.

L'intensité de l'exercice étant dépendante de la vitesse, l'endurance est un effort d'intensité limitée, mais sur une période prolongée. L'énergie est principalement apportée par la voie aérobie, c'est-à-dire par l'oxydation des acides gras et du glycogène (Langlois 2006; Marlin and Nankervis 2002).

b. Fibres musculaires

Les muscles sont composés de différents types de fibres musculaires dont la proportion varie. Les fibres de type I sont les fibres des efforts longs et peu intenses. Les fibres de type IIA sont impliquées dans les efforts assez intenses, soutenus assez longtemps. Les fibres de type IIB sont sollicitées lors des efforts intenses et éphémères, elles permettent un effet puissant mais de courte durée. La participation relative des différentes voies métaboliques et le pourcentage des types de fibres composant les muscles sont dépendants de la race, peuvent être modifiés par l'entraînement et ainsi être adaptées au type d'effort demandé. Les chevaux d'endurance ont une proportion importante de fibre de type I et IIA et ont un métabolisme essentiellement aérobie. Ceci est permis par des facteurs génétiques (Arabes et croisements d'Arabes) et par l'entraînement (Langlois 2006; Marlin and Nankervis 2002).

c. Sources d'énergie

Les sources d'énergie utilisables sont **les glucides et les lipides**. La participation relative de ces différents substrats énergétiques varie en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice. Les glucides sont principalement utilisés lors d'efforts intenses et au début d'un effort prolongé. Le glycogène est stocké dans le foie et dans les muscles. Dans le foie, il permet un maintien de la glycémie et dans les muscles, il constitue une véritable réserve d'énergie. Il est dégradé en glucose qui est utilisé pour le métabolisme musculaire. C'est la glycolyse aérobie qui permet la production

d'énergie la plus importante. En cas d'hypoglycémie et d'épuisement des stocks en glucides, il peut y avoir un arrêt de l'activité musculaire.

Les lipides sont principalement utilisés lors d'un effort long d'intensité modérée. Ils sont la meilleure source d'énergie pour le métabolisme aérobie, donc pour l'endurance. La forme utilisable est représentée par les acides gras libres qui sont issus, soit directement des triglycérides musculaires, soit du tissu adipeux de l'organisme. Les acides gras fournissent de l'énergie par β-oxydation dans les fibres musculaires. Leur utilisation permet de limiter l'importance de la filière anaérobie et donc l'accumulation d'acide lactique et la fatigue musculaire. Le rendement énergétique de la β-oxydation des acides gras est bien supérieur à celui de la glycolyse. L'entraînement permet une adaptation de l'utilisation des différentes voies métaboliques et donc une utilisation préférentielle des acides gras chez le cheval d'endurance. Cependant, ils ne peuvent pas constituer l'unique source d'énergie et leur disponibilité est relativement lente (Marlin and Nankervis 2002).

Les glucides et les acides gras peuvent être utilisés de manière simultanée en endurance. Les chevaux stockent naturellement une quantité très importante de glycogène dans leurs muscles. Cependant, au cours d'une course d'endurance, ces réserves diminuent et peuvent être réduites de 50 à 100 %, aboutissant ainsi à la fatigue. L'ajout de lipides à la partie concentrée de la ration permet d'augmenter la quantité d'énergie apportée sans apporter plus de glucides, et ainsi de limiter les risques de troubles digestifs et de fourbure (Flaminio *et al.* 1996).

Chez les chevaux d'endurance, comme chez les marathoniens, le catabolisme des acides aminés peut jouer un rôle important dans l'apparition de la fatigue (Bergero *et al.* 2005).

2. Thermorégulation

a. Production de chaleur

Bien que les mécanismes de production d'énergie par le cheval soient performants, **la production de chaleur est très importante au cours de l'effort**. Ainsi 20 à 25 % de l'énergie dépensée est convertie en travail mécanique, et 75 à 80 % l'est en chaleur. Elle est la conséquence normale de l'exercice et est un déchet normal des réactions d'oxydation. Ainsi, au cours d'un effort d'endurance à 18 km/h, la production de chaleur varie entre 6000 et 7500 kcal/h ce qui pourrait augmenter la température interne du cheval de 15°C par heure (Benamou-Smith 2006; Langlois 2006). Les muscles, effecteurs de l'effort, sont les principaux responsables de cette production et les conséquences de cette production sont particulièrement importantes.

b. Dissipation de la chaleur

La production de chaleur doit être compensée par des mécanismes de dissipation. Celle-ci peut avoir lieu selon quatre mécanismes physiques différents :

- Conduction : la chaleur est perdue par contact. L'air étant un mauvais conducteur thermique, cette voie est peu importante chez le cheval d'endurance.

- Convection : l'air réchauffé au contact au corps chaud est plus léger, il s'élève et permet ainsi une dissipation de la chaleur. Ce mécanisme est potentialisé en présence de vent mais limité en présence de poils.

- Radiation : la chaleur est éliminée par un rayonnement électromagnétique émis par le corps.

- Evaporation : la chaleur est dissipée par le passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux, réaction consommatrice d'énergie.

Dans le cadre de la régulation de la température corporelle, des mécanismes physiologiques permettent d'augmenter ou de diminuer les pertes de chaleur par l'individu. Les mécanismes conduisant à des pertes de chaleur utilisent préférentiellement l'évaporation au travers de mécanismes différents :

- Transpiration ou perspiration : la chaleur est perdue par évaporation de l'eau des couches superficielles de la peau.

- Polypnée thermique : la chaleur est perdue par évaporation de l'eau à la surface des muqueuses respiratoires.

Ces phénomènes d'évaporation sont les plus importants dans la régulation thermique lors de l'effort d'endurance. Environ 65 % de la chaleur produite est dissipée sous forme de transpiration. Ainsi, pendant un effort d'endurance, **la production de sueur est massive** : 10 à 15 L par heure, soit 2 à 3,5 % du poids du cheval (Langlois 2006). Trente pourcents de la chaleur peut être dissipée par la respiration. Cependant cette voie est limitée par la déshydratation, qui entraîne une augmentation de la viscosité sanguine. L'importance de ces mécanismes dépend de facteurs individuels et environnementaux et notamment des conditions climatiques.

3. Conséquences métaboliques de l'effort d'endurance

a. Conséquences sur la circulation sanguine

Durant l'exercice, des volumes importants de sang sont apportés aux muscles afin de permettre des échanges rapides de gaz, un apport de substrats énergétiques et l'évacuation des déchets du métabolisme. Parallèlement, une dissipation de la chaleur est indispensable. Il y a alors une augmentation de la fréquence cardiaque et un apport massif de sang dans la peau. Cette **modification de la distribution sanguine** se fait **au détriment d'autres organes**, en particulier des structures intestinales, qui voient leur perfusion diminuée. Ceci peut être à l'origine de coliques. Avec la prolongation de l'effort, une déshydratation se développe. Elle est à l'origine d'une augmentation de la viscosité sanguine qui compromet encore la perfusion des structures intestinales (Flaminio *et al.* 1996).

Les chevaux fatigués peuvent ainsi subir des désordres métaboliques variés et des modifications hémodynamiques importantes. Les chevaux les plus fatigués peuvent présenter des coliques, une insuffisance rénale aiguë, une myosite, une fourbure…(Benamou-Smith 2006)

Au cours de la course, l'hématocrite et le taux de créatinine augmentent. Ces modifications sont compatibles avec une hémoconcentration due à la déshydratation, une contraction splénique et une diminution de la perfusion rénale au cours de la course (Scott *et al.* 2006).

b. Conséquences sur l'équilibre hydro-électrique

La transpiration est le mécanisme principal d'évacuation de chaleur lors de l'effort chez le cheval. La production de sueur varie selon les conditions climatiques et un temps chaud et humide augmente sa production. Celle-ci peut être massive et donc être responsable de **déshydratation sévère**. La perte de poids augmente progressivement au cours de la course. Ainsi, à l'issue d'une course, la perte peut être de 4 à 7 % du poids, soit 25 à 50 L de sueur. Avec des conditions normales, une perte de 4 % est normalement sans conséquence pathologique. Par contre si la température ou l'humidité augmentent, le risque est accru. Cette déshydratation a des conséquences sur les performances mais peut également en avoir sur la santé même du cheval.

Contrairement à l'Homme et à d'autres espèces, **la sueur du cheval est hypertonique** *(voir tableau 1)*. En effet, les quantités de chlorures, potassium, calcium et magnésium sont plus importantes dans la sueur que dans le plasma. Si le sodium est en quantité équivalente dans la sueur et dans le plasma, les chlorures et le potassium sont respectivement 1,5 à 3 fois et 10 à 20 fois plus élevés dans la sueur que dans le plasma. Les pertes dues à la transpiration peuvent être estimées à

300 g de Na^+, 550 g de Cl^- et 120 g de K^+ au cours d'une course (Leclerc and Robert 2006). Ainsi, **en plus des troubles liés à une perte en eau, il y a des troubles liés à une perte d'électrolytes** (Langlois 2006).

Tableau 1 : Comparaison de la teneur en électrolytes dans la sueur de l'Homme et du Cheval

D'après (Langlois 2006)

Concentrations en mmol/L	Chez l'Homme		Chez le Cheval	
	Sueur	Plasma	Sueur	Plasma
Sodium	50	140	130 à 190	140
Chlorures	35 à 40	100	160 à 190	100
Potassium	7	5	20 à 50	3,5 à 4,5
Calcium	4	2,5	5	2
Magnésium	1,5	1,5	16	0,8

Les concentrations sériques en potassium, chlorures, bicarbonates et calcium diminuent de manière significative au cours de la course. Les différentes études montrent que la natrémie peut soit diminuer soit rester stable au cours de la course, selon les conditions (Barton *et al.* 2003; Benamou-Smith 2006; Scott *et al.* 2006). Les mécanismes de la variation de la natrémie restent mal connus mais l'apport de liquides hypotoniques durant la course pourrait être impliqué. En effet, les différentes études se font sur le terrain, dans des conditions où les cavaliers peuvent apporter différents compléments à leurs chevaux. Il semble qu'une augmentation de la natrémie puisse être due à un apport d'électrolytes. La diminution de la natrémie peut au contraire être due à la consommation d'eau, hypotonique.

La perte de sodium, accompagnant la déshydratation, affecte le système circulatoire et la perfusion des organes. En effet, cet électrolyte joue un rôle important dans l'homéostasie au travers des échanges au niveau des parois cellulaires. La perte de quantités importantes de potassium peut aboutir à une vasoconstriction musculaire et donc diminuer la perfusion et l'oxygénation

Rapport-Gratuit.com

musculaire, favorisant ainsi l'apparition d'une rhabdomyolyse. En effet, il a un rôle dans la régulation du débit sanguin dans les muscles à l'exercice, en favorisant la dilatation des artérioles. Quand la concentration extracellulaire en potassium diminue, il y a une contraction des sphincters pré-capillaires qui limite l'apport d'oxygène et de nutriments aux cellules musculaires. Le magnésium est impliqué dans le maintien des potentiels membranaires du tissu nerveux (Flaminio *et al.* 1996).

c. Conséquences sur l'équilibre acido-basique

L'effort d'endurance est essentiellement un effort aérobie ; il produit donc très peu d'acide lactique. Il n'y a donc pas d'acidose métabolique lors d'un effort de ce type. En revanche, différents mécanismes peuvent au contraire aboutir à une alcalose :

La chaleur produite par le travail musculaire est notamment dissipé par polypnée thermique et cette voie est particulièrement importante lors de conditions climatiques peu favorables à l'efficacité de la transpiration (chaleur et humidité). Cette augmentation de la fréquence respiratoire s'accompagne d'une augmentation de la ventilation alvéolaire. Il y a donc apparition d'une **alcalose respiratoire**.

Par ailleurs, la déshydratation provoquée par la transpiration conduit à des pertes électrolytiques importantes. Ceci conduit à une réabsorption de Na^+ par les reins et une excrétion de H^+ et de K^+. Afin de compenser l'hypochlorémie, les reins réabsorbent HCO_3^-. Ces mécanismes sont à l'origine de l'apparition d'une **alcalose métabolique**.

Ainsi, l'effort d'endurance est à l'origine d'une production de chaleur massive et celle-ci provoque des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques sévères qui peuvent être à l'origine de troubles métaboliques sévères.

4. Importance du transport

Le transport sur de longues distances peut induire un stress, une perte d'eau et d'électrolytes, une immunosuppression et un effort musculaire. Ceci se rapproche de ce qui est engendré par la compétition. Les transports longs induisent une augmentation de la concentration en protéines plasmatiques, et les concentrations sériques en sodium, chlorures et bicarbonates sont significativement diminuées avant le départ de la course.

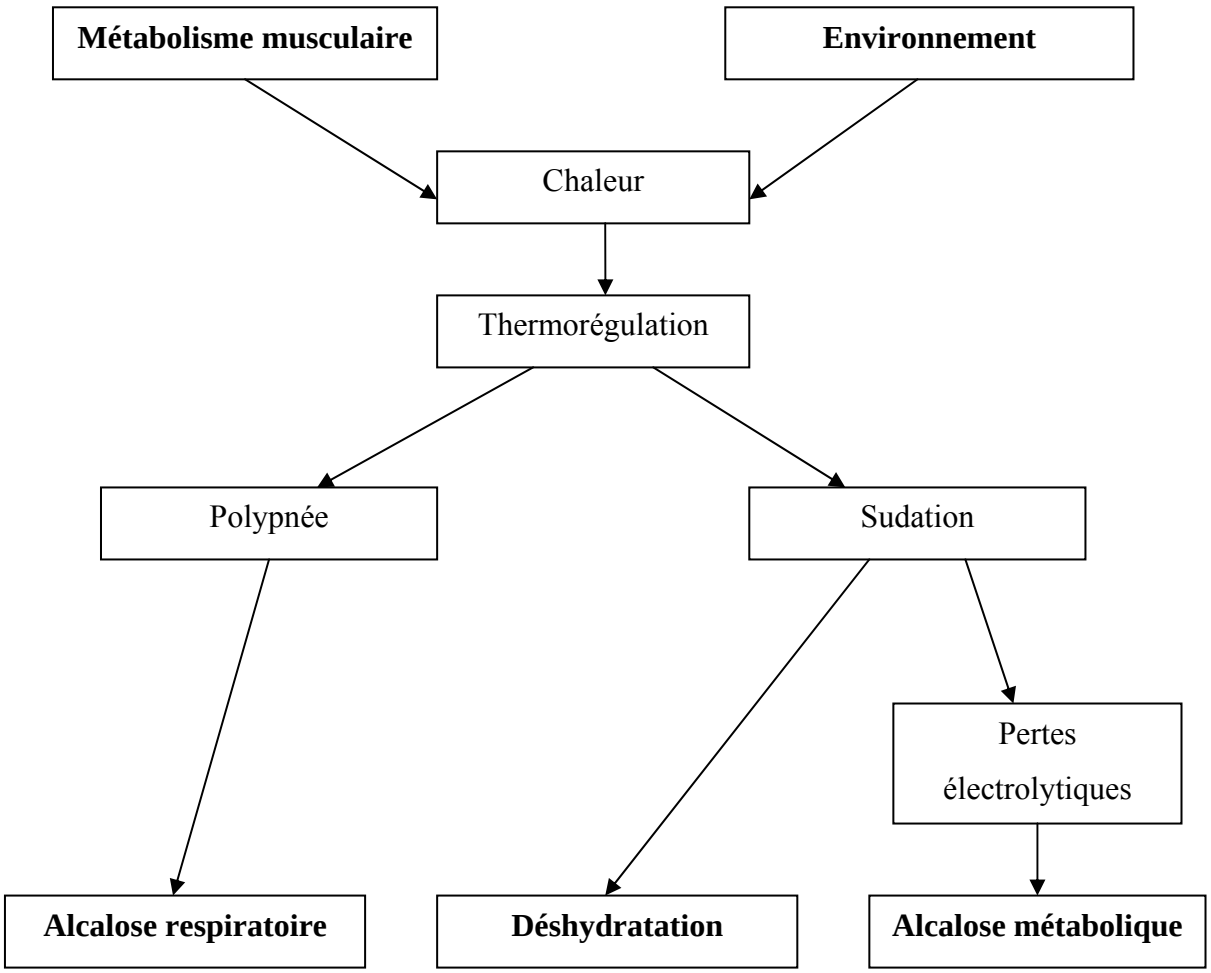
Par ailleurs, la natrémie et la kaliémie avant la course sont significativement plus faibles chez les chevaux qui seront par la suite éliminés pour une cause métabolique ou locomotrice que chez

ceux qui finiront la course. Ainsi, la durée du transport peut augmenter les risques d'élimination du cheval (Barton *et al.* 2003).

Figure 14 :

Conséquences métaboliques de la thermorégulation

D'après (Langlois 2006)



5. Troubles locomoteurs

Durant les courses d'endurance, le système musculo-squelettique doit tolérer une activité prolongée sur un terrain souvent relativement accidenté et de nature variable. Les terrains durs absorbent peu d'énergie et ils renvoient à la boîte cornée une force importante. Ils peuvent être à l'origine de contusions affectant les pieds, les os et les articulations. Les terrains meubles absorbent

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

au contraire beaucoup d'énergie et obligent les tendons à réaliser un travail plus important pour permettre le mouvement (Flaminio *et al.* 1996).

L'adaptation de l'appareil locomoteur peut être améliorée par un entraînement suffisant et adéquat, qui permet dans une large mesure de prévenir les boiteries (Flaminio *et al.* 1996). Sur de longues distances, les aplombs naturels du cheval, mais aussi le parage et la ferrure sont très fortement impliquées dans la prévention, ou au contraire dans le risque de troubles locomoteurs, et comme dans d'autres disciplines, une attention particulière doit être portée sur la maréchalerie.

C. Hypothèses sur l'apparition de la fourbure

1. Considérations générales

La fourbure **se met généralement en place dans les 24 à 36 heures** suivant l'arrêt de l'effort, mais certains chevaux peuvent développer cette affection de manière retardée, **dans la semaine suivant l'épreuve** (Pélissier 2006).

Elle **menace plus particulièrement les chevaux éliminés sur critères métaboliques**, ceux qui calent mais aussi parfois des chevaux qui finissent normalement leur course. Une étude sur 200 chevaux a montré que lors des courses d'endurance, entre 4,2 à 16,4 % des partants nécessitaient des soins, selon les courses, 4,5 % des chevaux soignés ont développé une fourbure (Robert 2003). Ainsi, la fourbure semble toucher entre 1,9 et 7,4 % des partants, pour les formes apparaissant sur la course ou peu après. Il faut sans doute distinguer les cas de fourbure apparaissant de manière précoce (dans les heures suivant la fin de l'épreuve) et les cas apparaissant de manière retardée (dans la semaine suivant la course). L'étiologie complexe de la fourbure pourrait être différente dans chacune de ces situations.

Il semble peu probable, compte tenu de la pathogénie générale de la fourbure, que l'apparition de celle-ci puisse être causée de manière simple par un mécanisme unique. Elle doit apparaître lorsqu'une multitude de facteurs aggravants se retrouvent présents, chez des chevaux ayant une sensibilité individuelle accrue.

2. Conséquences de l'effort d'endurance pouvant être impliquées dans le développement de la fourbure

a. Altérations intestinales induites par l'effort

Les conséquences métaboliques de l'effort d'endurance semblent impliquées dans le développement de la fourbure. Ainsi, la déshydratation et la fatigue conduisent à une modification de la perfusion des organes et notamment à une diminution de la perfusion intestinale. Parallèlement à cette hypoxie, le transit peut être altéré voire arrêté. La combinaison de ces deux altérations métaboliques semble pouvoir **favoriser la mise en place des mécanismes impliqués dans la fourbure consécutive à des troubles digestifs**. En effet, l'hypoxie peut entraîner des lésions de la membrane intestinale et ainsi favoriser le passage de médiateurs dans la circulation générale, lorsque la perfusion reprend. La déshydratation doit également avoir des conséquences négatives sur le contenu intestinal. Toutes ces modifications intestinales doivent pouvoir favoriser la production de facteurs d'activation des MMP.

Ainsi, l'ensemble des facteurs pouvant conduire à des altérations du métabolisme digestif sont susceptibles de favoriser l'apparition de la fourbure et les chevaux présentant de tels troubles doivent être particulièrement surveillés.

b. Altérations de la circulation digitale

Les modifications de l'appareil circulatoire et du sang lui-même doivent avoir des conséquences directes sur le tissu lamellaire. En effet, la déshydratation s'accompagne d'une augmentation de la viscosité sanguine, peu favorable à la circulation dans les capillaires des lamelles dermiques. **La perfusion du pied pourrait également être affectée par les modifications de la distribution sanguine** dans l'organisme et une hypoperfusion lamellaire pourrait favoriser le développement de la fourbure. Compte-tenu de la sensibilité importante du pied aux substances vasoactives, les troubles vasomoteurs, même mineurs, peuvent avoir des conséquences importantes sur la circulation digitale. Des études expérimentales sont nécessaires pour objectiver ces hypothèses.

c. Altérations métaboliques pouvant favoriser le développement de la fourbure

La diminution de la **natrémie** peut affecter les échanges au niveau des parois cellulaires. La diminution de la **kaliémie** peut aboutir à une vasoconstriction musculaire et à une diminution de l'oxygénation des muscles. Il est envisageable que ces mêmes modifications puissent apparaître sur

le tissu lamellaire et ainsi favoriser le développement de la fourbure par les mécanismes envisagés dans les chapitres précédents.

L'altération du métabolisme glucidique peut entraîner une diminution de la **glycémie** au cours de l'épreuve, or le glucose est important pour le maintien de l'intégrité du tissu lamellaire. La fourbure pourrait ainsi être favorisée par ces modifications métaboliques. L'alcalose métabolique se développant au cours de l'effort d'endurance pourrait également avoir des conséquences néfastes.

d. Implications des traumatismes mécaniques

Les mécanismes de la fourbure dite de route doivent être des facteurs aggravants pour l'apparition de la fourbure. En effet, des chocs répétés sur la boîte cornée peuvent induire des mécanismes d'inflammation locale et des altérations du tissu lamellaire. Par ailleurs, l'utilisation fréquente d'engins vibrants semble favoriser l'apparition du phénomène de Raynaud chez l'Homme. Ces phénomènes ne peuvent sans doute pas déclencher seuls une fourbure mais peuvent contribuer à son développement.

Les transports longs accentuent la déshydratation, les troubles électrolytiques et favorisent les vibrations podales. Ils doivent donc être considérés comme des facteurs de risque.

3. Implication de ces facteurs

Les différents facteurs évoqués ci-dessus doivent jouer un rôle plus ou moins important dans la pathogénie de la fourbure chez le cheval au cours des épreuves d'endurance. **Leur implication relative peut être variable** en fonction des cas et des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer plus précisément leur rôle respectif. C'est la somme de ces facteurs, associée à la présence de facteurs individuels, qui semble entraîner le déclenchement de la fourbure. L'étiologie de la fourbure chez le cheval d'endurance apparaît donc multifactorielle.

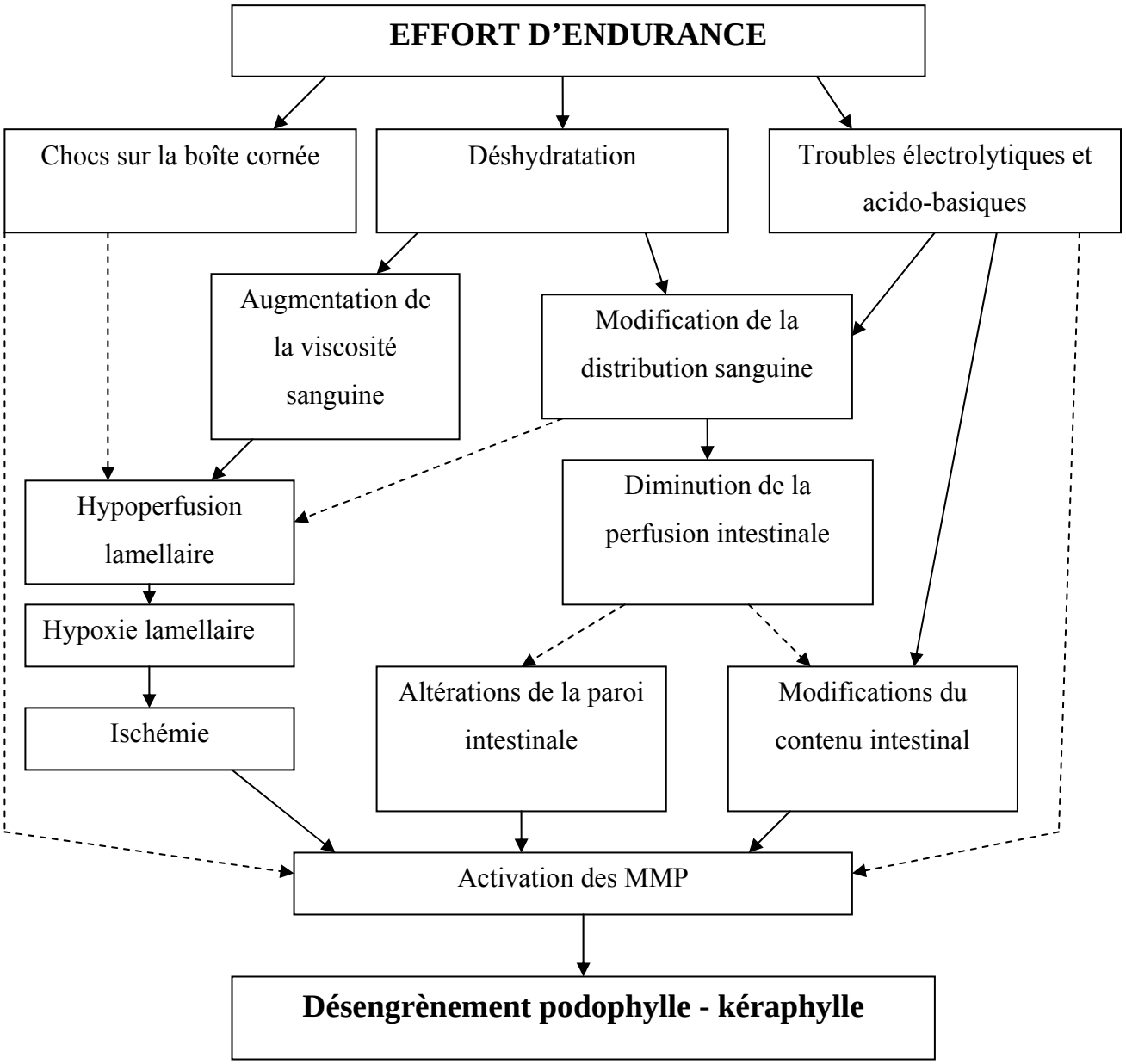
Lors de fourbure précoce, les modifications métaboliques se développant au cours de l'épreuve doivent occuper une place prépondérante, associées aux traumas directs sur les pieds. En effet, la durée de développement de la fourbure en endurance (24 à 36 heures) est comparable à celle des modèles expérimentaux. Les formes retardées semblent plus complexes. Le cheval doit bien résister à une phase de développement relativement longue et un facteur vient rompre cet équilibre pour faire apparaître la phase aiguë. Ce facteur de déclenchement peut être un facteur mineur individuellement comme un transport ou un trouble alimentaire par exemple.

Ainsi, tous les chevaux ayant effectué une épreuve d'endurance doivent être considérés comme à risques, et en particulier les chevaux ayant souffert de troubles métaboliques importants. La prévention de la fourbure doit être une préoccupation constante pour les vétérinaires et les cavaliers après les courses.

Des études épidémiologiques sont nécessaires pour confirmer ces hypothèses, tenter de dégager des facteurs de risque majeurs et pour montrer leur implication dans la pathogénie de la fourbure chez le cheval d'endurance.

Figure 15 :

Hypothèses sur les mécanismes conduisant à l'apparition de la fourbure lors de l'effort d'endurance



Conclusion

Ainsi, l'endurance équestre de haut niveau est une discipline très éprouvante pour les chevaux et elle peut conduire à des troubles locomoteurs et métaboliques graves. Elle est très encadrée et les vétérinaires jouent un rôle important pour assurer la bonne santé des chevaux avant, pendant et après les courses. En effet, l'effort prolongé est à l'origine d'une déshydratation qui peut aboutir à des troubles métaboliques sévères et notamment participer au développement de la fourbure. Celle-ci a une origine encore mal connue. Elle doit être multifactorielle et associer des facteurs métaboliques et des facteurs physiques. L'ensemble de ces facteurs conduit à l'activation des MMP et au désengrènement entre le podophylle et le kéraphylle.

PARTIE 2 :

LA FOURBURE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE, ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES SAISONS 2004 à 2007

I. INTERETS ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

A. Intérêts de l'étude

La fourbure est une affection du pied qui se traduit par une boiterie intense et d'évolution rapide sur les antérieurs ou sur les quatre membres. Elle peut toucher tous les chevaux et notamment les chevaux d'endurance. Elle est particulièrement redoutée par les vétérinaires et les cavaliers car elle peut avoir des **conséquences graves et compromettre le pronostic sportif et même vital du cheval**.

En endurance, la fourbure concerne 4,5 % des chevaux soignés sur les courses (Robert 2003). Elle peut être rencontrée sur le parcours mais aussi de manière retardée, plusieurs jours après la fin de l'effort. **Les facteurs de risque de la fourbure restent encore largement méconnus chez le cheval d'endurance**. Si les facteurs métaboliques semblent importants dans le développement de cette affection (déséquilibres hydro-électrolytiques, troubles digestifs), les facteurs mécaniques (chocs répétés sur la boîte cornée) doivent également jouer un rôle. D'autres facteurs comme le transport ou l'alimentation peuvent probablement accentuer le risque (voir partie I, III, C, 2). **Cette étude propose donc de mieux connaître les facteurs de risque potentiels liés à l'apparition de la fourbure lors des courses d'endurance**. L'implication de ces facteurs pourra être objectivée dans des études ultérieures.

Une meilleure connaissance de ces facteurs de risque potentiels pourrait permettre une meilleure gestion de la carrière du cheval afin d'éviter l'exposition à des situations à risque. La détection de celles-ci pourrait également permettre d'intervenir dès la phase de développement de la fourbure, avant l'apparition des signes cliniques, avec un pronostic beaucoup plus favorable qu'un traitement en phase aiguë.

B. Etudes antérieures

Les études épidémiologiques sur la fourbure (Alford *et al.* 2001; Dorn *et al.* 1975; Parsons *et al.* 2007; Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995) n'ont concerné que des chevaux hospitalisés dans des centres de référence et **aucune ne s'est intéressée à la fourbure consécutive à un effort**

de longue durée. De même, les études sur les affections du cheval d'endurance ne s'attardent pas sur la fourbure.

Les résultats de ces études sont divergents quant à l'implication des différents facteurs de risque. Certaines ne mettent pas en évidence d'influence de l'âge, de la race et du sexe dans le risque de développement de la fourbure (Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995), alors que d'autres montrent un pic entre 5 et 7 ans puis entre 13 et 31 ans. Par ailleurs, les juments pourraient être plus à risques que les hongres (Alford *et al.* 2001). L'implication du poids et de l'état d'embonpoint sont également controversés (voir partie I, I, B, 4). De manière générale, ces études établissent un lien entre la fourbure et les affections métaboliques (coliques, endotoxémie).

C. Objectifs de l'étude

Cette étude épidémiologique sur la fourbure chez le cheval lors des courses d'endurance a pour objectif de **caractériser les chevaux** développant une fourbure au cours ou à la suite d'une course et de **décrire les situations associées à l'apparition de la fourbure**. Cette description peut permettre de **suggérer des hypothèses de facteurs de risque** pour l'apparition de la fourbure après un effort de longue durée. Ces hypothèses devront par la suite être soumises à une étude analytique pour permettre de mieux comprendre les mécanismes conduisant au développement de la fourbure et d'améliorer les stratégies de prévention et de traitement.

Cette enquête a été initiée par la commission médecine sportive de l'AVEF (Association Vétérinaire Equine Française) et par l'AFVEE (Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre). Elle a été réalisée en respectant au maximum les principes et les règles de l'épidémiologie (Toma *et al.* 2001).

Rapport-Gratuit.com

II. MATERIEL ET METHODES

A. Type d'étude

Cette enquête est une **étude épidémiologique descriptive**, transversale. Elle est basée sur les cas de fourbure rapportés par les vétérinaires présents sur les courses, par les vétérinaires traitants et par les cavaliers au cours des saisons 2006 et 2007 et par extension aux saisons 2004 et 2005.

B. Détermination des critères utilisés dans cette étude

Cette étude doit permettre de dégager des facteurs ou des situations associées à l'apparition de la fourbure. Les critères utilisés lors de sa réalisation correspondent donc aux **grands groupes de facteurs de risque suspectés de jouer un rôle dans la pathogénie de la fourbure chez le cheval d'endurance**. Ces facteurs potentiels correspondent aux facteurs de risque rapportés par la littérature et à d'autres facteurs associés au cas particulier du cheval d'endurance (voir partie I, III, C, 3).

Les **facteurs rapportés par la littérature** sont les caractéristiques :

- du cheval lui-même (âge, sexe, race, état d'embonpoint) ;
- de la forme d'apparition de la fourbure (pieds atteints, gravité, durée entre la fin de l'effort et l'apparition des signes cliniques) ;
- des conditions de la course (distance, vitesse, difficulté, conditions météorologiques) ;
- du transport (durée, temps de repos après l'arrivée sur le lieu de la course et avant le départ du lieu de la course) ;
- de l'alimentation du cheval (avant, au cours et après la course).

Les **facteurs particuliers liés à l'effort d'endurance** sont :

- les conditions météorologiques, qui pourraient renforcer la déshydratation ;
- la distance parcourue, qui pourrait majorer cette déshydratation et les chocs sur la boîte cornée ;
- le type de ferrure du cheval, qui engendre des modifications de la biomécanique du pied (poids de la ferrure, protection) et de la proprioception (ouverture ou non des plaques) ;
- les aplombs du cheval, qui pourraient jouer un rôle sur les forces subies par les lamelles dermiques et épidermiques au cours de l'effort ;
- les conditions de logement, qui pourraient être importantes dans la mesure où la plupart des chevaux d'endurance vivent habituellement au pré ou au paddock alors qu'ils sont hébergés en box avant puis après la course.

C. Recrutement des cas

1. Sensibilisation des confrères

Cette enquête a été réalisée en deux étapes : un **premier questionnaire** a tout d'abord été réalisé pour **recruter un maximum de cas** *(voir Annexe I)*. Il était accompagné d'une lettre présentant les intérêts et les objectifs de l'étude, de manière à **sensibiliser et à impliquer au maximum les vétérinaires et les cavaliers** *(voir Annexe II)*. L'objectif était de leur montrer qu'ils avaient personnellement un rôle à jouer dans la progression des connaissances sur cette affection.

Ce premier questionnaire avait également pour objectif de recueillir les informations essentielles permettant par la suite de documenter les cas, et notamment de recueillir les coordonnées des vétérinaires et des propriétaires.

2. Cibles de l'enquête

Les cibles de cette enquête étaient les vétérinaires présents sur les courses, les vétérinaires traitants et les cavaliers. **Elle concernait l'ensemble des chevaux engagés dans au moins une course d'endurance en France au cours des saisons 2006 et 2007**, ainsi que les chevaux ayant pu participer à une randonnée de longue distance sur cette même période. Certains

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

vétérinaires ont pu rapporter des **cas de fourbure ayant eu lieu avant 2006**. Ces cas ont été incorporés à l'enquête qui comporte donc des **cas répartis entre 2004 et 2007**.

3. Elaboration du questionnaire

Ce **premier questionnaire** a été élaboré après une **revue bibliographique** de la fourbure chez le cheval d'endurance, et notamment de sa pathogénie et des facteurs de risque mis en jeu *(voir Annexe I)*. Il renseigne sur :

- l'identité du cheval ;
- son sexe ;
- sa race ;
- son âge ;
- le délai entre la fin de l'effort et l'apparition de la fourbure ;
- les caractéristiques de l'effort (distance, vitesse) ;
- la présence ou non d'un évènement particulier pouvant expliquer la fourbure ;
- la gravité de la fourbure (grades de Obel) ;
- les coordonnées du vétérinaire et du propriétaire du cheval.

4. Stratégie d'information sur l'étude

Les vétérinaires ont été informés de l'existence de cette étude par la presse professionnelle : lettre de l'AVEF, site internet de l'AVEF (www.vet-avef.com), bulletins électroniques de l'AVEF et envoi de mails aux membres de l'AFVEE, au cours de l'été 2006 puis des rappels régulièrement jusqu'en juillet 2007. Le questionnaire a été fourni directement à tous les vétérinaires présents au congrès de l'AVEF en 2006 et il était téléchargeable sur le site internet de l'AVEF. Les cavaliers ont été invités à participer à cette étude par l'intermédiaire du site internet Portail Endurance (www.portail-endurance.org) et de France Endurance (www.france-endurance.com)

Par ailleurs, une présentation de la fourbure chez le cheval d'endurance a été réalisée sous forme d'article afin de présenter les caractéristiques de cette affection, de sensibiliser les cavaliers et les vétérinaires à son importance et à les inviter à participer à cette étude *(voir Annexe III)*.

5. Résultats

Deux cas, les chevaux 1 et 6, ont été recrutés directement auprès des cavaliers. Tous les autres cas ont été recrutés par l'intermédiaire des vétérinaires : 10 l'ont été après sollicitation des membres de l'AFVEE et 5 en réponse au questionnaire proposé sur le site de l'AVEF.

Seuls cinq vétérinaires ont permis le recrutement de ces cas et l'un a fourni 10 des 17 cas de l'étude. Sept cas ont pu être documentés peu de temps après la survenue de la fourbure et 10 l'ont été d'après le souvenir des vétérinaires.

D. Documentation des cas

Après le recrutement des cas, la seconde étape consistait en une documentation complète de ceux-ci.

1. Elaboration du questionnaire

Ce questionnaire a été réalisé après une étude bibliographique plus approfondie. Il a été conçu de manière à obtenir **un maximum de réponses interprétables**.

Ainsi sa rédaction a été aussi claire que possible, avec des questions regroupées par thème. Il fait 4 pages de deux colonnes *(voir Annexe IV)*. Il est divisé en 8 parties correspondant à autant d'aspects différents du cheval, de son environnement et de la course suspectés d'être impliqués dans la pathogénie de la fourbure. Les thèmes abordés sont : le cheval lui-même, les caractéristiques de la fourbure, les pieds et la ferrure, les conditions de course, les conditions de transport, le logement habituel du cheval et enfin son alimentation. Une partie est réservée aux coordonnées du vétérinaire et du propriétaire.

Il s'agit d'un **questionnaire mixte qui comprend des questions ouvertes ou fermées** selon les cas. Pour les questions à choix multiples, quatre réponses sont proposées afin d'éviter des réponses neutres. Pour les questions ouvertes, les réponses sont apportées directement par le vétérinaire ou le propriétaire. Ainsi, le poids est estimé et non mesuré.

2. Utilisation du questionnaire et documentation des cas

Les vétérinaires et/ou les propriétaires ont été contactés directement par téléphone afin de remplir le questionnaire et documenter plus précisément le cas. Toutes les questions ont été lues afin d'éviter une réponse orientée. Ce questionnaire peut être rempli en une dizaine de minutes lors de l'entretien téléphonique.

Des informations complémentaires ont été recueillies par la consultation du site internet de la FFE (www.ffecompet.com). Ces informations concernent la poursuite de la carrière sportive du cheval, si elle existe.

E. Méthodes d'analyse

Les réponses aux questions ont été synthétisées et analysées à partir du logiciel Microsoft® Office Excel 2003. Un tableau de synthèse des réponses est disponible dans l'*annexe V*. Afin de permettre une meilleure représentativité des résultats, seuls les cas de fourbure consécutive à une course d'endurance ont été utilisés dans cette étude.

Toutes les questions n'ont pas permis d'obtenir de réponse pour tous les chevaux. Ainsi, les pourcentages et les moyennes ont été calculés à partir des cas dont la réponse à la question est connue. Pour mieux caractériser la population, des taux (exprimés en pourcent) et des moyennes ont été calculés. Des graphiques ont été réalisés afin de mieux observer la distribution de la population en fonction de certains critères majeurs. Pour le critère de poursuite de la carrière sportive, on n'a pris en compte que les chevaux dont la fourbure a eu lieu entre 2004 et 2006, plus un cas en 2007 pour lequel le cheval a recouru.

L'aspect significatif ou non des différences entre les pourcentages ou entre les moyennes a été mesuré par l'utilisation du test du χ^2, avec $p<0,05$ (le cas échéant, un risque relatif a été calculé), ou par l'utilisation du test T de Student, avec la même précision. Les résultats ne sont présentés que lorsque le nombre de réponses est suffisant, c'est à dire s'il est au moins de 10 réponses.

III. RESULTATS

Cette enquête a permis le recrutement de 16 cas de fourbure consécutive à une course d'endurance. Ces cas sont répartis sur 14 courses (Mareuil 2004, Florac 2005 et 2006, Montpazier 2005, Saint Galmier 2006, Plesidy 2006, Gingamp 2006, Oletta 2006, Ribiers 2006, Negrepelisse 2006, Tarbes 2007 et Chanac 2007). Un seul cas de fourbure concernait un cheval ayant effectué une randonnée de 15 km.

A. Caractéristiques des chevaux

Tous les chevaux de l'étude étaient des Arabes ou des croisements d'Arabes.

L'âge moyen de ces chevaux sur les 16 cas était de 10,3 ans (8 à 14 ans) *(voir Figure 16)*.

Les hongres représentaient 12 cas sur 16, soit 75 %, les juments 3 cas soit 19 % et les entiers 1 cas soit 6 % *(voir figure 17)*.

Le poids moyen, estimé par le vétérinaire, était de 452 kg (350 à 550 kg). Pour l'état d'embonpoint, aucun cheval n'a été jugé « maigre », 44 % (7 sur 16) ont été jugés « fit », autant l'ont été « biens portants », et 13 % (2 sur 16) ont été jugés « enrobés » *(voir figure 18)*.

Aucun cheval n'avait présenté auparavant de signe de fourbure.

Figure 16 :

Distribution des 16 cas de fourbure selon l'âge

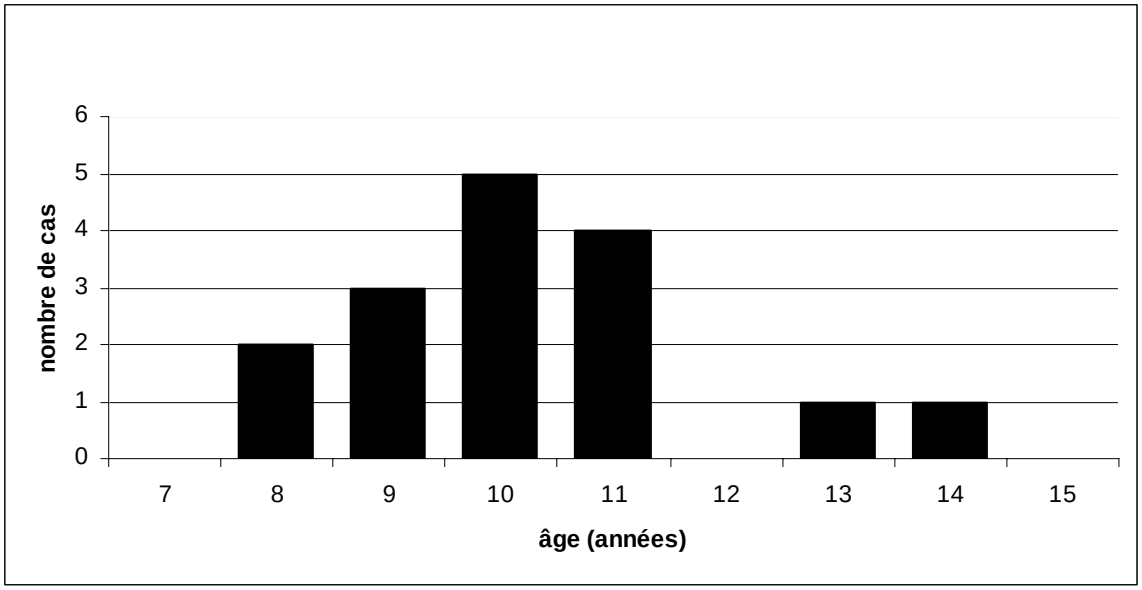


Figure 17 :

Distribution des 16 cas de fourbure selon le sexe

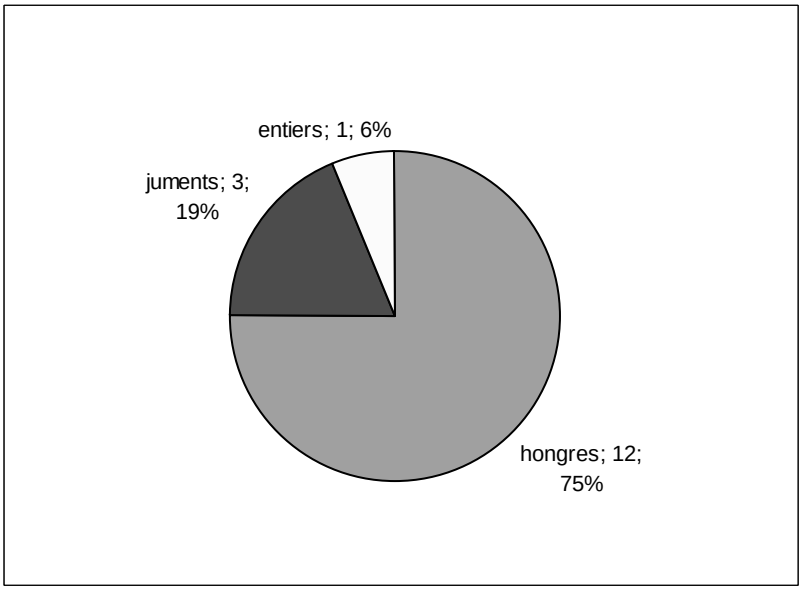
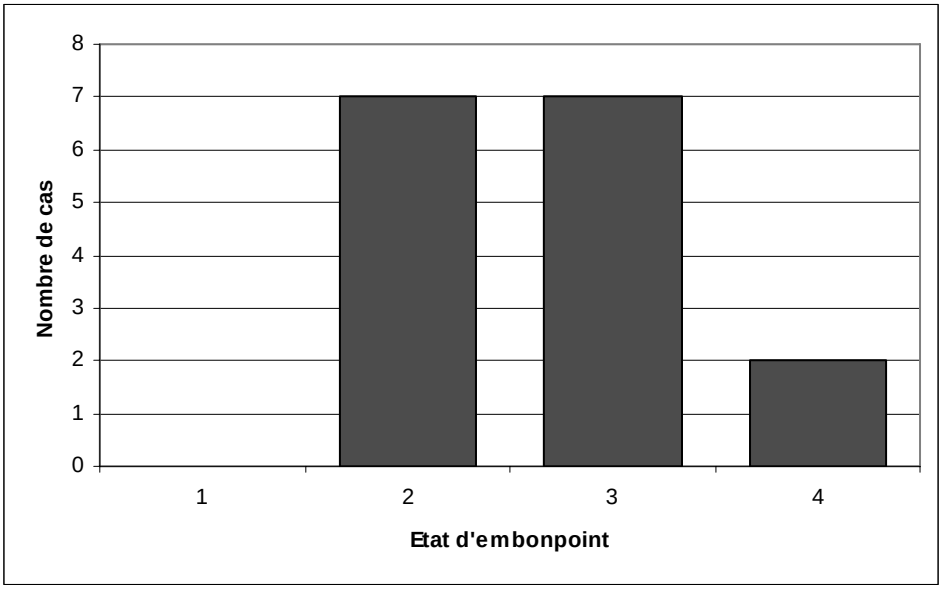


Figure 18 :

Distribution des 16 cas de fourbure selon l'état d'embonpoint



1 : maigre

2 : fit

3 : bien portant

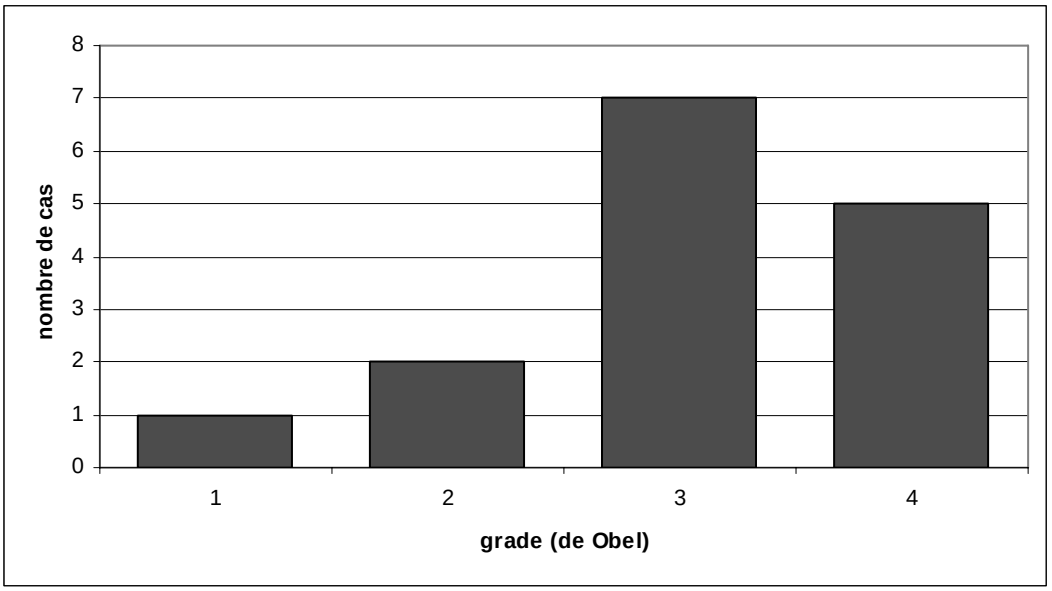
4 : enrobé

B. Caractéristiques de la fourbure

La fourbure a présenté des caractéristiques différentes selon les chevaux. Chez 50 % d'entre eux (8 sur 16), elle n'a concerné que les antérieurs. Chez 50 %, elle a concerné les quatre pieds. Un cheval sur 15 (soit 7 %) a présenté une fourbure de grade 1 (grades de Obel). 13 % (2 sur 15) ont présenté une fourbure de grade 2 ; 47 % (7 sur 15) une fourbure de grade 3 et 33 % (5 sur 15) une fourbure de grade 4 *(voir figure 19)*.

Figure 19 :

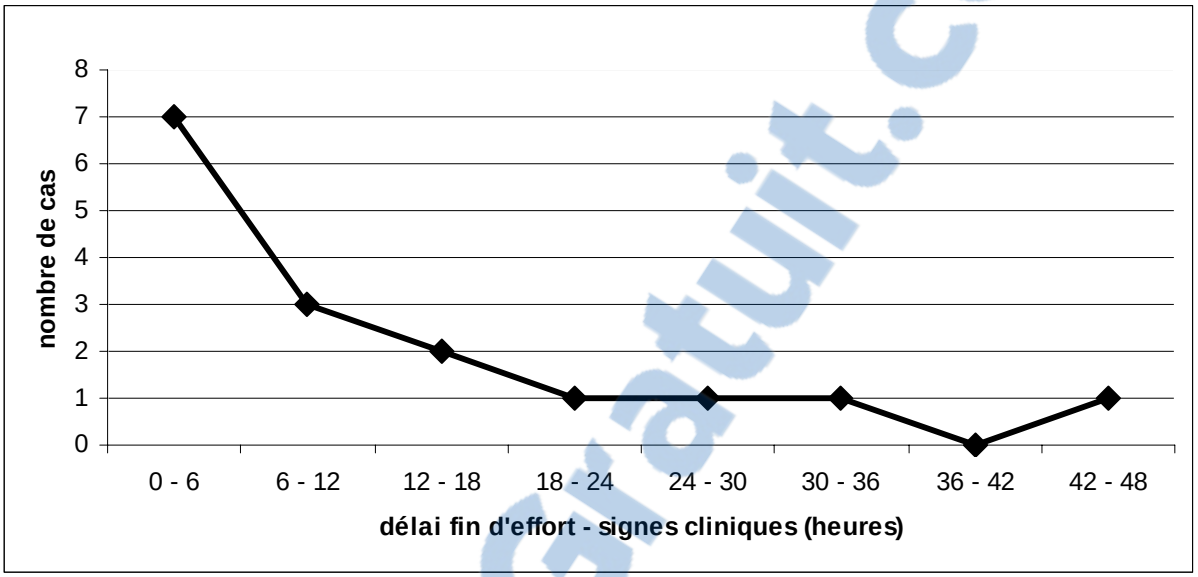
Distribution des 16 cas de fourbure selon la gravité des signes cliniques



Le délai entre la fin de l'effort et l'apparition (ou la détection) des signes cliniques était compris entre 0 heure (le cheval a présenté les signes au cours de la course) et 48 heures. Le risque d'apparition de la fourbure semble cependant diminuer avec le temps *(voir figure 20)*. La moyenne sur les 16 cas était de 13 heures. On note que ce délai était plus court chez les chevaux n'ayant des signes cliniques que sur les antérieurs (8 heures, de 0,5 à 24 heures) que chez les chevaux fourbus des quatre pieds (19 heures, de 0 à 48 heures) ; la différence n'est cependant pas significative.

Figure 20 :

Répartition du délai entre la fin de l'effort et le début des signes cliniques



Les molécules utilisées pour le traitement étaient :

- des AINS : flunixine méglumine (dose variant de 0,25 à 1,1 mg/kg), phénylbutazone, aspirine ;
- des perfusions de fluides ;
- des vasodilatateurs : patchs de trinitrine, acépromazine ;
- des anticoagulants comme l'héparine ;
- des soins locaux (mise des pieds dans la glace, soutien furcal à l'aide de pads) ;
- certains chevaux ont reçu un traitement antibiotique en relation avec une suspicion d'endotoxémie (pénicilline retard ou association sulfamides-triméthoprime).

Après la mise en place du traitement, les chevaux ont présenté une évolution nette dans 31 % des cas (5/16) et très nette dans 44% des cas (7/16). Dans 19 % des cas (3/16) il n'y a eu aucune amélioration et dans 6 % des cas (1/16) il y a eu une amélioration légère.

Rapport-Gratuit.com

L'évolution à moyen ou long terme était variable. Ainsi, 50 % des chevaux ont recouru (6/12), en moyenne 13 mois plus tard (4 à 30 mois). Deux chevaux ont du être euthanasiés (2/12 soit 17 %) et une jument est devenue poulinière.

Le délai d'apparition des signes cliniques était plus long chez les chevaux n'ayant pas recouru par la suite (18,7 heures, de 0,5 à 24 heures) que chez les chevaux ayant recouru (8,3 heures, de 0 à 48 heures). Le nombre de cas n'a pas permis de montrer si cette différence était significative. Cependant, les chevaux fourbus des quatre pieds avaient un risque 5 fois plus important ne pas recourir que les chevaux touchés uniquement sur les antérieurs (différence significative).

C. Pieds et ferrure

92 % des chevaux (12/13) avaient des pieds normaux. Un cheval (sur 13, soit 8 %) présentait des seimes.

Les chevaux avaient été ferrés en moyenne 8 jours avant la course (de 3 à 21 jours). 88 % des chevaux portaient des fers en acier lors de la course (14/16) et 13 % (2/16) portaient des fers en aluminium. 56 % des chevaux (9/16) portaient des plaques. 40 % (6/15) ont du être referrés pendant la course. Les réponses sur la présence de silicone ou de pointes de tungstène ont été trop peu nombreuses (respectivement 9 et 6 réponses) pour permettre une interprétation.

D. Conditions de course

Les chevaux de l'étude ont tous participé à des courses de 90 à 160 km, la moyenne étant de 130 km *(voir figure 21)*. Les courses ont eu lieu entre le 16/05/04 et le 27/07/07 *(voir Annexe V)*. Une majorité d'entre eux (75 % soit 12/16) a terminé la course mais seuls 27 % (4/15) ont été classés, les autres ont été éliminés ou ont abandonné *(voir figures 22 et 23)*. Le nombre de réponses sur la vitesse de la course (8 réponses) est trop faible pour être interprétable.

Figure 21 :

Distribution du niveau des courses

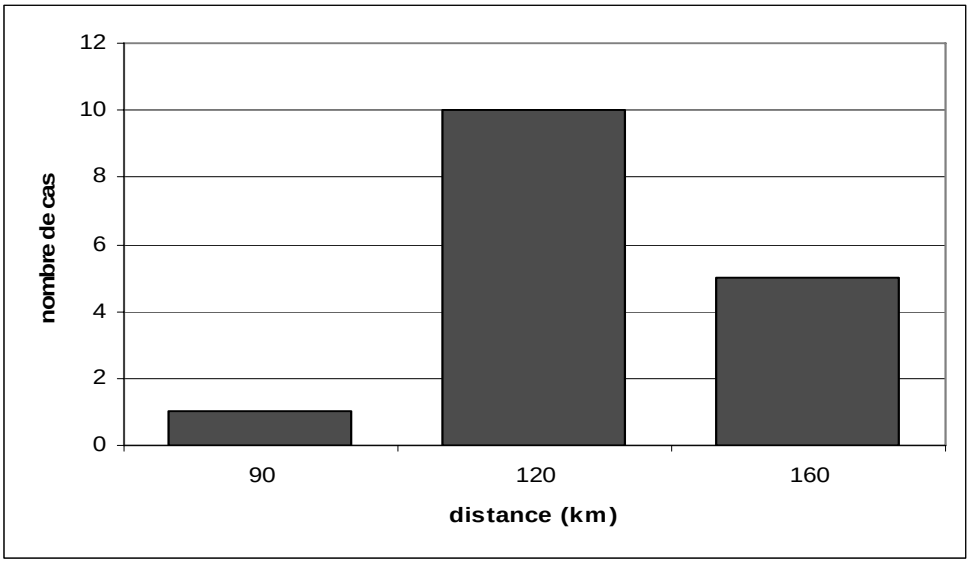
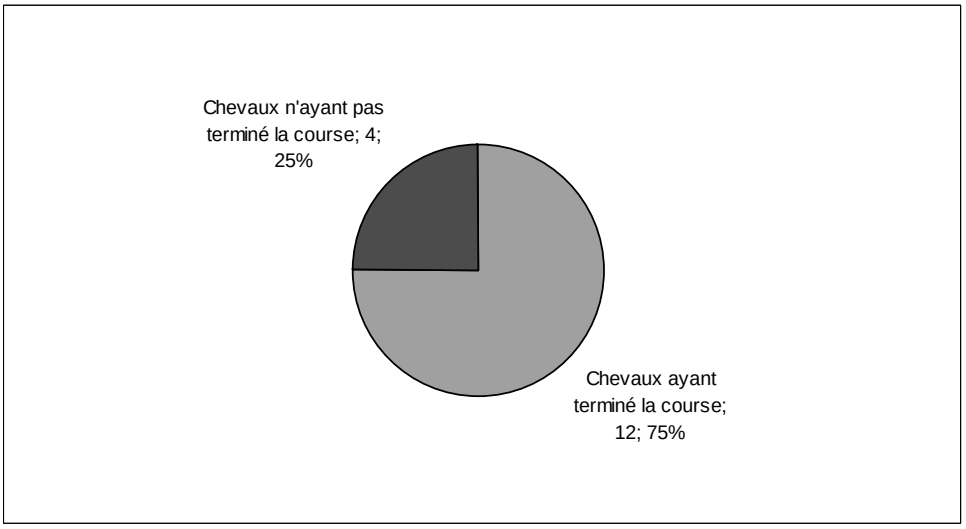


Figure 22 :

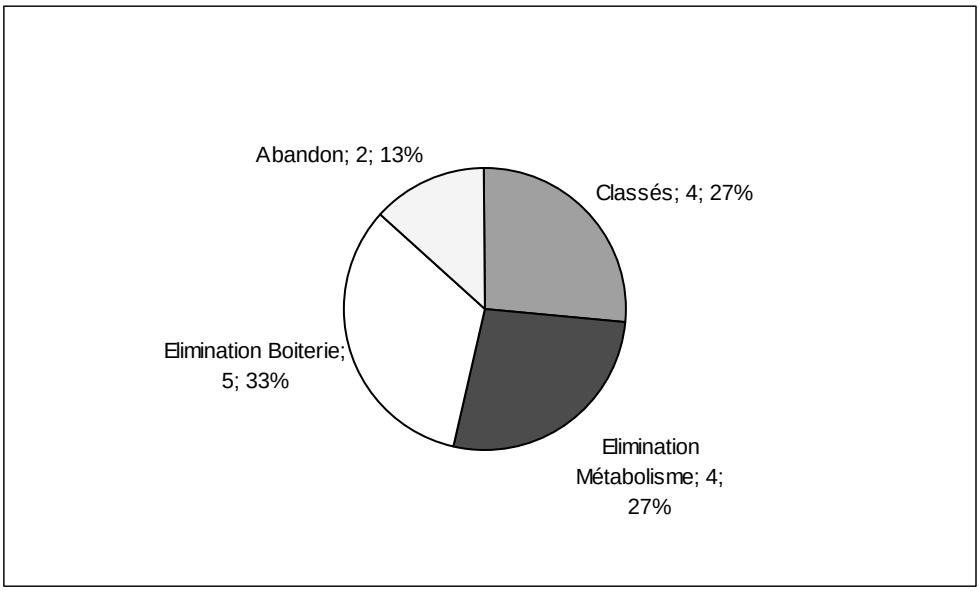
Distribution des 16 cas de fourbure selon la performance sur la course



Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 23 :

Distribution des 16 cas de fourbure en fonction de l'issue de la course

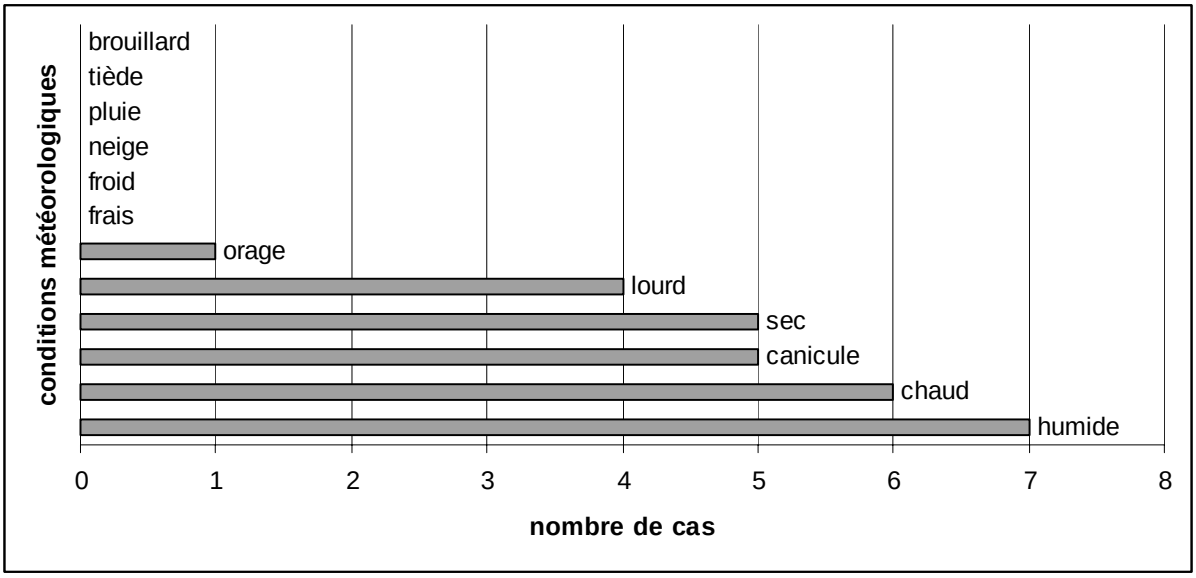


80 % des chevaux (11/14) avaient déjà participé à une épreuve de ce niveau ou d'un niveau supérieur. La dernière participation à une telle épreuve a eu lieu en moyenne 4 mois avant (de 2 à 5,5 mois), et c'était en moyenne la quatrième participation à une course de ce niveau ou d'un niveau supérieur (de 1 à 8 participations).

Tous les cas de fourbure ont eu lieu par temps chaud et/ou humide *(voir figure 24)* et le sol était dur ou très dur pour 13 chevaux sur 14. Pour un seul cheval le sol était majoritairement souple.

Figure 24 :

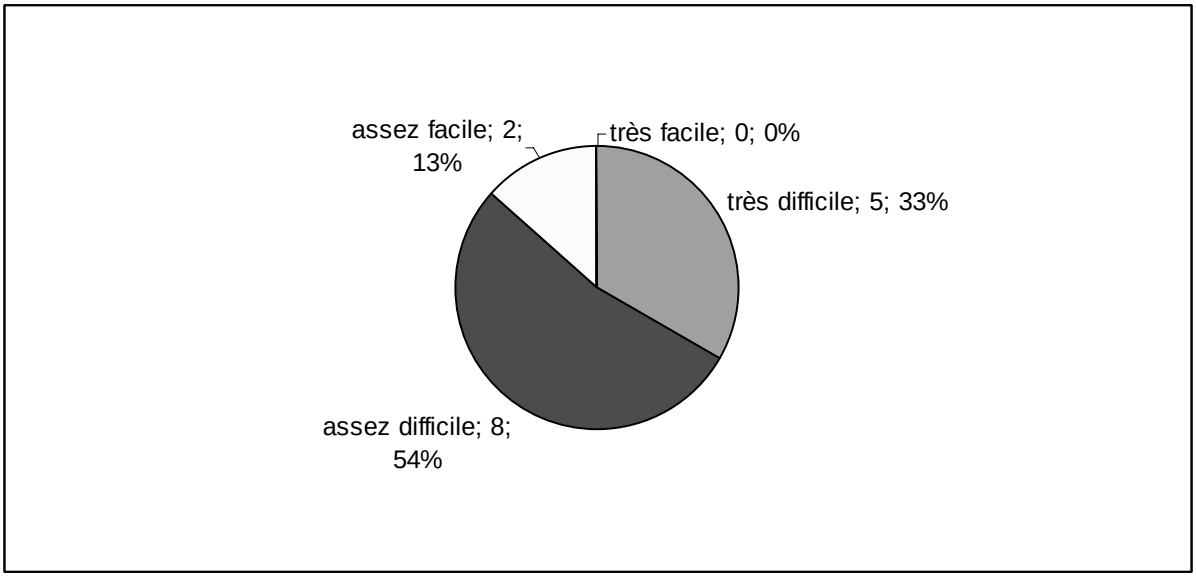
Distribution des 16 cas de fourbure selon les conditions météorologiques



Le nombre de réponses sur le type terrain (8 réponses) n'a pas permis l'obtention d'un résultat interprétable. La course a dans la majorité des cas été perçue comme difficile *(voir figure 25)*.

Figure 25 :

Distribution des cas de fourbure selon la difficulté de la course



E. Conditions de transport

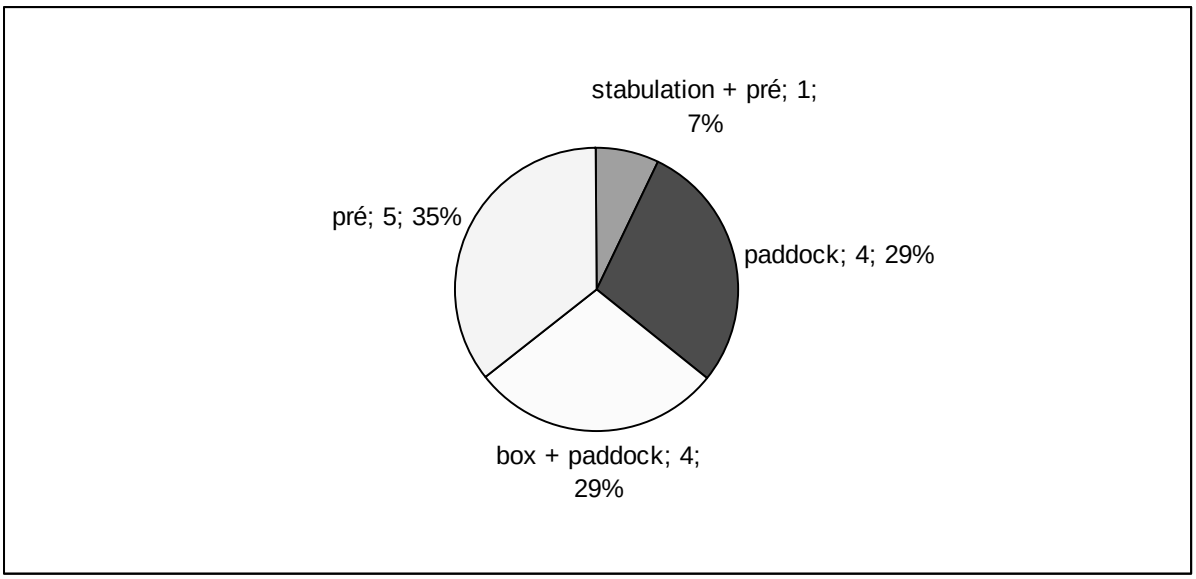
La distance moyenne pour venir et repartir de la course était de 215 km (60 à 800 km). Les chevaux sont arrivés en moyenne 2 jours avant l'épreuve et en sont repartis 2,5 jours après (au minimum 0,5 jour et certains ne sont jamais repartis). Les réponses sur les durées de transport, le type de véhicule et une éventuelle souffrance due à la chaleur pendant le transport n'ont pas été assez nombreuses pour être interprétables (respectivement 5, 6 et 4 réponses).

F. Logement et Alimentation

Le logement était classique pour des chevaux d'endurance, tous avaient un accès quotidien à l'extérieur au paddock ou au pré *(voir figure 26)*.

Figure 26 :

Distribution des cas de fourbure selon les conditions habituelles de logement



Le questionnaire n'a pas permis d'obtenir d'information suffisamment complète et fiable sur l'alimentation des chevaux. Les informations sur les quantités d'aliment n'ont pas pu être recueillies. Ceci rend impossible toute interprétation de ces résultats.

G. Causes de fourbure suspectées par les vétérinaires

Les causes suspectées par les vétérinaires ont été variées : un effort trop important, la vitesse de la course, la qualité du sol, l'humidité, l'endotoxémie, l'alimentation, le stress, le voyage, le déferrage ou un problème de plaques. Parmi ces causes, la rétivité anormale du cheval à partir sur la dernière boucle a touché 3 chevaux sur 15. Ces chevaux ont été forcés par leur cavalier.

On note que 3 des 11 chevaux dont l'identité est connue sont des fils ou filles d'un même étalon. Il s'agit d'un étalon Arabe dont nous ne révèlerons pas l'identité pour des raisons de confidentialité.

IV. DISCUSSION

A. Protocole

1. Type d'enquête

Cette étude est une **étude descriptive** qui ne peut apporter d'information de type analytique. Elle ne permet donc pas de montrer l'implication des différents facteurs et ne peut que proposer des hypothèses de facteurs de risque. Cette enquête était au départ prospective. Au cours de sa réalisation des cas antérieurs ont été rapportés par les vétérinaires. Ils ont été incorporés à l'étude et l'enquête est devenue en partie rétrospective. Une meilleure estimation de la prévalence de la fourbure et du taux probable de réponses aurait pu nous conduire à élaborer dès le début une enquête rétrospective.

2. Nombre de cas

Le protocole choisi sollicite une collaboration des praticiens qui diagnostiquent les cas de fourbure sur les courses ou après celles-ci. Le **nombre de cas recrutés, 16, reste faible et très inférieur au nombre de cas attendu**. En effet la prévalence de la fourbure a été évaluée à 4,5 cas pour 1000 départs (Robert 2003). Or, en 2006 par exemple, 16 270 départs de course ont eu lieu, tous niveaux confondus. Ainsi, le **taux de participation** à l'enquête est resté **faible**, malgré une **sollicitation importante des praticiens** (AVEF, AFVEE). Une **sollicitation plus importante des cavaliers** aurait peut-être permis d'améliorer le taux de réponse. Cependant cette sollicitation eut été complexe à mettre en œuvre dans la pratique.

La communication a peut-être été inadaptée et il aurait fallu dès le début envisager une **enquête en partie rétrospective**. Ceci aurait modifié notre mode de communication et nous aurions pu insister sur cet aspect auprès des vétérinaires. Le taux de réponses aurait pu être amélioré de cette manière.

Nous pouvons cependant regretter un **manque d'implication et de disponibilité des vétérinaires engagés dans le monde de l'endurance**, souvent membres de l'AFVEE et qui ont été peu nombreux à participer à cette enquête malgré de nombreux rappels. Nous remercions vivement

ceux qui ont consacré quelques minutes pour y participer et essayer de faire progresser la connaissance d'une pathologie aussi invalidante pour le cheval et préjudiciable pour l'image de l'ensemble de la discipline.

Par ailleurs, les études récentes sur les problèmes métaboliques chez le cheval d'endurance (Langlois 2006) ont amélioré **la sensibilisation des cavaliers et des vétérinaires** à l'apparition de ces troubles. Les **contrôles vétérinaires** sont donc plus stricts et les praticiens sont plus attentifs aux moindres signes d'alertes, aussi discrets fussent-ils. Les chevaux jugés à risque sont immédiatement arrêtés. Les traitements sont mis en place plus tôt et de manière plus agressive. Les cavaliers comprennent mieux les recommandations des vétérinaires et sont plus enclins à les suivre. Tout ceci semble assurer **une prévention efficace de la fourbure, qui reste très rare**.

D'autres facteurs, indépendants de l'enquête elle-même, semblent avoir contribué au faible nombre de cas recrutés. Ainsi, les **conditions météorologiques de l'été 2007 n'ont pas été favorables** à l'apparition de cas de fourbure : notre enquête compte deux cas survenus en 2007 contre six en 2006. En effet, ceux-ci apparaissent essentiellement par temps chaud et l'été a été caractérisé par des conditions météorologiques maussades avec une fraîcheur continue.

Compte-tenu du trop faible nombre de cas, la comparaison des moyennes calculées est restée difficile et il n'a souvent pas été possible de mettre en évidence de différence statistiquement significative entre ces valeurs. **Un nombre de cas plus élevé aurait permis une analyse plus pertinente**.

3. Sélection des cas

Cette étude n'a pas été basée sur un échantillon mais concerne tous les chevaux ayant pris part à une course entre 2004 et fin août 2007. Les vétérinaires les plus sollicités ont été les membres de l'AFVEE. Ces vétérinaires participent à toutes les courses supérieures à 90 km. Ainsi, **les réponses n'ont concerné que les chevaux participant à des courses de niveau national ou international**. Ce biais était recherché afin de mieux dégager la fourbure post effort de la fourbure d'étiologie plus classique. Il n'y a pas eu d'échantillonnage aléatoire et le mode de recrutement (la participation volontaire des vétérinaires) limite la représentativité des résultats de l'étude.

Seul un cas, le cheval 6, a subi cette affection suite à une randonnée de 15 km environ. Pour permettre une analyse des résultats et répondre aux objectifs, il n'a pas été utilisé pour le calcul des résultats. Le cheval avait déferré et fini la randonnée sans fers.

4. Choix des questions

Les critères choisis pour la réalisation du questionnaire correspondent aux facteurs de risque suggérés par la littérature et à d'autres critères dont nous avons suspecté l'implication dans la pathogénie de la fourbure chez le cheval d'endurance. Ainsi, ces critères sont nombreux et le questionnaire est assez volumineux. Compte-tenu de l'absence d'étude antérieure sur le sujet, ceci a pour objectif de décrire la population d'une manière suffisamment complète pour permettre la proposition d'hypothèses de facteurs de risque. **Ces hypothèses doivent pouvoir servir de base à des études analytiques** plus larges mais avec un nombre réduit de paramètres à mesurer. Certaines questions, notamment des questions ouvertes, n'ont pas permis d'obtenir de réponse interprétable.

Par souci de confidentialité et malgré les garanties orales apportées, l'identité de certains chevaux n'a pas été révélée par le vétérinaire. Ceci a pu nous empêcher de recueillir des informations sur la poursuite de la carrière du cheval.

La réponse aux questions n'a fait appel qu'au jugement des vétérinaires et non à des mesures vérifiables. Ainsi le poids rapporté est estimé et non mesuré, ce qui induit une imprécision importante et doit amener à relativiser certains résultats apportés par cette étude. De même, les conditions climatiques sont connues de manière qualitative et non quantitative ; on ne connaît pas par exemple précisément la température sur chaque course.

Les questions concernant le thème de l'alimentation n'ont pas permis de recueillir d'information fiable. Les réponses attendues à ces questions étaient sans doute trop précises pour pouvoir être communiquées facilement par téléphone. Pour connaître l'implication de l'alimentation, une visite directe dans l'écurie et la mesure effective des aliments et des quantités distribuées semble indispensable.

B. Résultats

1. Type de chevaux

a. Race

Seize des 17 chevaux de l'étude étaient des Arabes, des croisements d'Arabes ou des origines inconnus très Arabisés, le dernier cheval était un AQPS. En effet, les Arabes sont particulièrement adaptée à l'effort d'endurance (voir partie I, III, A, 1). Les Arabes, purs ou croisés, constituent **la majorité des partants dans les courses de haut niveau** (Foss and Wicker 2004), aussi est-il normal qu'ils soient majoritairement représentés dans cette étude. Cependant, il est

étonnant qu'on ne retrouve pas plus de représentants des autres races, habituellement présentes en endurance : sur une population équivalente de chevaux engagés dans des épreuves internationales en France (Langlois 2006), les Arabes et leurs croisements représentaient un peu plus de la moitié de l'effectif, les autres chevaux se répartissant en chevaux de selle (27 %), anglo-arabes (8%), chevaux d'origine inconnue (9%) et quelques autres races. Nos résultats pourraient suggérer une prédisposition des Arabes à la fourbure bien qu'aucune prédisposition raciale n'ait par ailleurs été rapportée dans la littérature.

b. Sexe et âge

Les études épidémiologiques rapportent des résultats contradictoires quant à l'implication de l'âge et du sexe sur le développement de la fourbure (Alford *et al.* 2001; Polzer and Slater 1996; Slater *et al.* 1995). Alford *et al.* observent une prédisposition entre 5 et 7 ans puis entre 13 et 31 ans, ainsi que chez les juments.

Les conclusions de notre étude semblent contredire les résultats d'Alford. **En effet, les hongres représentaient 75 % des chevaux ayant développé une fourbure et les juments seulement 19 %**. Or dans l'étude de Langlois (2006) sur les troubles métaboliques chez les chevaux d'endurance, les hongres représentaient 45,6 % des chevaux participant aux épreuves nationales et internationales en 2003 et les juments 44,2 %. Même si les populations des deux études ne sont pas rigoureusement comparables, **on peut supposer une prédisposition des hongres**.

Dans notre étude, **l'âge moyen était de 10,3 ans** avec une distribution d'allure gaussienne des âges, compris entre 8 et 14 ans. Là encore, ces résultats semblent en contradiction avec ceux d'Alford. On note cependant que ces études concernent des populations très différentes et que l'on a dans notre étude des **chevaux de sport,** ayant un âge différent de celui de la population générale.

c. Etat d'embonpoint

Dans notre étude, la répartition de l'état d'embonpoint était satisfaisante et **seuls 14 % des chevaux étaient jugés enrobés**. Ceci semble là encore en relation avec la population étudiée, composée de chevaux d'endurance de haut niveau et donc très entraînés. La faible taille de l'effectif ne permet pas de mesurer l'implication de ce facteur. Cependant, plus les chevaux sont enrobés plus la dissipation de la chaleur produite au cours de l'effort est difficile. Ceci doit augmenter la déshydratation et donc favoriser l'apparition des désordres métaboliques (Benamou-Smith 2006; Flaminio *et al.* 1996; Langlois 2006) dont la fourbure pourrait être une conséquence (voir partie I, III, B).

Rapport-Gratuit.com

2. Caractéristiques de la fourbure

a. Issue de la course

La fourbure semble toucher préférentiellement les chevaux éliminés sur critère métabolique (Pélissier 2006). Les résultats de notre étude n'ont pas permis de confirmer cette hypothèse. En effet, si 60 % des chevaux ont bien été éliminés, seuls 27 % l'ont été sur critère métabolique, 33 % pour boiterie et 13 % ont abandonné. **On a ainsi un risque équivalent que l'élimination soit pour cause métabolique ou locomotrice (boiterie)**. Cependant, il apparaît que **l'élimination des chevaux est plus facile si elle a lieu pour boiterie**. En effet, si une majorité de vétérinaires juge le cheval boiteux, il est éliminé aisément. Une élimination pour raison métabolique est souvent plus subjective et moins facile à justifier. La solution de facilité est donc souvent préférée par le jury. Par ailleurs, deux éliminations consécutives pour raison métabolique sur une période de deux années calendaires entraînent la suspension du cheval (FFE 2007). Ceci renforce donc également le choix de la boiterie comme cause d'élimination lorsque cela est possible et que les troubles métaboliques restent discrets. Ainsi, **ce résultat est sans doute à relativiser et l'implication réelle des troubles métaboliques doit être importante**.

b. Délai d'apparition des signes cliniques

Le **délai entre la fin de l'effort et le début des signes cliniques** s'étalait **entre 0** (le cheval est fourbu sur le parcours) **et 48 heures**, et l'incidence des cas a décru avec le temps. **Les cas de fourbure dite retardée restent rares**. Ainsi, la phase de développement semble plus courte que pour les fourbures classiques et expérimentales rapportées par la littérature où sa durée est comprise entre 24 et 60 heures (Hood 1999a). Les durées moyennes étaient également très différentes : 13,5 heures dans notre étude et 40 heures dans les formes classiques (Hood 1999a). Dans la majorité des cas (13/16 soit 81 %), les signes cliniques apparaissent avant 24 heures.

Chez le cheval d'endurance, la fourbure est donc caractérisée par **l'étendue possible de la durée de la phase de développement, tant sa brièveté que sa longueur potentielle**.

On note que notre étude cible en particulier les vétérinaires membres de l'AFVEE et donc présents sur les courses et très sensibilisés au problème de la fourbure. Les vétérinaires moins impliqués dans l'endurance, qui voient les chevaux après leur retour à domicile, sont moins sensibilisés à ce problème doivent détecter les signes avant coureurs de fourbure de manière plus tardive. Cette étude doit donc comporter un biais sur la représentativité de la population et le **nombre de chevaux présentant une fourbure après leur retour à domicile doit avoir été sous-**

estimé par une sensibilisation et une implication plus faibles des vétérinaires moins concernés par l'endurance.

L'étendue de la phase de développement peut être expliquée par la coexistence de deux phénomènes relativement distincts :

- soit la course est le facteur déclenchant la fourbure et les mécanismes de développement se mettent en place pendant et après l'épreuve. La phase de développement est alors longue et les signes cliniques peuvent apparaître après le retour à domicile

- soit la course ne constitue qu'un facteur associé à une situation préalablement à risque. Dans ce cas les mécanismes de développement sont déjà partiellement en place et la phase de développement est courte. La fourbure peut alors être la conséquence de l'accumulation des traumas occasionnés lors de l'entraînement (une centaine de kilomètres chaque semaine), lors des courses précédentes ou lors du transport.

c. Conditions météorologiques

Les cas ont tous eu lieu lors de **conditions météorologiques chaudes et/ou humides**. Aucune conclusion épidémiologique ne peut être apportée, mais ceci semble confirmer les hypothèses de l'implication des troubles métaboliques, notamment entraînés par la déshydratation, dans les mécanismes d'apparition de la fourbure. En effet, ceux-ci sont plus fréquents par temps chaud que frais (Benamou-Smith 2006; Flaminio *et al.* 1996; Langlois 2006).

d. Qualité du sol

Le sol était dur pour 93 % des chevaux (13/14). Ce facteur est traditionnellement associé avec un risque augmenté de fourbure, pour la fourbure dite de route. Ces conditions peuvent favoriser les chocs sur la boîte cornée et les sollicitations sur l'engrènement podophylle-kéraphylle. Ce type de sol peut être lié aux conditions météorologiques, et notamment le temps chaud et sec et au parcours de certaines courses sur des chemins durs.

e. Vitesse de la course

La vitesse n'a pu être étudiée de manière satisfaisante. En effet, le nombre de réponses n'a pas été suffisant pour obtenir de résultat interprétable. Cependant, ce paramètre est toujours difficile à interpréter car il est très variable en fonction type de course et notamment du dénivelé.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3. Pronostic

L'évolution de la carrière sportive à moyen et long terme a été recherchée pour les chevaux dont l'identité est connue. **La moitié de ces chevaux ont recouru**.

Ces chevaux avaient présenté des signes cliniques plus précocement que les chevaux n'ayant pas recouru par la suite (respectivement 8,3 heures et 18,7 heures), mais la significativité de la différence n'a pas pu être montrée. De même, les chevaux fourbus uniquement des antérieurs ont présenté des signes cliniques plus rapidement que les chevaux touchés sur les quatre membres (respectivement 8,1 heures et 18,9 heures). Là encore, les effectifs sont trop faibles pour montrer le caractère significatif de cette différence. En revanche, **les chevaux fourbus des seuls antérieurs avaient 5 fois plus de chances de recourir que les chevaux fourbus des quatre membres**, avec une différence significative.

Ainsi, indépendamment des problèmes d'effectifs, il apparait que **les chevaux fourbus des seuls antérieurs présentent des signes cliniques plus précoces et ont un meilleur pronostic**.

Plusieurs hypothèses peuvent permettre d'expliquer ce phénomène. Tout d'abord, une fourbure des antérieurs peut être plus facilement visible par le cavalier et donc plus rapidement diagnostiquée par le vétérinaire. La prise en charge plus rapide permet un pronostic plus favorable. Une fourbure des quatre pieds offre un tableau clinique plus complexe et est donc diagnostiquée plus tard. Elle est alors plus grave car plus évoluée que les fourbures des antérieurs et le traitement est plus tardif.

4. Ferrure

Les résultats concernant les pieds et la ferrure mettent en évidence que 88 % des chevaux portaient des fers en acier et 13 % des fers en aluminium. En l'absence de données sur les types de ferrures utilisées en endurance de haut niveau, ces résultats semblent difficilement interprétables. Les fers en acier sont évidement plus lourds mais plus résistants que les fers en aluminium. Il n'y avait pas d'association entre le port de plaques et une modification du pronostic.

5. Transport et alimentation

Les résultats concernant le transport du cheval n'ont pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les chevaux ayant recouru et ceux n'ayant pas recouru par la suite. De même, l'alimentation et le logement n'ont pas permis de caractériser la population de manière

satisfaisante, compte-tenu du trop faible nombre de réponses obtenues. Ce thème n'a donc pas pu être étudié.

6. Cause génétique

Trois cas de fourbure ont concerné des chevaux, fils ou filles du même étalon (chevaux 9, 13 et 15). Ces trois chevaux ont développé une fourbure sans qu'une cause claire ait pu être mise en évidence. Ces trois chevaux avaient des propriétaires et des cavaliers différents mais étaient nés dans le même élevage. Ainsi, le lien entre ces chevaux et l'apparition de la fourbure peut être d'origine génétique ou environnementale.

Une origine génétique peut être suggérée. En effet, cette enquête rapporte 3 cas de fourbure sur les 8 des 28 descendants directs de l'étalon ayant participé à des courses d'endurance au niveau 90 km ou plus au cours des saisons 2004 à 2007 (informations recueillies sur le site www.ffecompet.com).

V. Perspectives

Cette étude descriptive n'a pas permis de dégager d'hypothèse majeure de facteur de risque. On observe que les hongres semblent plus touchés que les autres sexes et que la fourbure touche tous les chevaux sans qu'une situation à risque claire ne soit identifiée. Les résultats de cette étude incitent donc les vétérinaires et cavaliers d'endurance à redoubler de vigilance pour détecter tout signe suspect, comme par exemple une rétivité anormale du cheval à repartir. **Cette étude suggère par ailleurs que le pronostic devient de plus en plus défavorable lorsque le délai entre la fin de l'effort et la détection des signes cliniques, et donc le traitement, augmente**. **La prévention de la fourbure doit donc intervenir dès que des signes évocateurs sont présents. Les sols durs et des conditions climatiques chaudes et humides doivent être considérés comme des situations à risques.**

Une étude plus large, avec un recrutement plus performant des cas, doit permettre de confirmer ces hypothèses, au cours d'une enquête analytique. Par ailleurs, une étude plus large pourrait être menée sur la descendance de l'étalon père de trois chevaux dans cette enquête. Cette étude pourrait permettre de distinguer les facteurs génétiques des facteurs environnementaux, et si une origine génétique est montrée, elle serait la première preuve d'une composante génétique pour la fourbure.

CONCLUSION

La fourbure est une affection particulièrement complexe qui aboutit à la séparation entre les lamelles du podophylle et celles du kéraphylle. Ceci est permis par la structure et la vascularisation particulières du pied. Les mécanismes moléculaires aboutissant à la rupture des liaisons entre ces lamelles sont aujourd'hui assez bien connus. Ainsi, les amines, les endotoxines et les exotoxines semblent jouer un rôle important pour l'activation des métalloprotéases responsable de la séparation des lamelles.

Cependant, les facteurs de risque associés au développement de cette affection restent pour une large à découvrir ou à démontrer. Le pronostic de la fourbure est sombre et étroitement dépendant de la rapidité du diagnostic et des traitements mis en place. Une meilleure connaissance des facteurs de risque associés à son apparition et à son développement sont donc indispensables pour en améliorer le pronostic.

La fourbure semble pouvoir être une conséquence de l'effort d'endurance. En effet, les mécanismes impliqués dans la thermorégulation sont à l'origine de déshydratation et de troubles acido-basiques et électrolytiques pouvant être sévères. Ces désordres peuvent entraîner des troubles métaboliques et être également impliqués dans l'apparition de la fourbure.

Notre étude sur la fourbure chez le cheval d'endurance est une étude descriptive qui n'a pas permis de montrer l'implication de facteurs de risque particuliers. Néanmoins, les courses par temps chaud ou humide ou sur sol dur pourraient être un facteur favorisant, et les chevaux ayant été éliminés à l'arrivée semblent prédisposés. Par ailleurs, il semble que la rapidité du diagnostic soit prépondérante pour le pronostic et que la fourbure puisse présenter une phase de développement de durée très variable chez le cheval d'endurance. Elle peut survenir très rapidement (sur la course elle-même) ou plusieurs dizaines d'heures plus tard. Ainsi, les cavaliers et les vétérinaires doivent rester vigilants et accorder une importance particulière à tout signe de fourbure, aussi faible soit-il.

BIBLIOGRAPHIE

Adair, H.S., Goble, D.O., Schmidhammer, J.L. and Shires, G.M.H. (2000) Laminar microvascular flow, measured by means of laser Doppler flowmetry, during the prodromal stages of black walnut-induced laminitis in horses. *Am. J. Vet. Res.* **61**, 862-868.

AFVEE (2006) Manuel du Vétérinaire, Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre. p 52.

Alford, P., Geller, S., Richardson, B., Slater, M., Honnas, C., Foreman, J., Robinson, J., Messer, M., Roberts, M., Goble, D., Hood, D. and Chaffin, M. (2001) A multicenter, matched case-control study of risk factor for equine laminitis. *Prev. Vet. Med.* **49**, 209-222.

Bailey, S.R. (2004) The pathogenesis of acute laminitis : fitting more pieces into the puzzle. *Equine vet. J.* **36**, 199-203.

Bailey, S.R. and Elliott, J. (2007) The corticosteroid laminitis story: 2. Science of if, when and how. *Equine vet. J.* **39**, 7-11.

Bailey, S.R., Marr, C.M. and Elliott, J. (2004a) Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet. J.* **164**, 129-142.

Bailey, S.R., Menzies-Gow, N.J., Marr, C.M. and Elliott, J. (2004b) The effects of vasoactive amines found in the equine hindgut on digital blood flow in the normal horse. *Equine vet. J.* **36**, 267-272.

Bailey, S.R., Rycroft, A. and Elliott, J. (2002) Production of amines in equine cecal contents in an in vitro model of carbohydrate overload. *J. Anim. Sci.* **80**, 2656-2662.

Barton, M.H., Williamson, L., Jacks, S. and Norton, N. (2003) Body weight, hematologic findings, and serum and plasma biochemical findings of horses competing in a 48-, 83-, or 159-km endurance ride under similar terrain and weather conditions. *Am. J. Vet. Res.* **64**, 746-753.

Baxter, G.M. (1992) Equine Laminitis. *Equine Pract.* **14**, 13-22.

Belknap, J.K. (2006) Treating the horse at risk of laminitis. In: *The North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida, USA.

Belknap, J.K. and Black, S.J. (2005) Equine Laminitis. In: *51th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, Seattle, WA, USA.

Belknap, J.K., Blikslager, A. and Jennings, K. (2004) Laminar COX-1 and COX-2 protein expression in the development stage of laminitis: A case for use COX-2 selective inhibitors ? In: *50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Denver, Colorado, USA.

Benamou-Smith, A. (2006) La réhydratation du cheval d'endurance. In: *Enseignement post-universitaire : Vétérinaire d'endurance*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Bergero, D., Assenza, A. and Caola, G. (2005) Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses. *Livest. Prod. Sci.* **92**, 167-176.

Berhane, Y., Bailey, S.R., Harris, P.A., Griffiths, M.J. and Elliott, J. (2004) *In vitro* and *in vivo* studies of homocysteine in equine tissues: implications for the pathophysiology of laminitis. *Equine vet. J.* **36**, 279-284.

Berhane, Y., Elliott, J. and Bailey, S.R. (2006) Assessment of endothelium-dependent vasodilatation in equine digital resistance vessels. *J. vet. Pharmacol. Therap.* **29**, 387-395.

Black, S.J., Lunn, D.P., Yin, C., Hwang, M., Lenz, S.D. and Belknap, J.K. (2006) Leukocyte emigration in the early stages of laminitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **109**, 161-166.

Blikslager, A.T., Yin, C., Cochran, A.M., Wooten, J.G., Pettigrew, A. and Belknap, J.K. (2006) Cyclooxygenase expression in the early stages of equine laminitis: a cytologic study. *J. Vet. Intern. Med* **20**, 1191-1196.

Château, H. (2004) Rappels sur l'anatomie et la biomécanique du pied chez le cheval. In: *Journées de l'AVEF 2004*, Pau. pp 242-254.

Cohen, N.D., Parson, E.M., Seahorn, T.L. and Carter, G.K. (1994) Prevalence and factors associated with development of laminitis in horses with duodenitis/proximal jejunitis : 33 cases (1985-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **204**, 250-254.

Cornelisse, C.J. and Robinson, N.E. (2004) Glucocorticoid therapy and equine laminitis: fact or fiction? *Equine vet. Educ.* **26**, 90-93.

Daradka, M. and Pollitt, C.C. (2004) Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine vet. J.* **36**, 236-241.

Deniau, V., Rossignol, F., Perrin, R., Corde, R. and Brochet, J.L. (2002) La fourbure chez le cheval : pathogénie et approche thérapeutique. *Prat. Vét. Equine, numéro spécial* **34**, 45-59.

Denoix, J.M. (2001) Le doigt du cheval, Ed: Masson, Londres. p 390.

Dorn, C.R., Garner, H.E., Coffman, J., Hahn, A.W. and Tritschler, L.G. (1975) Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *Cornell Vet* **65**, 57-64.

Eades, S.C., Holm, A.M.S. and Moore, R.M. (2002) A review of the pathophysiology and treatment of acute laminitis: pathophysiologic and therapeutic implications of endothelin-1. In: *48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, Orlando, Florida, USA. pp 353-361.

Eades, S.C., Stokes, A.M., Johnson, P.J., LeBlanc, C.J., Ganjam, V.K., Buff, P.R. and Moore, R.M. (2007) Serial alterations in digital hemodynamics and endothelin-1 immunoreactivity, platelet-neutrophil aggregation, and concentrations of nitric oxide, insulin, and glucose in blood obtained from horses following carbohydrate overload. *Am. J. Vet. Res.* **68**, 87-94.

Eades, S.C., Stokes, A.M. and Moore, R.M. (2006) Effects of an endothelin receptor antagonist and nitroglycerin on digital vascular function in horses during the prodromal stages of carbohydrate overload-induced laminitis. *Am. J. Vet. Res.* **67**, 1204-1211.

Elliott, J. and Bailey, S.R. (2006) Gastrointestinal derived factors are potential triggers for the development of acute equine laminitis. *J. Nutr.* **136**, 2103S-2170S.

Faleiros, R.R., Stokes, A.M., Eades, S.C., Kim, D.Y., Paulsen, D.B. and Moore, R.M. (2004) Assessment of apoptosis in epidermal lamellar cells in clinically normal horses and those with laminitis. *Am. J. Vet. Res.* **65**, 578-585.

FFE (2007) site internet : www.ffecompet.com.

Flaminio, M.J., Gaughan, E.M. and Gillespie, J.R. (1996) Exercise intolerance in endurance horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **12**, 565-580.

Foss, M.A. and Wicker, S.J. (2004) Veterinary aspects of endurance riding. In: *Equine Sports Medicine and Surgery*, Ed: Saunders.

French, K.R. and Pollitt, C.C. (2004a) Equine laminitis: cleavage of laminin 5 associated with basement membrane dysadhesion. *Equine vet. J.* **36**, 242-247.

French, K.R. and Pollitt, C.C. (2004b) Equine laminitis: glucose deprivation and MMP activation induce dermo-epidermal separation *in vitro*. *Equine vet. J.* **36**, 261-266.

French, K.R. and Pollitt, C.C. (2004c) Equine laminitis: loss of hemidesmosomes in hoof secondary epidermal lamellae correlates to dose in an oligofructose induction model: an ultrastructural study. *Equine vet. J.* **36**, 230-235.

Hood, D.M. (1999a) Laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **15**, 287-294.

Hood, D.M. (1999b) The Pathophysiology of Developmental and Acute Laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **15**, 321-343.

Hood, D.M., Grosenbaugh, D.A., Mostafa, M.B., Morgan, S.J. and Thomas, B.C. (1993) The role of vascular mechanisms in the development of acute equine laminitis. *J. Vet. Intern. Med* **7**, 228-233.

Hood, D.M., Wagner, I.P. and Brumbaugh, G.W. (2001) Evaluation of hoof wall surface temperature as index of digital vascular perfusion during the prodromal and acute phases of carbohydrate-induced laminitis in horses. *Am. J. Vet. Res.* **62**, 1167-1172.

Houliez, D. (1995) *Anatomie et biomécanique du pied chez le cheval*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Alfort.

Johnson, P.J., Messer, N.T., Slight, S.H., Wiedmeyer, C., Buff, P. and Ganjam, V.K. (2004) Endocrinopathic laminitis in the horse. *Clin. Tech. Equine Pract.* **3**, 45-56.

Johnson, P.J., Slight, S.H., Ganjam, V.K. and Kreeger, J.M. (2002) Gucocorticoids and laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **18**, 219-236.

Kane, A.J., Traub-Dargatz, J., Losinger, W.C. and Garber, P. (2000) The Occurrence and Causes of Lameness and Laminitis in the U.S. Horse Population. In: *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, Ed: AAEP, San Antonio, Texas, USA. pp 277-280.

Rapport-Gratuit.com

Kaneene, J.B., Ross, W.A. and Miller, R. (1997) The Michigan equine monitoring system. II. Frequencies and impact of selected health problems. *Prev. Vet. Med.* **29**, 277-292.

Kyaw-Tanner, M. and Pollitt, C.C. (2004) Equine laminitis; increased transcription of matrix metalloprteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine vet. J.* **36**, 221-225.

Langlois, C.-C. (2006) *Développement de troubles métaboliques chez les chevaux d'endurance lors de courses de longue distance : étude épidémiologique sur les épreuves françaises en 2003*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, ENVA.

Leclerc, J.L. and Robert, C. (2006) Use of electrolytes during long distance endurance rides about the French experience. In: *7th International Conference on Equine Exercise Physiology*, Fontainebleau, France. p 5.

Loftus, J.P., Belknap, J.K., Stankiewicz, K.M. and Black, S.J. (2006) Laminar xanthine oxidase, superoxide dismutase and catalase activities in the prodromal stage of black-walnut induced equine laminitis. *Equine vet. J.* **39**, 48-53.

Marlin, D. and Nankervis, K. (2002) *Equine Exercise Physiology*, Blackwell Science, Oxford. p 306.

Marr, C.M., Bailey, S.R. and Elliott, J. (2004) Laminitis : The Predisposing Causes and Current Thinking on Pathogenesis. In: *Journées de l'AVEF 2004*, Ed: AVEF, Pau. pp 256-266.

McCluskey, M.J. and Kavenagh, P.B. (2004) Clinical use of triamcinolone acetonide in the horse (205 cases) and the incidence of glucocorticoid-induced laminitis associated with its use. *Equine vet. Educ.* **16**, 86-89.

Menzies-Gow, N.J., Bailey, S.R., Katz, L.M., Marr, C.M. and Elliott, J. (2004) Endotoxin-induced digital vasoconstriction in horses: associated changes in plasma concentrations of vasoconstrictor mediators. *Equine vet. J.* **36**, 273-278.

Moore, R.M., Eades, S.C. and Stokes, A.M. (2004) Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute laminitis : which pathway is responsible for initiation of this process in horses ? *Equine vet. J.* **36**, 204-209.

Parsons, C.S., Orsini, J.A., Krafty, R., Capewell, L. and Boston, R. (2007) Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization : 73 cases (1997-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **230**, 885-889.

Pass, M.A., Pollitt, S. and Pollitt, C.C. (1998) Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae *in vitro*: a trigger for laminitis? *Equine Vet. J., Suppl.* **26**, 133-138.

Pélissier, C. (2006) Troubles locomoteurs chez le cheval d'endurance. In: *Enseignement post-universitaire : Vétérinaire d'endurance*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Peloso, J.G., Cohen, N.D., Walker, M.A., Watkins, J.P., Gayle, J.M. and Moyer, W. (1996) Case-control study of risk factors for development of laminitis in the contralateral limb in Equidae with unilateral lameness. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **209**, 1746-1749.

Peroni, J.F., Harrison, W.E., Moore, J.N., Graves, J.E., Lewis, S.J., Krunkosky, T.M. and Robertson, T.P. (2005) Black walnut extract-induced laminitis in horses is associated with heterogeneous dysfunction of the laminar microvasculature. *Equine vet. J.* **37**, 546-551.

Pollitt, C.C. (1996) Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine vet. J.* **28**, 38-46.

Pollitt, C.C. (1999) Equine laminitis: A revised pathophysiology. In: *45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, Albuquerque, New Mexico, USA. pp 188-192.

Pollitt, C.C. and Daradka, M. (1998) Equine laminitis basement membrane pathology: loss of *type IV* collagen, *type VII* collagen and laminin immunostaining. *Equine Vet. J., Suppl.* **26**, 139-144.

Pollitt, C.C. and Daradka, M. (2004) Hoof wall wound repair. *Equine vet. J.* **36**, 210-215.

Pollitt, C.C. and Davies, C.T. (1998) Equine laminitis : its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine vet. J.* **26**, 125-132.

Pollitt, C.C., Kyaw-Tanner, M., French, K.R., Van Eps, A.W., Hendrikz, J.K. and Daradka, M. (2003) Equine Laminitis. In: *49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, AAEP, Lexington KY, New Orleans, Louisiana, USA.

Pollitt, C.C. and Molyneux, G.S. (1990) A scanning electron microscopal study of the dermal microcirculation of the equine foot. *Equine vet. J.* **22**, 79-87.

Pollitt, C.C., Pass, M.A. and Pollitt, S. (1998) Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. *Equine Vet. J., Suppl.* **26**, 119-124.

Pollitt, C.C. and Van Eps, A.W. (2004) Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse. *Equine vet. J.* **36**, 216-220.

Polzer, J. and Slater, M.R. (1996) Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Prev. Vet. Med.* **29**, 179-184.

Redden, R.F. (2003) Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with non-weight bearing lameness. In: *49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, New Orleans, Louisiana, USA.

Rendle, D. (2006) Equine Laminitis 1. Management in the acute stage. *In Pract.* **28**, 434-443.

Robert, C. (2003) Facteurs de risque et développement de troubles métaboliques chez le cheval en course d'endurance. In: *Journées de l'AVEF 2003*, AVEF, Montpelier. pp 197-198.

Ryu, S.H., Kim, B.S., Lee, C.W., Yoon, J. and Lyon Lee, Y. (2004) Glucocorticoid-induced laminitis with hepatopathy in a Thoroughbred filly. *J. Vet. Sci.* **5**, 271-274.

Scott, H.C., Marlin, D.J., Geor, R.J., Holbrook, T.C., Deaton, C.M., Vincent, T., Dacre, K., Schroter, R.C., Jose-Cunilleras, E. and Cornelisse, C.J. (2006) Changes in selected

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

physiological and laboratory measurements in elite horses competing in a 160 km endurance ride. *Equine Vet. J., Suppl.* **36**, 37-42.

Slater, M.R., Hood, D.M. and Carter, G.K. (1995) Descriptive epidemiological study of equine laminitis. *Equine vet. J.* **27**, 364-367.

Souza, A.H., Valadão, C.A.A., Chirgwin, S., Stokes, A.M. and Moore, R.M. (2006) Transcription of MMP-2 and MMP-9 in horses with CHO-induced laminitis treated with an intracecal buffering solution. In: *52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, San Antonio, Texas, USA.

Stokes, A.M., Eades, S.C. and Moores, M.M. (2004) Pathophysiology and Treatment of Acute Laminitis. In: *Equine Internal Medicine*, 2 edn., Ed: Elsevier, St. Louis, Missouri. pp 522-531.

Toma, B., Dufour, B., Sanaa, M., Bénet, J.J., Shaw, A., Moutou, F. and Louzã, A. (2001) *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*, 2ème edn., AEEMA, Maisons-Alfort. p 696.

Treiber, K.H., Kronfeld, D.S. and Geor, G. (2006) Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *J. Nutr.* **136**, 2094S-2098S.

Van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2004) Equine laminitis : cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine vet. J.* **36**, 255-260.

Van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2006a) Cryotherapy reduced the severity of laminitis evaluated 7 days after induction with oligofructose. In: *52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Ed: AAEP, San Antonio, Texas, USA. pp 538-539.

Van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2006b) Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine vet. J.* **38**, 203-208.

Waguespack, R.W., Kemppainen, R.J., Cochran, A., Lin, H.C. and Belknap, J.K. (2004) Increased expression of MAIL, a cytokine-associated nuclear protein, in the prodromal stage of black walnut-induced laminitis. *Equine vet. J.* **36**, 285-291.

Worster, A.A., Gaughan, E.M. and Hoskinson, J. (2001) Effects of External Thermal Manipulation on Laminar Temperature and Perfusion of the Equine Digit. In: *47th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, AAEP, San Diego, California, USA. pp 329-333.

Worster, A.A., Gaughan, E.M., Hoskinson, J.J., Sargeant, J. and Erb, J.H. (2000) Effects of external thermal manipulation on laminar temperature and perfusion scintigraphy of the equine digit. *N. Z. Vet. J.* **48**, 111-116.

ANNEXES

Enquête fourbure post-effort

Cheval : Nom : ……..
Race : ……... Sexe : …… Age : …… ans

Discipline :

- ☐ endurance niveau national (115 km et +)
- ☐ endurance niveau régional (20 à 90 km)
- ☐ TREC
- ☐ randonnée
- ☐ autre : ……

Délais entre la fin de l'effort et l'apparition de la fourbure :

- ☐ moins de 12 h
- ☐ entre 12 et 24 h
- ☐ entre 24 et 48 h
- ☐ …… jours

Caractéristiques de l'effort :

Distance parcourue : …… km
Vitesse : …… km/h
Durée de l'effort : ……

Y-a-t-il eu un problème/un évènement particulier pouvant expliquer la fourbure ?

- ☐ NON
- ☐ OUI, avant l'effort :……..……
- ☐ OUI, pendant l'effort :……..……...
- ☐ OUI, après l'effort :……..……...

Gravité de la fourbure lors du premier examen :

- ☐ grade 1 – le cheval piétine
- ☐ grade 2 – attitude de fourbu, mais marche possible – difficultés à prendre les pieds
- ☐ grade 3 – difficultés à se déplacer – prise d'un pied quasi impossible
- ☐ grade 4 – le cheval refuse de se déplacer et peut rester couché

Acceptez-vous que l'on prenne contact avec vous pour documenter ce cas ?

☐ OUI ☐ NON

Vos coordonnées :

Dr ……
Adresse : ……
……..
Tél : ……
e.mail : ……

% d'activité équine : …… % chevaux d'endurance / total chevaux : ……

Enquête sur la fourbure post-effort chez le cheval

La pathogénie complexe et encore mal connue de la fourbure nous laisse démunis pour la prévenir et pour traiter les chevaux atteints.

Chaque année, une dizaine de chevaux d'endurance de haut niveau déclarent une fourbure dans les 12 heures suivant la course[1], mais la majorité des fourbures post-effort apparaissent plusieurs jours après la course lorsque les chevaux sont de retour chez eux, après des épreuves régionales ou à l'entraînement. Cette maladie, à l'issue souvent fatale ou à l'origine d'une forte diminution des capacités sportive, réduit à néant des années de travail.

Afin de déterminer les facteurs de risque de la fourbure et de vous apporter des éléments concrets de prévention et de traitement de cette maladie, la commission médecine sportive et endurance de l'AVEF lance une enquête sur la fourbure post-effort.

Nous avons besoin de vous pour recruter, puis documenter un maximum de cas. Nous espérons pouvoir vous présenter les premiers résultats au congrès de l'AVEF 2007.

Nous vous remercions des quelques minutes que vous voudrez bien nous consacrer pour répondre au questionnaire ci-joint. N'hésitez pas à le ressortir et à nous le renvoyer à chaque fois que vous serez confronté à un cas de fourbure post-effort.

Vous pouvez retrouver ce questionnaire sur le site de l'AVEF : http://www.vet-avef.com/
Nous sommes à votre disposition pour toute information complémentaire.

Bien cordialement

Dr Céline ROBERT, Maître de Conférences à l'ENVA
Dr Jean-Louis LECLERC, sélectionneur de l'Equipe de France d'Endurance
Dr Grégory GHYOROS, secrétaire de l'AFVEE

[1]Robert, C. (2003) Facteurs de risque et développement de troubles métaboliques chez le cheval en course d'endurance. Journées *AVEF*, Montpellier 197-198.

Rapport-Gratuit.com

Enquête fourbure : aidez-nous à mieux connaître cette maladie qui tue…

La fourbure est une affection du pied d'origine systémique qui se traduit par une boiterie intense et d'évolution rapide sur les antérieurs ou les quatre membres. Elle peut affecter les chevaux de tous niveaux et de toutes disciplines. Ses conséquences sont souvent très graves et peuvent compromettre l'avenir sportif et même parfois la vie du cheval.

Les enquêtes menées il y a quelques années en France ont montré qu'environ **5 chevaux sur 1000 développent une fourbure dans les 24 heures suivant leur participation à une CEI** ou ***. Par ailleurs, ces chiffres ne tiennent pas compte des chevaux qui expriment leur fourbure de retour à la maison dans les jours qui suivent la course, à la suite d'une CEN* ou d'une grosse séance d'entraînement ; le nombre de chevaux qui développent une fourbure consécutive à l'effort est probablement plus proche des 1 à 2%.

C'est beaucoup, c'est trop… pour une maladie qui peut tuer !

Vous pouvez nous aider à mieux connaître cette maladie pour ensuite mieux la prévenir et mieux la traiter.

Si, malheureusement, l'un de vos chevaux développe une **fourbure**,
quelle que soit sa gravité,
dans les heures ou les jours qui suivent une épreuve d'endurance
ou à la suite d'une séance d'entraînement,
nous vous demandons instamment de nous en faire part.

- soit pas le biais de votre vétérinaire sur le site de l'AVEF (www.vet-avef.com),
- soit en nous contactant directement (crobert@vet-alfort.fr)

Les informations ci-dessous vous résument l'état des connaissances actuelles sur la fourbure et vous présentent le programme de recherche sur cette maladie.

Merci d'avance pour votre collaboration.

Céline ROBERT, Ecole Vétérinaire d'Alfort, AFVEE
Pierre-Antoine COURTOIS, Ecole Vétérinaire d'Alfort
Grégory GHYOROS, AFVEE
Jean-Louis LECLERC, FFE, Entraîneur national des équipes de France d'Endurance

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

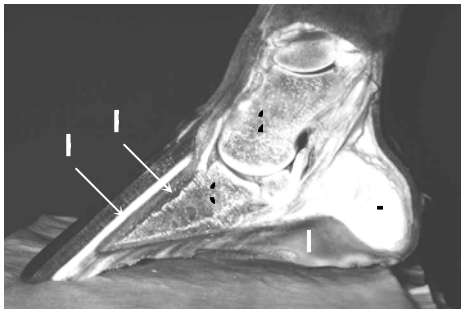
La fourbure : une grande inconnue…

Mécanismes d'apparition et de développement de la fourbure

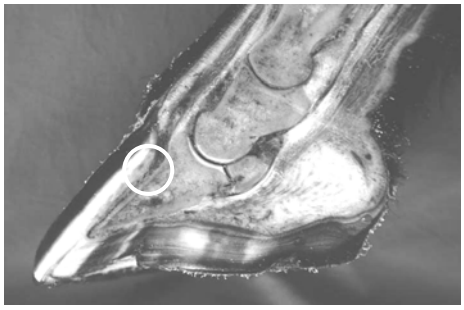
La paroi du sabot est composée de trois couches. La couche interne est formée de lamelles épidermiques primaires desquelles se détachent des lamelles épidermiques secondaires. Ceci forme le **kéraphylle**.

A l'intérieur du pied, la troisième phalange est également recouverte de lamelles, dermiques, formant le **podophylle**.

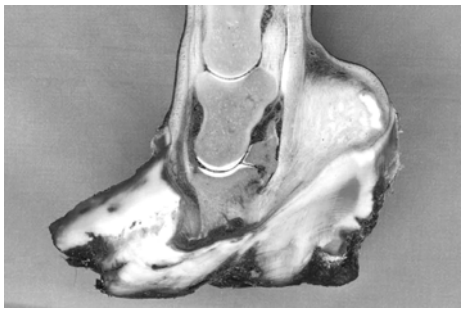
L'engrènement du podophylle et du kéraphylle, assure l'adhésion des structures internes du pied (os et tissus mous) avec la paroi du sabot, à la manière d'un velcro. La capacité du cheval à marcher dépend de l'intégrité de cet assemblage. La fourbure conduit à un désengrènement du podophylle et du kéraphylle et donc à une séparation entre les structures internes du pied et la paroi du sabot.



Coupe sagittale d'un pied de cheval normal – la 3ème phalange (3) est maintenue en place dans le sabot par des liens étroits entre le podophylle (P) et le kéraphylle (K).
2 : 2ème phalange, F : fourchette, T : talons



Début de fourbure : noter l'hématôme (cercle) entre le podophylle et le kéraphylle ; la 3ème phalange est encore en place



Fourbure grave et ancienne : aucune cohésion entre le podophylle et le kéraphylle – la 3ème phalange a tourné dans le sabot et sa pointe s'est lysée.

La fourbure est aujourd'hui considérée comme la **manifestation au niveau du pied d'une maladie générale**. En effet, elle est le plus souvent **secondaire à une autre maladie** à l'origine d'une **endotoxémie**, c'est-à-dire de la présence de toxines dans le sang. Les affections pouvant le plus fréquemment se compliquer d'une fourbure sont les coliques, l'indigestion par consommation excessive de glucides (surconsommation de grain) ou par excès d'azote (surconsommation d'herbe de printemps), la métrite, la non-délivrance des

enveloppes fœtales après la mise bas, la pneumonie… mais aussi toute autre cause d'endotoxémie.

La fourbure peut aussi avoir une **origine mécanique** et apparaître lorsqu'une douleur intense sur un membre (fracture, arthrite…) entraîne une charge excessive et prolongée sur le membre opposé ; c'est alors sur ce dernier qu'apparaît la fourbure.

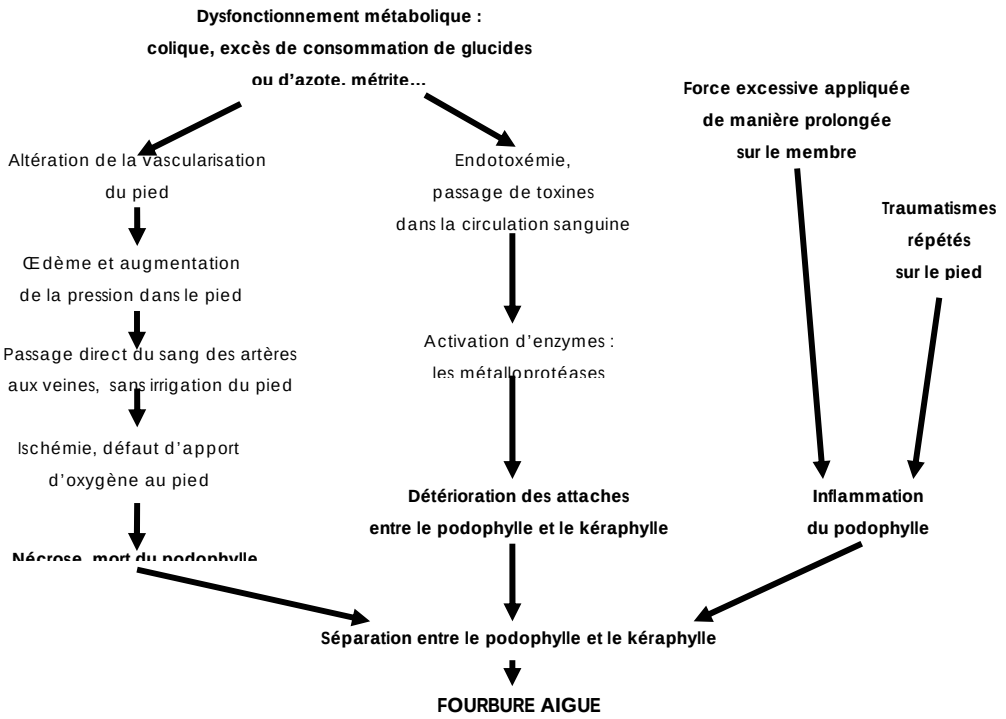
La fourbure peut enfin résulter d'une inflammation du pied, d'origine infectieuse ou traumatique : on l'appelle alors communément « **fourbure de route** ». Elle peut faire suite à des efforts prolongés sur terrain dur, mais ses circonstances d'apparition et ses mécanismes de développement restent très mal connus.

Les mécanismes conduisant à la fourbure sont donc souvent multiples et très souvent liés entre eux. Trois mécanismes principaux sont décrits :

• **mécanisme vasculaire** : la fourbure est la conséquence de l'altération de la vascularisation du pied suite à des dysfonctionnements métaboliques ou des problèmes sur les lamelles elles-mêmes. Il y a vasoconstriction veineuse dans le pied, œdème, augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte cornée qui est peu déformable, et passage direct du sang des artères aux veines sans irrigation des tissus mous du pied (ouverture de shunts). Ceci provoque un défaut d'apport d'oxygène à ces tissus, ischémie et nécrose du podophylle. Il y a séparation entre celui-ci et le kéraphylle. Comme le tendon perforant continue à tirer sur la 3ème phalange, cette dernière n'étant plus maintenue peut tourner à l'intérieur de la boîte cornée.

• origine **toxique** : l'arrivée dans le pied des toxines (le plus souvent d'origine bactérienne) présentes dans le sang, provoque l'activation excessive d'enzymes (les métalloprotéases) responsables de la détérioration des attaches cellulaires entre le podophylle et le kéraphylle, puis la séparation du podophylle et du kéraphylle.

• origine **mécanique** : elle implique une force excessive appliquée sur les lamelles dermiques, qui pourrait entraîner une réponse inflammatoire ayant pour conséquence un désengrènement du podophylle et du kéraphylle. Ce mécanisme pourrait à lui seul permettre le développement de la fourbure, mais c'est plus probablement un facteur favorisant les deux mécanismes précédents. Il serait notamment rencontré dans les cas de fourbure dus à une surcharge suite à un report de poids du membre controlatéral et dans la fourbure « de route ».



Manifestations

Quelle que soit son origine, la fourbure se traduit par une boiterie intense et d'évolution rapide. Elle peut concerner **les quatre pieds** mais n'est souvent présente que **sur les antérieurs**, qui supportent environ 60 % du poids du cheval.
Elle se manifeste le plus souvent par :

- une chaleur sur la face dorsale du pied,
- un pouls digité bondissant,
- une sensibilité du pied à la pince exploratrice,
- des signes de d'inconfort et de douleur dans le pied.

Les **signes de douleur** sont très variables selon la gravité de la fourbure et la sensibilité du cheval. Au début, le cheval piétine, reportant son poids d'un membre sur l'autre. Dans les cas les plus graves, le cheval peut rester couché et refuser de se lever.
Si la fourbure ne concerne que les antérieurs, le cheval adopte souvent une **attitude antalgique** caractéristique avec un report de poids sur l'arrière-main pour soulager au maximum les antérieurs (cheval campé des antérieurs et sous-lui des postérieurs).

Traitement

La fourbure aiguë est toujours une urgence médicale.

Le traitement reste parfois relativement empirique mais **la rapidité de sa mise en place est toujours fondamentale**. Il faut intervenir dès le début des signes cliniques ou mieux, avant leur apparition dès que la fourbure est suspectée.

On cherchera tout d'abord à **traiter la cause primaire** si elle est connue (antibiotiques lors d'infection, laxatifs lors d'indigestion, perfusion de fluides …).

Ensuite, le choix du traitement dépend de l'évolution de la fourbure et du temps écoulé depuis l'apparition des signes cliniques. Les médicaments les plus couramment utilisés sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens pour alléger la douleur, les vasodilatateurs pour combattre les troubles vasculaires, une ferrure thérapeutique…

La connaissance des mécanismes d'apparition de la fourbure restant incomplète, l'efficacité des traitements mis en place est variable et parfois aléatoire. Une connaissance plus fine des évènements se succédant dans le développement de la fourbure est indispensable pour développer des traitements plus rationnels, plus efficaces et mettre en œuvre des stratégies de prévention plus performantes.

A la recherche d'informations…

La fourbure est une affection particulièrement complexe. La cascade d'évènements qui peuvent la déclencher est encore très mal connue. Or, seule une bonne connaissance des causes de la fourbure peut conduire à la mise en œuvre d'un traitement adapté et efficace, et même mieux, à la prévention et à la détection la plus précoce possible de cette maladie.

Afin d'améliorer nos connaissances, nous avons lancé une enquête dans le cadre de l'AFVEE (Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre) et de la Commission médecine sportive et endurance de l'AVEF (Association Vétérinaire Equine Française). Nous cherchons à recruter un maximum de cas de chevaux ayant développé une fourbure d'effort. L'objectif est de documenter ces cas avec les cavaliers et les vétérinaires concernés dans l'espoir de trouver des dénominateurs communs.

C'est pourquoi nous vous demandons de nous faire part de votre expérience si, malheureusement, l'un de vos chevaux développe une fourbure, quelle que soit sa gravité, dans les heures ou les jours qui suivent une épreuve d'endurance ou une séance d'entraînement.

N'hésitez pas à nous contacter soit directement (crobert@vet-alfort.fr), soit par le biais de votre vétérinaire qui pourra nous joindre par le site internet de l'AVEF (www.vet-avef.com).

Nous reprendrons contact avec vous et/ou votre vétérinaire dans les jours qui suivent afin de recueillir le maximum d'information sur le contexte d'apparition de cette fourbure.

Ces données seront traitées dans le plus strict respect de la confidentialité d'ici la fin de l'année 2007 dans le cadre d'une thèse de Doctorat vétérinaire. Nous espérons pouvoir présenter les premiers résultats aux vétérinaires lors du congrès de l'AVEF en octobre 2007 à Deauville. Leur diffusion auprès des cavaliers et des professionnels de l'endurance s'effectuera dans la foulée lors de réunions d'information ou par le biais d'internet.

Merci d'avance pour votre collaboration.

Ce travail de synthèse a été élaboré par Pierre-Antoine COURTOIS, étudiant en dernière année à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort ; il réalisera sa thèse de doctorat vétérinaire à l'aide des données collectées dans cette étude.

Fiche n° :

Enquête fourbure post-effort

CONTACT :

Personne :……
Tel :…….
Date / Heure :…….

COORDONNEES :

Vétérinaire :

Nom, Prénom : ……..
Adresse :…….
……...
……...
……...
Tel : ……...
e-mail : ……...

Propriétaire :

Nom, Prénom : ……..
Adresse :…….
……...
……...
……...
Tel : ……...
e-mail : ……...

CHEVAL :

- Nom : ……...
- Race : ……
- Âge : ……. ans
- Sexe :
  □ mâle □ femelle □hongre
- Poids approximatif : …… kg
- Comment qualifieriez vous son état d'embonpoint :
  □ maigre
  □ fit
  □ bien portant
  □ enrobé
- Le cheval avait-il déjà présenté des signes de fourbure ?
  □ oui □ non

DIAGNOSTIC DE LA FOURBURE :

- Quel est, ou quels sont, le(s) pied(s) atteint(s) ?
  …...……
- Gravité de la fourbure :
  □ grade 1
  □ grade 2
  □ grade 3
  □ grade 4
- Combien de temps s'est écoulé entre la fin de l'effort et l'apparition des premiers signes ?
  …….. heures
  …….. jours
- Quels traitements avez-vous mis en place ? *(molécule, posologie)*
  - *Lors de la première visite (date) :*

……
……
……

- *Lors de la seconde visite (date) :*

……
……
……

- *Lors des visites ultérieures (dates) :*

……
……
……

- Après le traitement, le cheval n'a présenté :
  - □ aucune amélioration
  - □ une amélioration légère
  - □ une amélioration nette
  - □ une amélioration très nette
- Pour vous, quelle est l'origine de la fourbure ?
  ……
  ……
  ……

PIEDS ET FERRURE :

- Comment qualifieriez vous les pieds du cheval :
  - □ pinces longues □ pieds plats
  - □ talons hauts □ pieds creux
- Quel type de fers portait le cheval pendant la course ?

……
……

		Antérieurs	Postérieurs
Matière :	Acier		
	Aluminium		
	Autre : …… ……..		
Couverture :	Importante		
	Classique		
Plaques : *lesquelles :*……...			
Silicone sous les plaques :			
Pointes de tungstène :			

- De quand date de la dernière ferrure ?

……

- Y a-t-il eu referrage pendant la course ?
  - □ oui □ non
  - → Si oui, quel(s) pied(s) : ……..
  - → Si oui, nombre de fois : ……

CONDITIONS DE COURSE :

- Lieu : ……..……... Dpt : ……
- Date : ……
- Quelle était la distance de la course ? ……... km
- Quelle distance avez-vous réalisé ?……..…..km
- Quelle a été votre vitesse sur chaque étape ?
  - Première boucle : …… km / h
  - Deuxième boucle : …….. km / h
  - Troisième boucle : …….. km / h
- Avez-vous été classé ou éliminé ?
  - □ classé → à quel rang ……. / ..……
  - □ éliminé → cause : ……...
- Le cheval avait-t-il déjà participé à une épreuve de cette distance ?
  - □ oui □ non
  - → si oui, quand et combien de fois ? ……
  ……...……...
- Quelles étaient les conditions météorologiques :

Température :	Précipitations :
□ froid	□ sec
□ frais	□ humide
□ tiède	□ brouillard
□ chaud	□ pluie
□ lourd	□ orage
□ canicule	□ neige

- Comment décririez-vous le terrain ?

……
……
……

- Globalement, le sol était :
  - □ très dur
  - □ plutôt dur
  - □ souple
  - □ très souple
- Pour vous, l'épreuve était :
  - □ très difficile
  - □ assez difficile
  - □ assez facile
  - □ très facile

- Pour vous, comment peut s'expliquer la fourbure ?

……
……
……

- Aviez-vous déjà été obligé de faire des soins au cheval après une course ?
  □ oui □ non
  → Si oui, quand et quoi :

……
……
……

TRANSPORT :

- Quelle distance avez-vous parcouru ?……. km
- Combien de temps avez-vous mis ?
  pour venir : ……heures
  pour repartir : ……heures
- Quand êtes vous arrivé sur le site ?
  quel jour ? ….……...
  à quelle heure ? ……
- Quand êtes vous reparti du site ?
  quel jour ? ….……...
  à quelle heure ? ……
- Dans quel type de véhicule a voyagé le cheval ?
  □ van
  □ camion à deux places, têtes avant
  □ camion à deux places, têtes arrière
  □ poids lourd
- Pendant le transport, le cheval a-t-il souffert de la chaleur ? *(était-il en sueur à l'arrivée ?)*
  - A l'aller :
    □ pas du tout
    □ très peu
    □ modérément
    □ beaucoup
  - Au retour :
    □ pas du tout
    □ très peu
    □ modérément
    □ beaucoup

LOGEMENT :

- Habituellement, quel est le logement du cheval ?
  □ box : …….. heures / jour
  □ paddock : ……heures / jour
  surface : ……
  □ pré : ……heures / jour
  surface :…….
  nombre de chevaux : ……

ALIMENTATION

- **A l'écurie, le cheval mange :**

Fourrages : *(cocher les aliments utilisés)*			**Quantité (kg/jour)**
paille	de blé	□	
	d'orge	□	
foin	de prairie permanente	□	
	de prairie artificielle	□	
	de luzerne	□	
	de Crau	□	
	enrubanné	□	
luzerne déshydratée		□	
Carottes		□	
autre *(quoi)*… ……		□	
autre *(quoi)*… ……		□	

Concentrés : *(cocher les aliments utilisés)*		**Quantité (L/jour)**
avoine entière	□	
avoine aplatie	□	
orge entière	□	
orge aplatie	□	
maïs grain	□	
maïs concassé	□	
blé	□	
aliment industriel *(nom, marque)* : ……...	□	
aliment industriel *(nom, marque)* : ……...	□	
autre *(lesquels)* :	□	

Rapport-Gratuit.com

……		
autre *(lesquels)* : ……	□	

<u>Compléments alimentaires :</u> *(CMV, bloc à lécher…)*

Type : *(cocher les aliments utilisés)*		**Quantité**
complément 1 *(nom, marque)* : ……..	□	
complément 2 *(nom, marque)* : ……..	□	
complément 3 *(nom, marque)* : ……..	□	

- La veille de la course, l'alimentation a-t-elle été différente de celle des semaines précédentes (en qualité ou en quantité) ?
  □ oui □ non
  → Si oui, quelles ont-été les différences ?

……
……
…….

- Le mois avant la course, l'alimentation avait-elle été modifiée par rapport à d'habitude (en qualité ou en quantité) ?
  □ oui □ non
  → Si oui, quelles ont-été les différences ?

……
……
…….

- **Alimentation et hydratation pendant la course** :

Type : *(cocher si l'aliment est utilisé)*		**Quantité (par boucle)**
eau *(combien de litres ?)*	□	
électrolytes *(lesquels)* : …….	□	
fourrages *(lesquels)* : ……	□	
concentrés *(nom, marque)* : …….	□	
autre *(lesquels)* : …….	□	

- **Alimentation et hydratation la nuit suivant la course** :

Type : *(cocher si l'aliment est utilisé)*		**Quantité**
eau *(combien de litres ?)*	□	
électrolytes *(lesquels)* : ……	□	
fourrages *(lesquels)* : ……	□	
concentrés *(nom, marque)* : …….	□	
autre *(lesquels)* : …….	□	

ANNEXE V : TABLEAU RECAPITULATIF DES 17 CAS DE L'ETUDE

N° FICHE	Race	Age (ans)	Sexe (M : mâle, H : hongre,	Poids (kg)	Etat d'embonpoint	Déjà présenté fourbure	Pieds atteints (2 :	Gravité (grade)	Discipline	Délai apparition des signes cliniques
1	croisé Arabe	11	H	400	3	N	2		Endurance	15
2	croisé Arabe	11	H		2	N	4	2	Endurance	13
3	croisé Arabe	10	H		2	N	2	3	Endurance	11
4	Arabe	8	H		2	N	2	3	Endurance	4,5
5	Arabe	10	M	440	3	N	4	4	Endurance	48
7	AQPS	9	F	450	2	N	2	4	Endurance	0,5
8	Arabe	10	H	500	3	N	4	3	Endurance	6
9	Arabe	9	H	550	2	N	2	3	Endurance	4
10	Arabe	10	H	500	3	N	2	3	Endurance	0,5
11	Arabe	10	H	380	3	N	4	2	Endurance	8
12	Arabe	11	H	450	3	N	4	4	Endurance	36
13	Arabe	13	F	450	3	N	2	3	Endurance	5
14	croisé Arabe	9	H	550	4	N	4	4	Endurance	0
15	Arabe	11	F	400	2	N	4	3	Endurance	10
16	Arabe	8	H	350	2	N	4	4	Endurance	30
17	croisé Arabe	14	H		4	N	2	1	Endurance	24
6	ONC	11	F	400	3	N	2	3	Randonnée	1,5

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

N° FICHE	*Traitements mis en place sur la course*	*Amélioration* *(1 : aucune amélioration, 2 : amélioration, légère, 3 : amélioration nette, 4 : amélioration très nette)*
1		4
2	*Flunixine méglumine, perfusions, pansements*	
3		4
4		4
5	*Acépromazine, Trinitrine, Aspirine, perfusions, fers en M, plaques*	4
7	*Perfusions, Flunixine méglumine, Héparine, Phénylbutazone, Acépromazine, Pénicilline retard, glace*	3
8	*Perfusions, Flunixine méglumine forte dose, Phénylbutazone*	4
9	*Perfusions, Flunixine méglumine, Aspirine, glace, Phénylbutazone, Acépromazine*	2
10	*Perfusions, Flunixine méglumine, patchs, pieds eau fraiche*	3
11	*Perfusions 10 L, Flunixine méglumine*	3
12	*Perfusions, Flunixine méglumine, Aspirine, glace, Phénylbutazone, Acépromazine*	1
13		3
14		1
15	*Pas de traitement par vétérinaire local*	1
16	*Sulfamides-Thriméthoprime, Flunixine méglumine, Perfusions*	3
17	*Perfusions, Flunixine méglumine, Héparine, Phénylbutazone, Talonnettes*	4
6	*Acépromazine, Phénylbutazone*	3

N° FICHE	Origine suspectée de la Fourbure, commentaires	A recouru ? (Oui = 1, Non=0)	Devenir si pas recouru	Si recourru, combien de mois après ?
1	Problème de plaques : déchiquetées au bout de 20km	1		10
2		0		
3	Effort			
4				
5	Entérotoxémie	0		
7	Très nerveuse sur 55 km, n'a pas bu 2 boucles, n'a pas voulu repartir dernière boucle,	1		30
8	Vitesse, sol	1		14
9	Transport	1		9
10	Transport bateau, stress, n'a pas bu, cavalier a voulu aller vite dernière boucle	1		4
11	Transport bateau, n'a pas bu pendant 2 boucles			
12	Transport bateau, stress, n'a pas bu course, pas habitué à la paille	0	euthanasie	
13	Génétique ? Humidité	0	poulinière	
14	Cheval fatigué avant course, forcé cavalier	0	euthanasie	
15	Génétique ? Vitesse	0		
16	Coliques au bout de 70 km, ingestion herbe broyée dans le box avant la course			
17	Fatigue, perte des fers	1		
6	Perte des fers antérieurs			

N° FICHE	Pieds (N : norm aux)	Ferrure	Plaques (O : oui, N : non)	Silicone	Pointes tungstène (O : oui, N : non)	Pointes tungstène (O : oui, N : non)	Referrage pendant la course (O : oui, N : non)	Si oui, quel(s) pied(s) ?	Lieu	Date	Distance course (km)	Distance parcourue (km)	Vitesse (km/h)
1		Acier	O			12	N		Florac	01/07/2006	160	160	14
2	N	Acier	N				N		Saint Galmier	14/07/2006	160	130	
3	N	Acier	N			10	N			01/08/2006	120	120	
4	N	Acier	O			10	N			oct-05	120	120	
5	N	Acier	O			5	N		Plesidy	04/06/2006	120	112	14,6
7	seime	Alus	Antérieurs	Antérieurs	N	8	N		Guingamp	25/09/2004	120	120	16
8	N	Acier	N			3	O	AD +	Florac	02/07/2005	160	160	
9	N	Acier	Antérieurs	Antérieur	N	4	N		Monpazier	19/06/2005	160	160	18,2
10	N	Acier	N	N			O		Oletta	25/11/2006	120	120	18
11	N	Acier	O	O		21	O		Oletta	25/11/2006	120	120	16,5
12	N	Acier	N	N	O		N		Monpazier	19/06/2005	160	160	17
13	N	Acier	N			6	O		Ribiers	27/05/2006	120	120	
14		Alus	Antérieur	Antérieur		5	N		Negrepelisse	30/09/2006	120	80	
15		Acier	N	N	O	8	O	AG +	Mareuil	16/05/2004	90	90	16
16	N	Acier	O	O	O				Tarbes	27/07/2007	120	70	
17	N	Acier	O	O	N		O	AG	Chanac	09/06/2007	120	120	
6	plats	Acier	N			30	N			24/06/2007	15	15	7,5

N° FICHE	Classement (E : éliminé, C : classé)	Cause si éliminé	Déjà participé épreuve de ce niveau ? (ou plus difficile) (O : oui,	quand ? (mois)	combien de fois ?	Météo	Terrain	Sol (1 : dur, 2 : plutôt dur, 3 : souple, 4 : très souple)	Difficulté perçue (1 : très difficile, 2 : assez difficile, 3 : assez facile, 4 : très facile)
1	E	Boiterie	O	4,5	8	Canicule, sec	très dur	1	2
2	E	Boiterie	O			Chaud, orage	bon	2	2
3	C		O			Chaud, sec	dur	1	2
4	C		O						
5	E	Métabolique	N			Lourd, sec			1
7	E	Boiterie	N			Chaud, sec		1	3
8	Abandon		O	2	1	Canicule, sec	très dur	1	1
9	E		O	2	1	Canicule,	très dur	1	2
10	E	Boiterie	O	5	5	Lourd,		2	2
11	C		N			Lourd,		2	2
12						Canicule,		1	1
13	C					Canicule,	rapide	1	1
14	E	Boiterie	O	4,5	4	Chaud,	très	3	2
15	E	Métabolique	O	5,5	6	Chaud,		1	3
16	Abandon	Métabolique	O		2			2	2
17	E	Métabolique	O			Chaud, lourd	très dur	1	1
6						Frais, orage			

N° FICHE	Distance transport (km)	Durée pour venir sur la course (heures)	Durée pour repartir de la course (heures)	Durée entre l'arrivée sur la couse et le départ (jours)	Durée entre la fin de la course et le retour (jours)	Type de véhicule	Logement habituel	Alimentation habituelle
1	250	7	7	2	2	van	stabulatio	8/10 kg foin, 2 L orge aplatie, 4 L Sanders
2	100	2	2	2	2	van		
3	250					van	paddock	foin, Adjust endurance
4	150	2	2	1			box,	
5	45	1	1	1	1	van	paddock	foin, orge aplatie, aliment sport
7	800			2	8		pré	herbe, foin, orge trempée germée, HORSY,
8	300			4	2		pré	herbe, Adjust Endurance
9	70			2	3		box,	foin, Adjust endurance
10				3	1		box,	
11		7	7	1	1	bateau	paddock	briques luzerne, orge, maïs, blé
12				8	3		box,	herbe, aliment industriel
13								Herbe, orge trempée
14	60			1	0		pré	foin, herbe, Adjust endurance
15	200			0	2		pré	herbe
16	250				0,5		paddock	herbe, Adjust Endurance
17	100			1	8	van	paddock	foin, orge
6							pré	herbe