



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints_ID) : 16087

**To cite this version :**

Simon, Fanny. *Gestion de la fourbure lors d'un décollement de lamelles chez le cheval*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 108 p.

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

# GESTION DE LA FOURBURE LORS D'UN DÉCOLLEMENT DE LAMELLES CHEZ LE CHEVAL

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**SIMON Fanny**

Née, le 14 février 1992 à Lodève (34)

---

**Directeur de thèse : M. Gabriel CUEVAS RAMOS**

---

## JURY

PRESIDENT :

**M. Jérôme SALES DE GAUZY**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Gabriel CUEVAS RAMOS**

**M. Didier MATHON**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : **Madame Isabelle CHTIMELIN**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

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

**MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*  
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*  
M. **TANIS Jean-Benoît**, *Anatomie – Imagerie Médicale*

## REMERCIEMENTS

Aux membres du jury de thèse,

**A Monsieur le Professeur Jérôme SALES-DE-GAUZY**

Professeur à l'Université Toulouse III Paul Sabatier  
Praticien hospitalier  
Chirurgie orthopédique, traumatologique et plastique.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur Gabriel CUEVAS RAMOS**

Maitre de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Chirurgie équine

Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse,  
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance pour son encadrement, son dynamisme, son enthousiasme, ses conseils et sa disponibilité durant la rédaction de cette thèse,  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur Didier MATHON**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Pathologie chirurgicale

Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse,  
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance pour son soutien tout au long de ma scolarité,  
Sincères remerciements.



# TABLE DES MATIERES

<b>Table des tableaux .....</b>	<b>10</b>
<b>Table des figures .....</b>	<b>10</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>13</b>
<b>I. Partie I : ANATOMIE DU PIED, GENERALITES CLINIQUES SUR LA FOURBURE ET PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>15</b>
<b>A. Anatomie du pied .....</b>	<b>15</b>
1. Le sabot.....	15
a. La boîte cornée.....	15
i. La paroi.....	15
ii. La sole.....	16
iii. La fourchette.....	16
b. Les organes internes.....	18
2. La croissance du sabot.....	21
3. Maintien physiologique de la phalange distale.....	21
a. Les lamelles épidermales secondaires.....	21
b. La membrane basale.....	21
4. Le système vasculaire.....	24
a. Réseau artériel du pied (4).....	24
b. Réseau veineux du pied.....	27
c. Structure de la microcirculation dermique.....	28
5. Eléments biomécaniques(2, 3).....	28
a. Forces exercées sur le pied.....	28
b. Amortissement des forces.....	30
c. Modifications dues à la ferrure.....	33
<b>B. Tableau clinique et évolution de la fourbure .....</b>	<b>33</b>
1. Phase de développement.....	33
2. La phase de fourbure aiguë.....	33
a. Symptômes généraux.....	34
b. Symptômes fonctionnels et locaux.....	34
3. La phase de fourbure chronique.....	34
a. Symptômes généraux.....	34
b. Symptômes fonctionnels et locaux.....	36
i. Changements de la bande coronaire(5, 10).....	36
ii. Changements de la sole.....	36
iii. Changements de la paroi.....	36
iv. Changements de l'appareil lamellaire.....	36
4. Gradation de la fourbure.....	38
5. Epidémiologie.....	38
6. Glucocorticoïdes et fourbure.....	38
<b>C. Mécanismes physiopathologiques de la fourbure.....</b>	<b>40</b>
1. Principaux modèles expérimentaux utilisés.....	40
2. Théories classiques d'apparition et de développement de la fourbure.....	40
a. Classement des fourbures en trois types.....	40
a. Théorie vasculaire.....	42
i. Théorie de la vasoconstriction.....	42
ii. Théorie de la vasodilatation.....	42
b. Théorie enzymatique.....	42
c. Théorie endocrinienne.....	43
d. Théorie mécanique.....	43
3. Le mécanisme d'apparition de la fourbure chronique (9).....	43



<b>II. Partie II : DIAGNOSTIC, EVALUATION, PRONOSTIC, TRAITEMENT ET PREVENTION ....</b>	<b>45</b>
<b>A. Diagnostic, évaluation, pronostic de la fourbure .....</b>	<b>45</b>
1. L'examen radiographique .....	45
a. Les techniques de radiographie.....	45
b. Les mesures radiographiques.....	46
2. La vénographie.....	48
a. Technique de vénographie (5).....	50
b. Les erreurs de techniques (36).....	52
c. Mesures effectuées sur un vénogramme.....	52
d. Application clinique sur les chevaux fourbus .....	54
3. Pronostic de la fourbure .....	56
<b>B. Traitement de la fourbure .....</b>	<b>57</b>
1. Traitement médical de la fourbure (41-43).....	57
a. Maitrise de l'analgésie.....	57
b. Stimulation de la micro-vascularisation lamellaire .....	58
c. Lutte contre les micro-thrombus et activation des plaquettes .....	58
d. Utilisation des inhibiteurs des métallo-protéinases matricielles (MMP) : voie d'avenir ? .....	59
2. Traitement orthopédique de la fourbure .....	59
a. Objectif (44, 61).....	59
b. Parage.....	60
c. Principes de la ferrure thérapeutique (9, 40, 62) .....	63
i. Élever les talons .....	64
ii. Faciliter le point de bascule du pied .....	66
iii. Choisir le support adéquat .....	68
d. Principales ferrures utilisées .....	68
i. Le fer en œuf ou egg-bar shoe.....	68
ii. Fer à l'envers .....	70
iii. Fer en cœur .....	70
iv. Fer en M.....	71
e. Thérapie de soutien.....	71
3. Traitement chirurgical de la fourbure.....	71
a. Ténotomie du tendon fléchisseur profond.....	71
i. Quand faire une ténotomie ? .....	71
ii. Procédure(40).....	72
iii. Pronostic.....	74
b. Rainure de la bande coronaire (40).....	74
c. Résection de la pince (71) .....	76
<b>C. Prévention de la fourbure .....</b>	<b>76</b>
1. Cryothérapie .....	76
a. Effets de l'hypothermie sur les tissus .....	76
b. Hypothermie thérapeutique de la partie distale du membre pour prévenir la fourbure .....	77
i. Mécanismes potentiels pour prévenir la fourbure par la cryothérapie .....	78
ii. Efficacité de la cryothérapie continue sur la partie distale du membre pour prévenir la fourbure .....	78
c. Les recommandations actuelles (90).....	79
d. Mise en pratique de la cryothérapie (90).....	79
1. Prévenir la fourbure du membre controlatéral (65) .....	80
<b>III. Partie III : CAS CLINIQUE D'UNE JUMENT COB-NORMAND DE 6 ANS FOURBUE DES QUATRE PIEDS AVEC PERTE TOTALE DE L'APPAREIL LAMELLAIRE.....</b>	<b>83</b>
<b>A. Commémoratifs .....</b>	<b>83</b>
<b>B. Anamnèse .....</b>	<b>83</b>
<b>C. Examen clinique à l'admission.....</b>	<b>83</b>
<b>D. Examens complémentaires : radiographies à l'admission .....</b>	<b>83</b>
1. Pieds antérieurs .....	84
2. Pieds postérieurs .....	84
<b>E. Prise en charge.....</b>	<b>84</b>

1.	Traitement médical.....	84
a.	Analgésie et thérapeutique anti-inflammatoire.....	84
b.	Prévention de l'ostéite septique de la troisième phalange.....	85
2.	Traitement chirurgical.....	85
a.	Ténotomie du tendon fléchisseur profond des doigts.....	85
b.	Résection complète de la pince.....	86
c.	Ferrures après les étapes chirurgicales.....	87
i.	Les membres antérieurs après la ténotomie.....	87
ii.	Les membres antérieurs après la résection en pince.....	88
iii.	Les membres postérieurs après la résection en pince.....	88
3.	Traitement orthopédique.....	89
4.	Traitement du confort de la jument.....	93
<b>F.</b>	<b>Evolution radiographique durant l'hospitalisation.....</b>	<b>94</b>
<b>G.</b>	<b>Evolution de la jument et recommandations pour la sortie.....</b>	<b>96</b>
1.	Evolution clinique de la jument (Figure 46).....	96
2.	Recommandations pour la rééducation de la jument.....	96
3.	Evolution des pieds après la sortie de la jument.....	98
<b>H.</b>	<b>Discussion.....</b>	<b>100</b>
	<b>Conclusion.....</b>	<b>101</b>
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>103</b>

## Table des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Facteurs de risque de l'apparition d'une fourbure, d'après Wylie et coll 2013 ...	39
<b>Tableau 2</b> : Modèles d'étude de la fourbure, d'après Katz et Bailey 2012 .....	41
<b>Tableau 3</b> : Explications possibles des bienfaits de la cryothérapie sur la partie distale des membres pour prévenir la fourbure, d'après van EPS, 2010 .....	78

## Table des figures

<b>Figure 1</b> : Conformation extérieur du doigt en termes d'orientation, d'après Courtois 2007	17
<b>Figure 2</b> : Conformation du sabot - Face solaire, d'après Courtois 2007 .....	17
<b>Figure 3</b> : Boîte cornée, membrane kératogène et troisième phalange, d'après Denoix, 2001 .....	19
<b>Figure 4</b> : Coupe sagittale du pied, d'après Denoix, 2001 .....	20
<b>Figure 5</b> : La zone de croissance de la partie proximale (gauche) et de la partie distale (droite) de la paroi (ligne rouge), d'après Pollitt, Equine Laminitis : Current Concepts, 2010 .....	22
<b>Figure 6</b> : Diagramme des structures clés du système d'attachement des lamelles à la troisième phalange, d'après Pollitt, Equine Laminitis : Current Concepts, 2010.....	23
<b>Figure 7</b> : Les lamelles épidermales, d'après Pollitt, Equine Laminitis : Current Concepts, 2010 .....	23
<b>Figure 8</b> : Diagramme des artères du pied du cheval, d'après Pollitt, 2010.....	25
<b>Figure 9</b> : Artères du pied de la surface palmaire/plantaire, d'après Courtois, 2007 .....	25
<b>Figure 10</b> : Vascularisation des lamelles dermales, d'après Pollitt et Molyneux 1990 .....	29
<b>Figure 11</b> : Forces exercées sur la phalange distale, d'après Deniau et coll, 2002.....	31
<b>Figure 12</b> : La démarche de la fourbure aiguë, d'après Pollitt, Equine laminitis : Current concept, 2010.....	35
<b>Figure 13</b> : Différents déplacements de la troisième phalange, d'après O'Grady 2010.....	35
<b>Figure 14</b> : Palpation de la dépression de la bande coronaire, d'après Hunt et Wharton, 2010. ....	37
<b>Figure 15</b> : Fourbure chronique, retournement dramatique des pinces, d'après Pollitt Equine laminitis : Current Concept, 2010.....	37
<b>Figure 16</b> : Paramètres utilisés pour évaluer la fourbure, d'après Baker, 2012.....	47
<b>Figure 17</b> : Radiographie d'un déplacement asymétrique de la phalange distale d'après O'Grady, 2009 .....	47
<b>Figure 18</b> : Vénogramme d'un pied normal, vue latérale, d'après Pollitt Equine laminitis: Current concept, 2010.....	49
<b>Figure 19</b> : Vénogramme d'un pied normal, vue dorsopalmaire, d'après Pollitt, Equine laminitis: Current Concept 2010 .....	49
<b>Figure 20</b> : Technique de vénogramme, d'après Pollitt Equine laminitis : Current Concept 2010.....	51
<b>Figure 21</b> : Vénogramme normale, vue latérale, d'après Baldwin et Pollitt, 2009. ....	53
<b>Figure 22</b> : Vénogramme normal d'un cheval adulte, d'après Pollitt, Equine laminitis :Current Concept, 2010. ....	53
<b>Figure 23</b> : Vénogramme du même cheval que figure 21, 5 jours après le développement d'une fourbure, d'après Pollitt Equine laminitis :Current Concept, 2010 .....	55

<b>Figure 24</b> : Vénogramme du même cheval adulte, 4 semaines après le début de la fourbure, d'après Pollitt Equine laminitis :Current Conpect, 2010. ....	55
<b>Figure 25</b> : Schéma représentatif d'un vue de profil d'un pied avec un déplacement de la troisième phalange. d'après O'Graby 2010.....	61
<b>Figure 26</b> : Schéma d'un pied fourbu chronique avec un sévère déplacement, d'après O'Grady 2010 .....	61
<b>Figure 27</b> : Explication de la répartition du poids lors d'une élévation des talons, d'après Morrison 2010.....	65
<b>Figure 28</b> : Ferrure d'un cheval fourbu, d'après Morrison 2010.....	67
<b>Figure 29</b> : Fer en œuf, d'après Baxter, Adams and Stashak's Lamness in horse, 2011.....	69
<b>Figure 30</b> : Fer en cœur, d'après Baxter, Adams and Stashak's Lamness in horse, 2011.....	70
<b>Figure 31</b> : Vue latérale et transversale du tendon fléchisseur profond et du tendon fléchisseur superficiel ainsi que le ligament suspenseur du boulet, d'après Hunt et coll 1971.....	73
<b>Figure 32</b> : Rainure de la bonde coronnaire, d'après Morrison 2010 .....	75
<b>Figure 33</b> : Comparaison de 7 différentes méthodes de cryothérapie équine, d'après van EPS et ORSINI 2014 .....	81
<b>Figure 34</b> : Radiographies de profil des pieds antérieurs à l'admission le 4 juin 2009, crédit images G.CUEVAS ENVT 2009. ....	84
<b>Figure 35</b> : Ténotomie bilatérale du fléchisseur profond des doigts de l'antérieur, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2009 .....	85
<b>Figure 36</b> : Soins quotidiens des pieds après la résection de la pince, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2009 .....	86
<b>Figure 37</b> : Fer en œuf posé sur les antérieurs après la ténotomie, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2009. ....	87
<b>Figure 38</b> : Fer à l'envers et barre de support en arrière de la pince posé après la résection de la pince sur les antérieurs, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2009 .....	88
<b>Figure 39</b> : Fer en M posé sur les postérieurs après la résection en pince, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2009.....	88
<b>Figure 40</b> : Chronologie des changements de ferrures au cours de l'hospitalisation de la jument.....	90
<b>Figure 41</b> : Nouvelle résection de la pince des pieds antérieurs (A, C) et renforcement artificielle de la paroi (B, D), crédit photos G.CUEVAS ENVT 2009.....	91
<b>Figure 42</b> : Fer à l'envers avec une élévation des la pince aux extrémités des deux éponges, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2009.....	92
<b>Figure 43</b> : Résine mise en place sur la surface solaire, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2009 .....	92
<b>Figure 44</b> : Photo de la jument en décubitus dans son box, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2009.....	93
<b>Figure 45</b> : Evolution radiographique des quatre pieds au cours de l'hospitalisation, crédit images G.CUEVAS ENVT 2009 .....	95
<b>Figure 46</b> : Frise chronologique de l'évolution de la jument.....	97
<b>Figure 47</b> : Schéma des différentes étapes d'agrandissement de l'espace accessible à la jument .....	97
<b>Figure 48</b> : Evolution radiographiques des quatre pieds après la sortie de la jument, crédit images G.CUEVAS ENVT 2009. ....	99



## Introduction

Bien que la pathologie du pied du cheval ait déjà fait l'objet de nombreuses études, certaines affections ne sont pas encore complètement élucidées.

Ainsi, la fourbure, maladie fréquemment rencontrée en clientèle, fait le sujet de nombreuses recherches ces dernières décennies mais reste encore à bien des titres le sujet de polémiques et divergences, tout particulièrement quant à sa physiopathologie et par conséquent quant à son traitement.

Dans un premier temps nous nous efforcerons dans cette thèse de développer les particularités anatomiques et physiologiques du pied du cheval. Avec les dernières connaissances que les recherches nous ont apportées, nous nous attacherons dans ce chapitre à comprendre les circonstances d'apparition de la fourbure au vu de ces composantes anatomiques et physiologiques.

Dans un deuxième temps, nous avons méticuleusement recensé les dernières avancées diagnostiques, thérapeutiques et préventives proposées par les différentes études menées par les chercheurs, mais aussi nous nous sommes attachés à comprendre les méthodes employées par les praticiens au quotidiens.

Dans la littérature jusqu'à présent, aucun cas clinique n'a été publié concernant un cas de fourbure des quatre pieds, avec perte totale de l'appareil lamellaire, traité avec succès. Nous rapporterons donc dans une dernière partie le cas d'une jument lourde fourbue des quatre pieds, soignée à la clinique de l'école nationale vétérinaire de Toulouse où la mise en place des dernières conclusions consensuelles connues a été une réussite.

Partie I :

ANATOMIE DU PIED, GENERALITES CLINIQUES SUR LA  
FOURBURE ET PHYSIOPHATOLOGIE

# I. Partie I : ANATOMIE DU PIED, GENERALITES CLINIQUES SUR LA FOURBURE ET PHYSIOPHATOLOGIE

## A. Anatomie du pied

### 1. Le sabot

Le sabot est constitué de deux parties (1) : la boîte cornée (analogue de l'épiderme) et la membrane kératogène (analogue du derme + couche germinative de l'épiderme). La boîte cornée, kératinisée, est exactement moulée sur la membrane kératogène qui l'a produite et à laquelle elle adhère solidement :

#### 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. La paroi

Anciennement appelée « muraille », l'appui au sol s'effectue à son niveau. Elle constitue la partie dorsale du sabot qui est produite par le bourrelet coronal. Elle comprend deux faces et deux bords :

- La face externe est recouverte par le périople (*epidermis limbi*) qui évite le dessèchement et la déformation de la corne. Cette face est lisse, finement striée en long. Cette face est divisée en 4 territoires avec d'avant en arrière (Figure 1) : pince, mamelle, quartier, talon. Au niveau des talons, la paroi s'infléchit brusquement vers l'intérieur pour se poursuivre en bordure de la fourchette et constituer les barres (Figure 2).
- La face interne est recouverte par 550 à 600 lamelles environ, minces et parallèles, orientées proximo-distalement. Ces lamelles épidermiques forment le tissu kéraphylleux et sont imbriquées avec les lamelles dermiques (podophylle ou *corium parietis*) le long de la paroi et des barres(1).
- Le bord proximal, bord coronal, 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 , à l'origine d'un tubule corné(2).
- Le bord inférieur (solaire) est uni à la sole le long de la ligne blanche.



La corne de la paroi est dure ; elle ne contient que 25% d'eau. Elle est formée de trois couches très inégales(1, 3) :

- 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 épidermique 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*).

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 puis se reforment de façon cyclique. L'espace entre les jonctions cellulaires forme des canaux qui jouent le rôle des capillaires(3).

## ii. La sole

La sole est située sur la face distale (solaire) de la boîte cornée (Figure 2). 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(2).

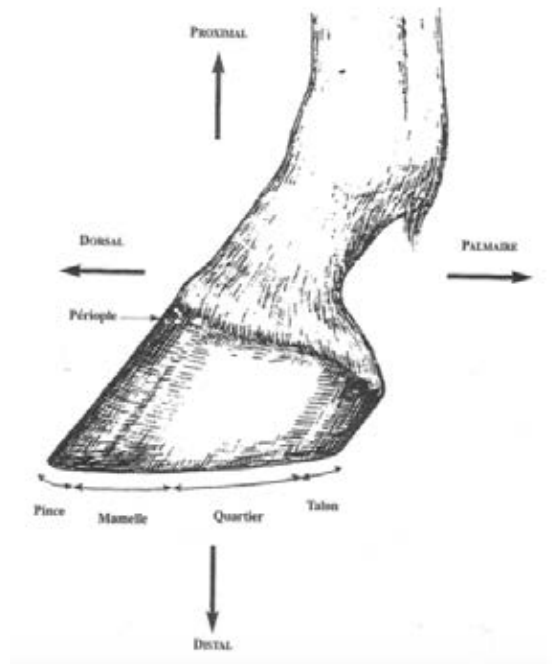
La face interne de la sole est convexe, percée de petits orifices qui correspondent à l'origine d'un tubule corné dont chacun reçoit une papille dermique du tissu velouté solaire.

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. La fourchette

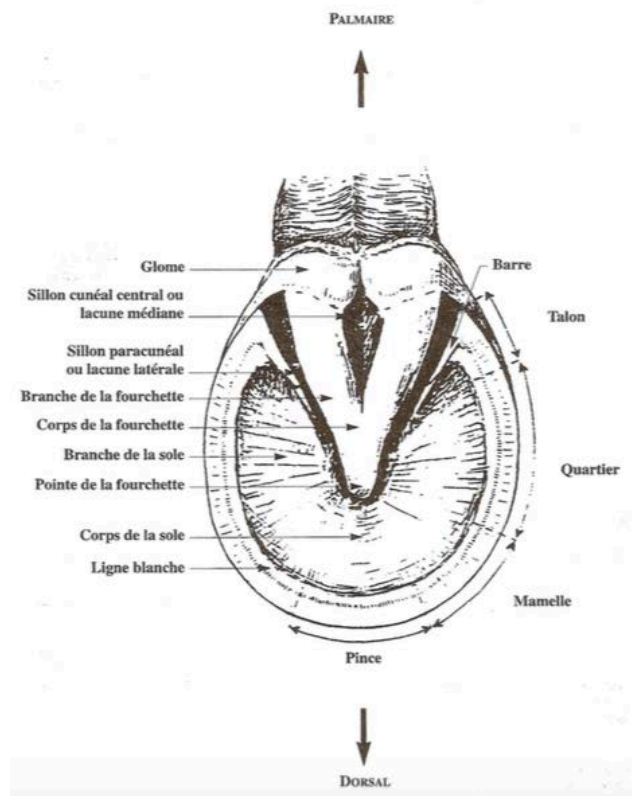
De forme triangulaire, enclavée entre les barres, la fourchette constitue le revêtement du coussinet digital (Figure 2). Elle présente une face inférieure, une face supérieure, une base et une pointe.

- Sur la face inférieure, on note une dépression centrale, la lacune médiane ainsi que deux lacunes latérales qui la séparent des barres.
- Sa face supérieure est moulée sur le corps pyramidal du coussinet digital.
- Sa base présente deux renflements : les glomes.



**Figure 1 : Conformation extérieure du doigt en termes d'orientation, d'après Courtois 2007**

Le sabot est séparée en quatre parties, de dorsal à palmaire : pince, mamelles, quartiers, talons.



**Figure 2 : Conformation du sabot - Face solaire, d'après Courtois 2007**

Sur la surface solaire on retrouve les mêmes parties (pince, mamelles, quartiers, talons). La fourchette, organe d'adhésion et de soutien, peut également être répartie en plusieurs parties : glomes, branches, corps, apex. Les barres sont la limite entre la sole et la fourchette, elles mettent en forme les lacunes médiales et latérales.

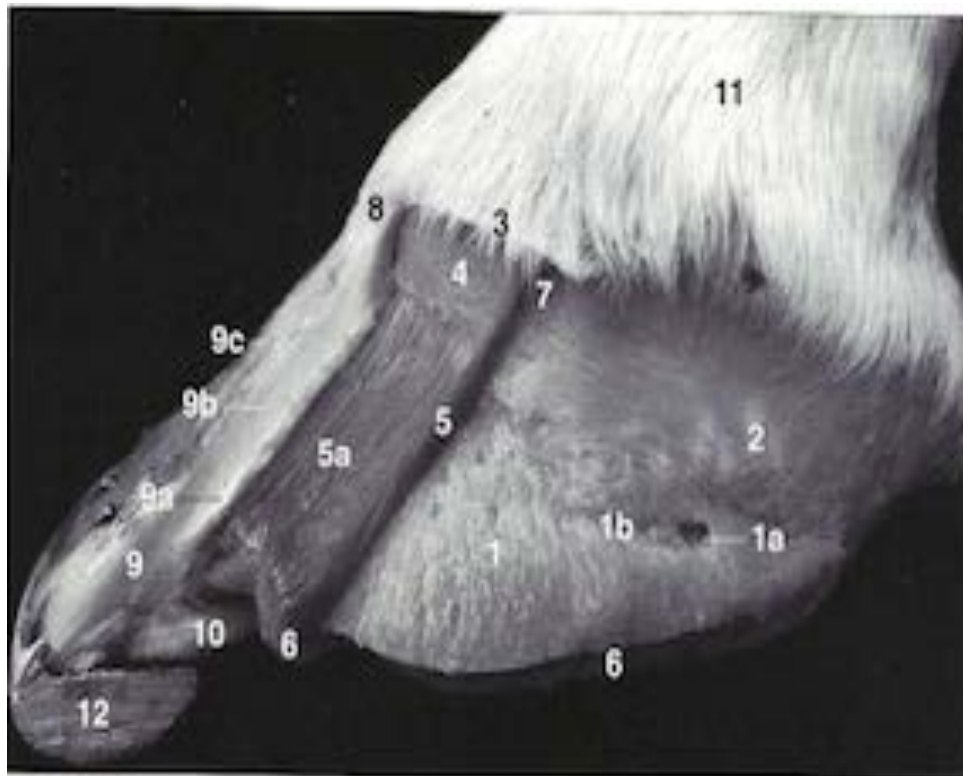
La fourchette est formée de corne souple. Sa structure est uniquement tubulaire et non fibreuse (à la différence de la paroi et de la sole). Sa forme ainsi que la souplesse et l'élasticité de sa corne participent aux phénomènes d'amortissement du pied.

#### b. Les organes internes

Ces organes sont spécifiques du pied du cheval(2, 4). On distingue la membrane kératogène et l'appareil complémentaire du pied (Figure 3).

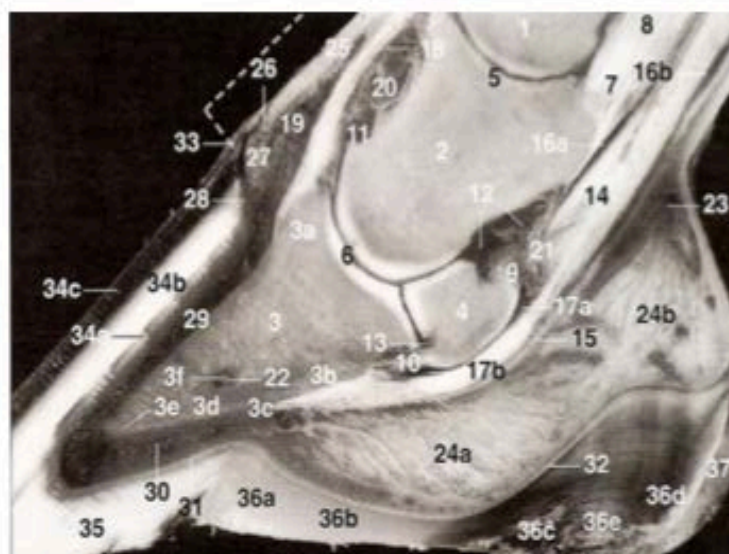
- La membrane kératogène constitue le prolongement du derme cutané, elle se divise en trois parties :
  - Le bourrelet (chorion coronal) longe circulairement la couronne et se termine en arrière sur les bulbes du coussinet digital. Sa partie proximale forme le bourrelet limbique (*corium limbi*) qui produit le périople et le *stratum externum* de la paroi ; le bourrelet coronal (*corium coronae*), plus volumineux, produit le *stratum medium* de la paroi. Ses papilles filiformes s'enfoncent dans les trous du sillon coronal et produisent les tubules cornés.
  - Le tissu podophylleux (chorion pariétal, *corium parietis*) recouvre la face pariétale de la phalange distale. Il forme l'assise de la paroi et assure la solidarisation entre la paroi et les structures profondes du pied. Il présente 550 à 600 lamelles dermiques qui sont séparées par des sillons étroits dans lesquels s'engrènent les lamelles épidermiques du kéraphylle (*stratum internum* de la paroi cornée).
  - Le tissu velouté (chorion de la sole) recouvre la face palmaire de la phalange distale et du coussinet digital et 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.
  
- L'appareil complémentaire du pied (Figure 4) comprend :
  - Deux cartilages ungulaires fixés sur la phalange distale,
  - Le coussinet digital situé entre le tendon fléchisseur profond du doigt et la fourchette
  - Le tendon extenseur dorsal du doigt inséré sur le processus extensorius de la phalange distale,
  - Le tendon fléchisseur profond du doigt, plus puissant que le précédent, inséré sur la surface palmaire/plantaire de la phalange distale.

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

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		

## 2. La croissance du sabot

La croissance de la paroi, de la sole et de la fourchette est continue durant la vie du cheval. La régénération perpétuelle de la paroi provient du bourrelet coronal où les cellules germinales (cellules basales épidermales) produisent une population de cellules filles (kératinocytes ou cellules productrices de kératine) qui se kératinisent, et s'ajoutent au sommet de la paroi du sabot (partie proximale) et par ainsi augmentent la longueur de celle-ci.

L'équipe de recherche de Pollitt a montré que les zones de croissance du sabot étaient comprises entre la partie proximale et la partie distale de la paroi ainsi que de la sole (Figure 5). On comprend alors que l'altération de ces zones, lors de fourbure par exemple, aura des conséquences importantes pour la santé du sabot.

## 3. Maintien physiologique de la phalange distale

La 3<sup>ème</sup> phalange est maintenue en place dans l'étui corné grâce à un système d'engrènement dermo-épidermal complexe constitué par les lames épidermales du tissu kéraphylleux (Figure 6).

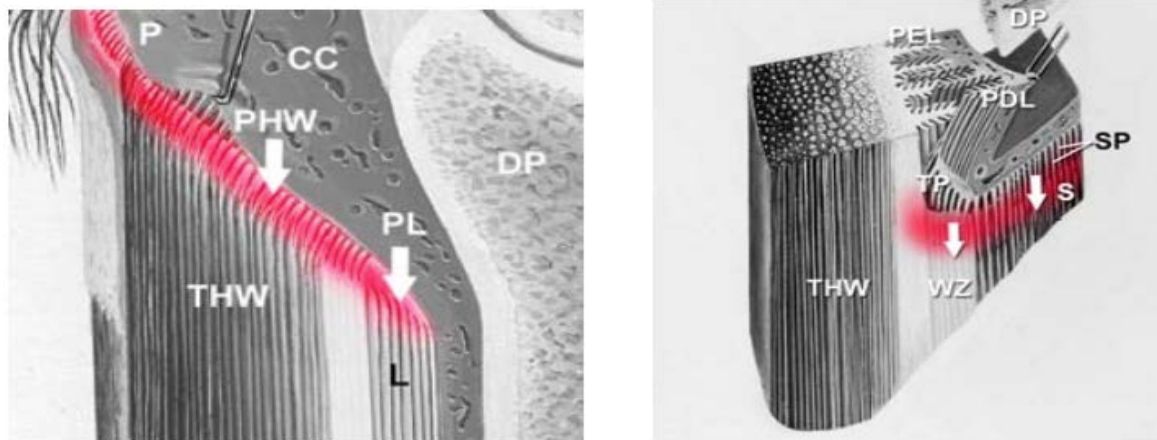
### a. Les lamelles épidermales secondaires

L'examen microscopique des structures à l'intérieur du sabot montre que la surface lamellaire est étendue par des lamelles secondaires sur chaque lamelle primaire. Il y a environ 150 à 200 lamelles secondaires (Figure 7) sur toute la longueur des 550 à 600 lamelles primaires. L'extrémité de chaque lamelle (primaire et secondaire) pointe vers la phalange distale, témoignant de la direction de la tension à laquelle l'appareil suspenseur est soumis. Ainsi ces lamelles forment une surface d'environ 1 mètre carré ce qui est beaucoup plus que chez les bovins qui n'ont pas de lamelles secondaires(5).

On comprend donc que les lamelles épidermales primaires qui tapissent la face interne du sabot ont pour fonction de maintenir la phalange distale dans le sabot. Les lamelles secondaires, situées le long de chaque lamelle primaire, augmentent la surface et ainsi assurent un meilleur maintien.

### b. La membrane basale

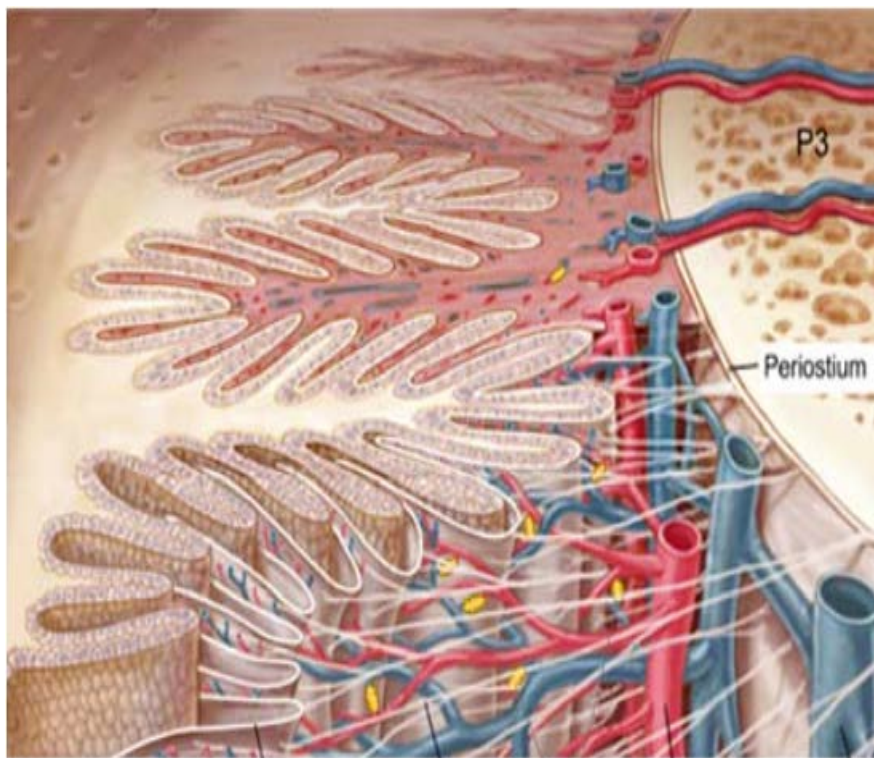
La membrane basale est un feuillet continu de tissu connectif à l'interface entre les lamelles épidermales et dermales, qui permet une liaison solide. Cette structure clé est une connexion entre les cellules basales de l'épiderme lamellaire d'un côté et un solide tissu connectif à la surface de la phalange digitale de l'autre(5). Sans une membrane basale intacte et fonctionnelle, l'épiderme lamellaire, qui est normalement fermement attaché, se désolidarise.



**Figure 5 : La zone de croissance de la partie proximale (gauche) et de la partie distale(droite) de la paroi (ligne rouge), d'après Pollitt, Equine Laminitis : Current Concepts, 2010**

La croissance de la paroi, de la sole et de la fourchette est continue durant la vie du cheval. La régénération perpétuelle de la paroi provient du bourrelet coronal. L'équipe de recherche de Pollitt a montré que les zones de croissance du sabot étaient comprises entre la partie proximale et la partie distale de la paroi ainsi que de la sole.

CC= chorion coronal. DP= phalange distale. P= périople. PHW= paroi proximal du sabot. PL= lamelles proximales. THW= paroi tubulaire. L= lamelles. PEL= lamelles épidermales primaires. PDL= lamelles dermales primaires. TP= papille terminale. S= sole. SP= papille de la sole .



Membrane basale des lamelles épidermales  
 Tissue connectif  
 Artère  
 Veine  
 P3  
 Periostium

**Figure 6 : Diagramme des structures clés du système d'attache des lamelles à la troisième phalange, d'après Pollitt, *Equine Laminitis : Current Concepts*, 2010.**

Les lamelles épidermales sont entremêlées avec les lamelles dermiques au niveau de la membrane basale. Le tissu connectif attache la troisième phalange à la surface intérieure de la membrane basale. La membrane basale est montrée artificiellement détachée pour révéler les cellules basales actives des lamelles épidermales II<sup>aire</sup>.



**Figure 7 : Les lamelles épidermales, d'après Pollitt, *Equine Laminitis : Current Concepts*, 2010**

La surface lamellaire est étendue par des lamelles secondaires sur chaque lamelle primaire. Il y a environ 150 à 200 lamelles secondaires sur toute la longueur des 550 à 600 lamelles primaires. L'extrémité de chaque lamelle (primaire et secondaire) pointe vers la phalange distale, témoignant de la direction de la tension à laquelle l'appareil suspenseur est soumis.

PEL= lamelles épidermales primaires, SELs=lamelles épidermales secondaires



#### 4. Le système vasculaire

##### a. Réseau artériel du pied (4)

L'apport de sang artériel au niveau du pied provient des artères digitales propres plantaires/palmaires latérales et médiales (Figure 8 et 9). Chaque artère digitale donne une ramification qui avec la ramification de l'artère opposée forme un arc artériel autour de l'os(4).

L'artère du bulbe des talons débute dans la partie distale de la 1<sup>ère</sup> phalange et va irriguer la fourchette, les barres, la partie caudale du chorion coronaire et du périople, la lamina des talons, le coussinet digital et les cartilages collatéraux.

Au niveau de la seconde phalange, chaque artère digitale donne une branche qui rejoint ensuite la branche de l'artère opposée pour former un arc artériel au niveau de la seconde phalange et de la bande coronaire. Cet arc artériel circonflexe irrigue le tendon extenseur, l'articulation interphalangienne distale et donne de nombreuses branches au corium coronal, aux lamelles proximales de la pince et du quartier dorsal.

Proximale à l'os naviculaire, la dernière ramification importante est celle de l'artère dorsale de la phalange distale. Elle traverse le foramen de la phalange distale, suit le sulcus pariétal et pénètre dans la 3<sup>ème</sup> phalange à mi distance de son bord dorsal pour s'anastomoser à l'arc terminal. Elle perfuse la lamina sensitive des talons et possède des anastomoses avec les vaisseaux circonflexe caudal et coronaire caudal.

L'arc terminal prend naissance dans le canal semi-lunaire par l'union des artères digitales plantaires/palmaires latérales et médiales. Il donne 8 à 10 artères qui pénètrent dans la partie distale de la moitié dorsale de la 3<sup>ème</sup> phalange pour constituer l'artère circonflexe.

Plusieurs vaisseaux (artères moyennes dorsales de la phalange distale) prennent naissance sur l'arc terminal, traversent la région moyenne dorsale de la 3<sup>ème</sup> phalange et irriguent la moitié proximale de la lamina dorsale.

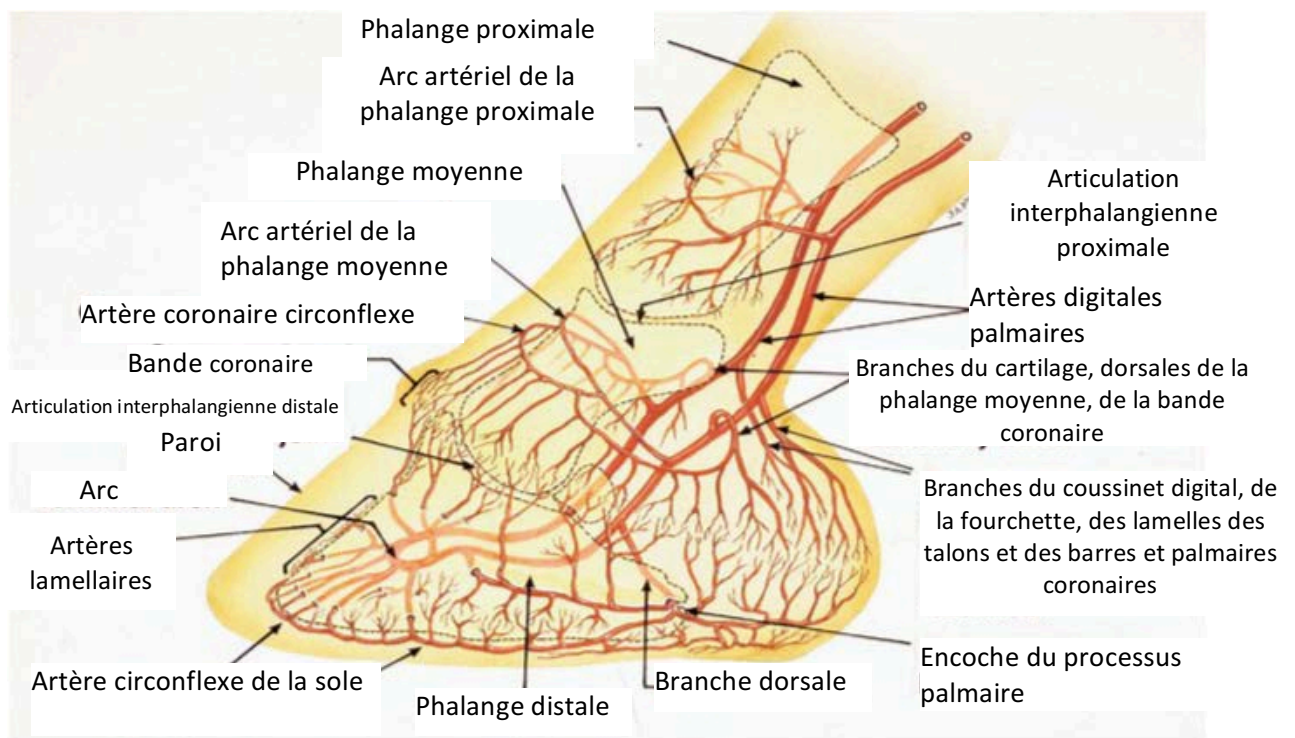


Figure 8 : Diagramme des artères du pied du cheval, d'après Pollitt, 2010

L'apport de sang artériels au niveau du pied provient des artères digitales propres plantaires/palmaires latérales et médiales. Chaque artère digitale donne une ramification qui avec la ramification de l'artère opposée forme un arc artériel autour de l'os.

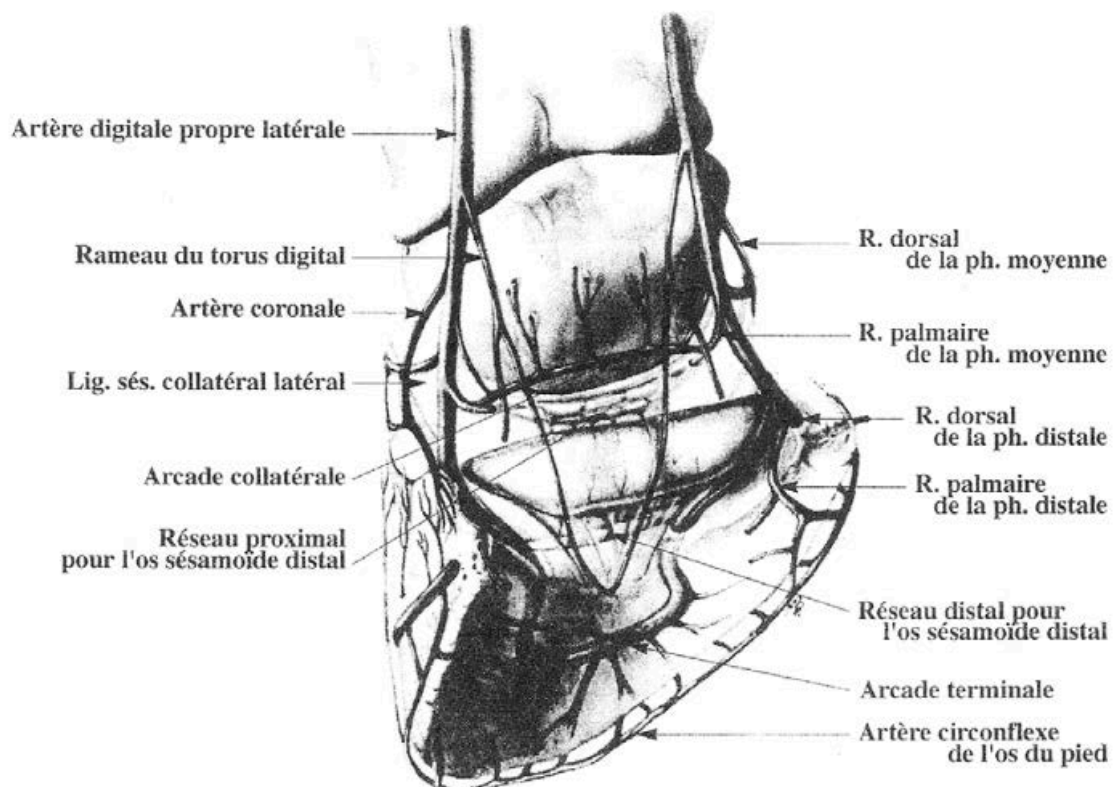


Figure 9 : Artères du pied de la surface palmaire/plantaire, d'après Courtois, 2007

L'apport de sang artériels au niveau du pied provient des artères digitales propres plantaires/palmaires latérales et médiales. Chaque artère digitale donne une ramification qui avec la ramification de l'artère opposée forme un arc artériel autour de l'os.



L'artère circonflexe s'étend sur toute la circonférence de la phalange distale. Ses branches perfusent deux territoires distincts du pied :

- Dans la moitié dorsale de la phalange distale, les artères laminaires dorsales irriguent la lamina dorsale. Ces vaisseaux s'anastomosent avec les artères moyennes dorsales de la phalange distale et avec l'artère dorsale de la phalange distale, ainsi qu'avec l'artère dorsale de la phalange moyenne, près du chorion coronal. Le flux sanguin dans ces artères laminaires dorsales est disto-proximal (opposé à la force de gravité)(6).
- Ses ramifications forment le plexus solaire, sous la phalange distale, qui irrigue le chorion solaire. Excepté quelques foramens vasculaires situés dans la partie la plus caudale des processus palmaires/plantaires de la 3<sup>ème</sup> phalange et la présence occasionnelle (10% des phalanges distales) d'un foramen vasculaire crânialement à l'insertion du tendon fléchisseur profond du doigt, il n'existe pas d'apport artériel direct dans la sole et aucun foramen vasculaire n'est observé sur la surface solaire de la 3<sup>ème</sup> phalange. Donc, presque la totalité du chorion solaire est dépendant du sang provenant de la partie dorsale de la phalange, et lors de la descente de la phalange induite par une fourbure la circulation sanguine est coupée jusqu'au chorion solaire central et entraîne une nécrose de la sole dorsale(6).

En résumé, le réseau artériel du pied est divisé en 3 régions anatomiques indépendantes les unes des autres :

- Le chorion coronaire dorsal
- Le chorion coronaire caudal et la lamina dorsal
- La lamina dorsal et le chorion solaire

#### *b. Réseau veineux du pied*

Il y a trois plexus veineux interconnectés, sans valve dans le pied du cheval :

Le plexus veineux dorsal réside dans la partie profonde du chorion lamellaire. Le plexus veineux plantaire/palmar est localisé dans la partie profonde du chorion solaire et dans la surface interne du cartilage de la phalange distale. Le plexus veineux coronaire se situe dans le coussinet coronaire. Ces trois plexus sont drainés par les veines digitales médiales et latérales.

L'absence de valve veineuse permet un retour veineux plus rapide et plus efficace en autorisant le sang à suivre la voie la plus directe.

La présence de valve veineuse dans les veines de la partie caudale du sabot et des veines digitales propres prévient un retour veineux rétrograde dans le sabot et donc garantit un retour veineux efficace jusqu'au cœur(7).

### *c. Structure de la microcirculation dermique*

Nombreuses anastomoses artério-veineuses connectent les artères axiales et les veines des lamelles dermales. Ces anastomoses sont présentes partout dans les lamelles dermales mais elles sont plus larges et plus nombreuses autour des vaisseaux axiaux et proches de leur base (Figure10). De plus elles sont richement innervées par le système autonome.

Cette microcirculation tient un rôle dans la thermorégulation et le maintien de la pression(7).

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 résistance 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'œdèmes. Le diamètre et le nombre de vaisseaux lymphatiques métacarpiens limitent leur rôle dans la protection contre l'œdème.

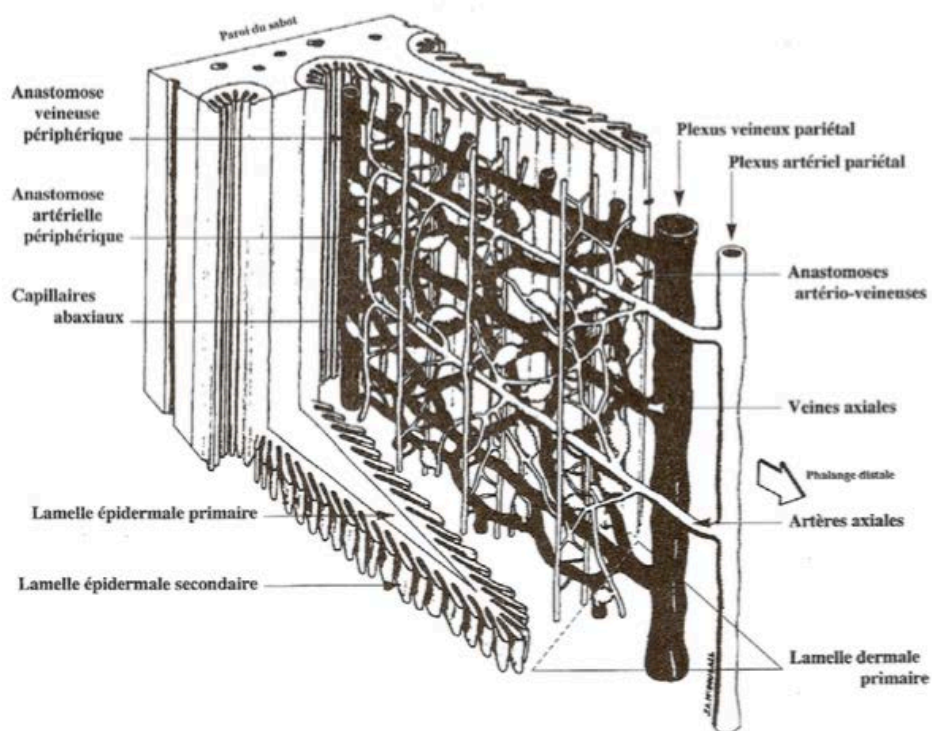
## 5. Eléments biomécaniques(2, 3)

### *a. Forces exercées sur le pied*

Médialement au sillon central de la fourchette, juste derrière son apex est situé la position moyenne du centre de pression. Selon la taille du cheval, elle varie : le centre de pression est plus axial pour un cheval plus lourd. L'aplomb phalangien influe également sur cette position : le centre de pression est plus palmaire lorsque le paturon est plus horizontal.

La participation des régions palmaires du pied lors de l'appui est augmentée lors de La diminution de l'angle de la pince avec l'horizontale (pince longue, talons fuyants) dudit pied. Au contraire, la participation des talons lors de l'appui est diminuée quand l'angle de la pince avec l'horizontale est augmenté.

Puisque le centre de pression est situé au niveau de la fourchette, à l'appui le bord solaire de la paroi soutient les pressions maximales. Elles s'exercent principalement en pince et en talon. Même sur sol souple, seule une très faible partie des forces d'appui est localisée sur la fourchette. Le bon fonctionnement du pied ne nécessite pas le contact de la fourchette avec le sol.



**Figure 10 : Vascularisation des lamelles dermales, d'après Pollitt et Molyneux 1990**

*Nombreuses anastomoses artério-veineuses connectent les artères axiales et les veines des lamelles dermales. Ces anastomoses sont présentes partout dans les lamelles dermales mais elles sont plus larges et plus nombreuses autour des vaisseaux axiaux et proches de leur base. De plus elles sont richement innervées par le système autonome.*

Dans la boîte cornée, la phalange distale descend discrètement, au cours de l'appui, 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 (Figure 11) :

- 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

Ces forces ont des valeurs difficiles à identifier. Néanmoins, l'engrènement lamelles dermiques – lamelles épidermiques supporte la majorité des forces qui s'applique sur la phalange distale, ce qui permet la suspension de la troisième phalange à l'intérieur de la boîte cornée.

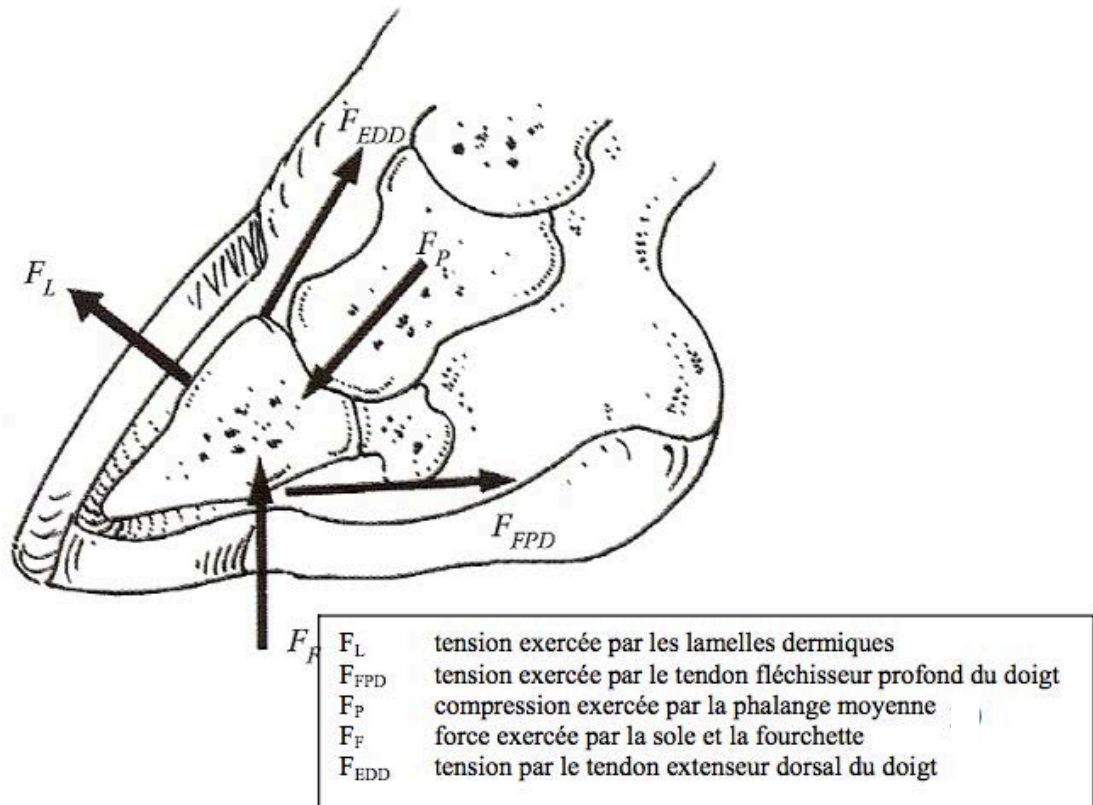
#### *b. Amortissement des forces*

La paroi est fixée solidement à la phalange distale par le podophylle. Ainsi une très faible descente de la phalange dans la boîte cornée est permise, descente restreinte en outre par l'appui de cet os sur la sole, elle-même solidaire de la paroi.

Sur sol dur, le bord solaire de la paroi du sabot est mis en contact avec le sol à l'appui. Une horizontalisation de la pince est créée lors de la mise en charge du membre, ainsi qu'un infléchissement vers l'intérieur du bord coronaire de la pince, des mamelles et des quartiers et l'écartement des talons. C'est la déformabilité des cartilages unguulaires en région palmaire qui permet l'écartement des talons.

Un mécanisme de chasse et de pompage du sang du plexus veineux est ainsi engendré par des mouvements des cartilages unguulaires. Ceci entraîne un massage vasculaire nécessaire à l'intégrité et au fonctionnement de l'extrémité digitale.

Lors de l'appui, une discrète descente de la phalange distale est observée dans la boîte cornée. L'engrènement podophylle-kéraphylle permet la déviation de la majorité des forces vers la paroi, responsable d'une réelle suspension de la phalange distale à l'intérieur de la boîte cornée. Ce sont les mouvements de cisaillement du podophylle qui limite la descente de la phalange.



**Figure 11 : Forces exercées sur la phalange distale, d'après Deniau et col, 2002**

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:**

- 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





### c. Modifications dues à la ferrure

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

Des déformations plus importantes sont permises par des ferrures comportant un appui en sole. Une protection de la face solaire du pied est apportée par ces ferrures, notamment lors de boiteries dues à des contusions.

## B. Tableau clinique et évolution de la fourbure

### 1. Phase de développement

Cette phase, durant 40 heures en moyenne, précède les premiers signes cliniques de la fourbure. Elle est généralement caractérisée par des douleurs au niveau des pieds. La séparation du tissu lamellaire a débuté. Durant cette phase, les chevaux ou les poneys ont fréquemment connu des signes pathologiques avec un ou plusieurs systèmes, qu'il soit gastro-intestinal, respiratoire, reproducteur, rénal, endocrinien, musculo-squelettique ou immunitaire. Un désordre quelconque, dans une partie anatomique éloignée du pied, peut entraîner l'exposition du tissu lamellaire à des facteurs qui entraînent la désorganisation et la séparation de celui-ci. La nature exacte des facteurs déclencheurs de la fourbure n'a pas été encore clairement identifiée (5).

Il arrive que la phase de développement ne soit pas détectée cliniquement et que les chevaux ou poneys soient trouvés en phase aigüe sans autre problème sous-jacent. Cependant 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.

### 2. La phase de fourbure aigüe

La phase aigüe fait suite à la phase de développement en 24 à 72h, lorsque les premiers signes de douleurs sont apparus (8).

On caractérise la phase aigüe de la fourbure par des douleurs du pied, responsables d'une boiterie au trot mais aussi au pas, avec une mise en évidence d'un déplacement anatomique de la phalange distale. Ce déplacement entrainera la mise en place d'une fourbure chronique.

Certains chevaux présentent uniquement des signes de fourbure aigüe et n'ont jamais de signes de déplacement de la troisième phalange. Ils récupèrent totalement de cet épisode, et l'on parle alors de fourbure subaigüe.

### *a. Symptômes généraux*

L'animal est abattu, anorexique et montre une grande répugnance à se déplacer. Les muqueuses sont souvent congestionnées et la température rectale augmente de façon plus ou moins importante (39,5°C à 40°C).

Les fréquences respiratoire et cardiaque s'accroissent (respectivement 80-100 mpm et 80-120 bpm)

Des troubles du transit intestinal peuvent également être observés (diarrhée ou constipation). Le cheval présente en fait les symptômes d'une toxémie. A ceux-ci s'associent bien sûr les symptômes relatifs à chaque étiologie.

### *b. Symptômes fonctionnels et locaux*

Le cheval est immobile. Classiquement, il se tient les postérieurs « sous lui » et les antérieurs en avant (Figure 12) lorsque la fourbure touche les antérieurs ; cette position antalgique permet un report du poids sur les postérieurs.

En mouvement la foulée est extrêmement raccourcie avec une pose très rapide du pied. Dans le cas de fourbure sévère, le cheval est en décubitus et ne se lève que très difficilement.

Localement, la bande coronaire et les pieds sont chauds, le pouls digité est bondissant (traduisant l'augmentation de la différence entre la pression artérielle digitale systolique et diastolique) mais il peut être difficile à palper lorsqu'il y a beaucoup d'œdème sous-cutané. On note des signes marqués de douleur (en particulier en pince lors de l'examen à la pince exploratrice).

## 3. La phase de fourbure chronique

Une fourbure chronique est définie par la présence d'une perte adhésion de l'appareil lamellaire et par un déplacement de la phalange distale dans le sabot.

Il y a trois manifestations possibles de ce déplacement (Figure 13 ) : une rotation dorsale (A), un affaissement de la phalange aussi appelé sinking (C) et une rotation médio-latéral ou un affaissement asymétrique (B) (9).

### *a. Symptômes généraux*

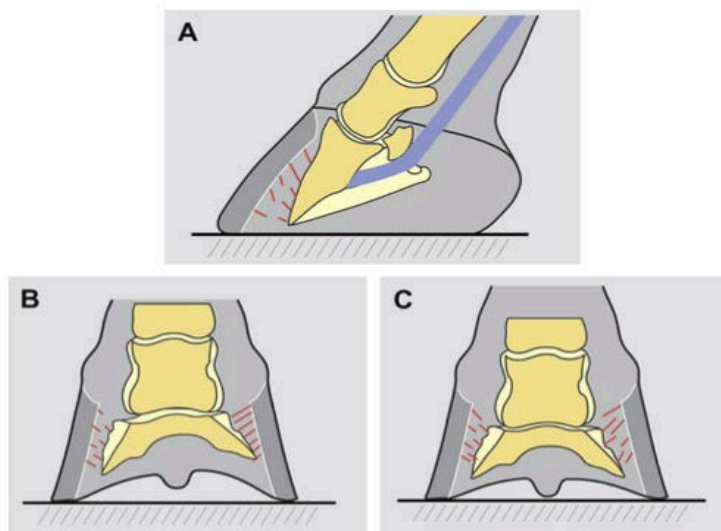
Les cas de fourbure chronique peuvent avoir des présentations cliniques très différentes, allant de la petite boiterie à l'incapacité à marcher avec des douleurs insupportables. Ces variations comprennent le stade de la fourbure, la sévérité des dommages morphologiques subis par le sabot, le nombre de pieds atteints ou la présence d'un autre problème.

On peut également sous-catégoriser les fourbures chroniques en prenant en compte la durée d'évolution, l'intégrité de l'appareil lamellaire, la présence de sepsis, et le degré d'instabilité de la phalange distale(10).



**Figure 12 : La démarche de la fourbure aigüe, d'après Pollitt, Equine laminitis : Current concept, 2010**

Classiquement, le cheval fourbu se tient les postérieurs « sous lui » et les antérieurs en avant; cette position antalgique permet un report du poids sur les postérieurs, et soulage donc les antérieurs.



**Figure 13 : Différents déplacements de la troisième phalange, d'après O'Grady 2010**

Il y a trois manifestations possibles d'un déplacement de la troisième phalange lors de fourbure chronique:

- (A) une rotation dorsale,
- (B) une rotation médio-latéral ou un affaissement asymétrique
- (C) un affaissement de la phalange aussi appelé sinking

## *b. Symptômes fonctionnels et locaux*

### *i. Changements de la bande coronaire(5, 10)*

Lorsque la majorité de l'appareil lamellaire est endommagé, comme ce qui arrive lors de cas de fourbure sévère, la phalange distale descend profondément dans le sabot, emportant dans sa descente les tissus d'attachement de la bande coronaire. On comprend donc qu'il y a au niveau de la bande coronaire une dépression que l'on peut palper. Initialement, ce déficit n'est palpable que dorsalement au niveau du processus extenseur de la phalange distale. Si cette dépression s'étend aux quartiers et aux talons, le pronostic est grave car il indique qu'il y a une perte totale de l'appareil lamellaire (Figure 14).

### *ii. Changements de la sole*

Après quelques jours d'épisodes aigus de fourbure, un renflement dans la sole peut apparaître en dessous de la phalange distale qui descend. Initialement, quelques craquements peuvent apparaître au niveau du renflement et dans les cas sévères, la phalange peut traverser la paroi de la sole.

Dans des cas moins sévères, lorsque la descente de la phalange n'est pas très prononcée, la sole peut perdre la concavité normale et devenir plus plate. Un parage minutieux de la sole peut révéler un hématome.

### *iii. Changements de la paroi*

Après un épisode aigu de fourbure et un changement conséquent de la position de la troisième phalange, la croissance du sabot est affectée. La croissance dorsale de la paroi est ralentie, alors que la croissance au niveau des talons est normale.

Sur un sabot normal, des changements mineurs du rythme de croissance entraînent des stries horizontales parallèles sur la paroi. Chez un cheval fourbu chronique, les stries de croissance sont divergentes (l'écart des stries est plus grand en talon qu'en pince où les stries convergent vers la pince).

Dans les cas les plus sévères, la différence entre la croissance de la pince et des talons peut entraîner des renversements de pinces dramatiques (Figure 15).

### *iv. Changements de l'appareil lamellaire*

De nombreux chevaux, après un épisode de fourbure et malgré des signes d'amélioration, récidivent. Pollitt et van Eps ont étudié les tissus lamellaires après le processus initial(5).

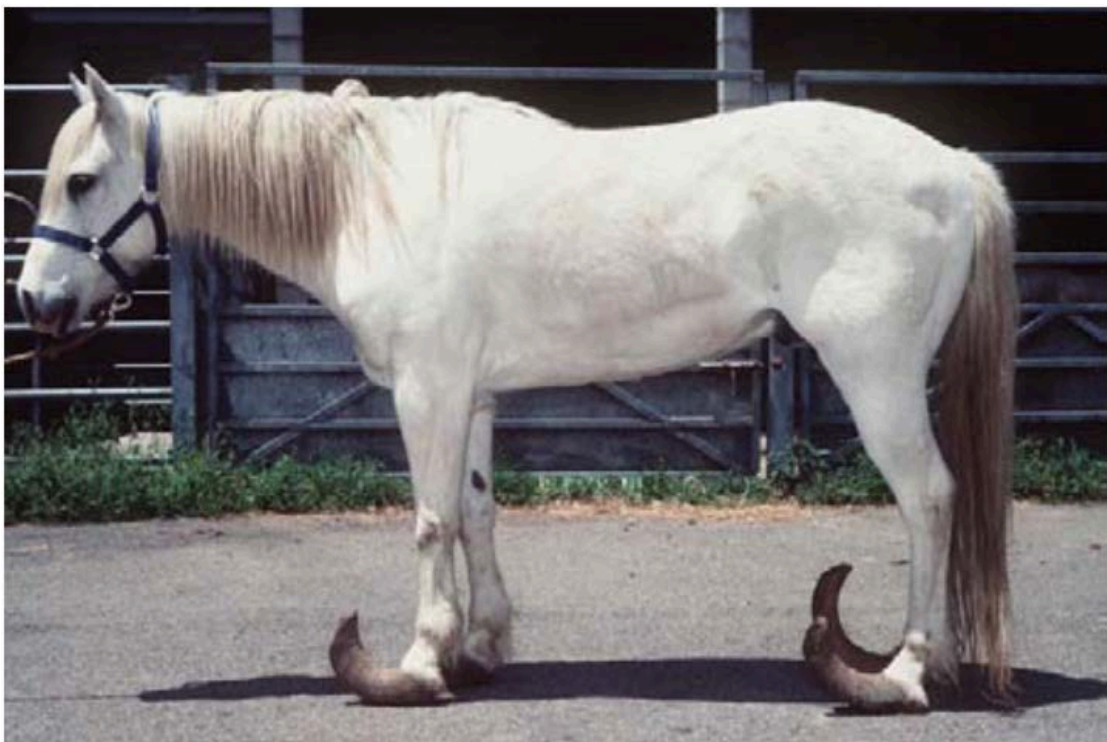
L'anomalie la plus marquante qui a été rapportée est le manque important d'architecture des lamelles. Les lamelles avaient clairement perdu leur capacité de fonction de maintien de la paroi et de la phalange.

Les lamelles étaient allongées et permettaient la descente de la phalange dans le sabot. Cet allongement est mesurable radiographiquement. Il est donc très important d'avoir une bonne qualité de radiographie pour apprécier la sévérité d'une fourbure, même une légère augmentation de la distance entre la paroi et la phalange distale doit faire penser à un changement histopathologique.



**Figure 14 : Palpation de la dépression de la bande coronaire, d'après Hunt et Wharton, 2010**

Lorsque la majorité de l'appareil lamellaire est endommagé, la phalange distale descend profondément dans le sabot, emportant dans sa descente les tissus d'attachement de la bande coronaire. On comprend donc qu'il y a au niveau de la bande coronaire une dépression que l'on peut palper.



**Figure 15 : Fourbure chronique, retournement dramatique des pinces, d'après Pollitt Equine laminitis : Current Concept, 2010**

Après un épisode aigu de fourbure et un changement conséquent de la position de la troisième phalange, la croissance du sabot est affectée. La croissance dorsale de la paroi est ralentie, alors que la croissance au niveau des talons est normale. Dans les cas les plus sévères, la différence entre la croissance de la pince et des talons peut entraîner des renversements de pinces dramatiques.

#### 4. Gradation de la fourbure

La fourbure peut apparaître sur les quatre membres mais touche préférentiellement les antérieurs qui supportent 60% du poids du corps. 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 établi 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.

#### 5. Epidémiologie

De nombreux problèmes de santé peuvent toucher les chevaux. **Le fourbure toucherait 2% des chevaux chaque année**(11).

Les études épidémiologiques, peu nombreuses, n'aboutissent pas toutes aux mêmes conclusions. Une revue systématique(12) essaie de nous éclairer sur les facteurs de risques de la fourbure en retenant 6 études principales qui ont été considérées comme celles fournissant les meilleures preuves (13–18) .

Voici le tableau (Tableau 1) résumant les facteurs de risques étudiés dans ces publications.

Malgré ces études épidémiologiques, il y a toujours un besoin de nouvelles études de qualité dans différentes localisations internationales. Cet objectif est essentiel pour mieux comprendre la fourbure et pourvoir enfin « vaincre » la fourbure pour le bien être des chevaux.

#### 6. Glucocorticoïdes et fourbure

Les glucocorticoïdes sont utilisés depuis plus de 35 ans en médecine vétérinaire équine (19). Cependant, leur usage est associé à une croyance qui les rend responsable de l'induction de fourbures (20).

Une explication du mécanisme d'apparition de la fourbure inclurait une action vasoconstrictrice des catécholamines dans les vaisseaux majeurs du pied (21), un catabolisme protéique fragilisant l'appareil lamellaire (22), un manque d'apport de glucose aux kératinocytes (23) et une augmentation de la perméabilité intestinale aux toxines(24).

Bien que l'association glucocorticoïdes/fourbure ait été rapportée maintes fois en pratique, **aucune étude n'a encore prouvé une relation directe, reproductible et indéniable entre l'administration de glucocorticoïdes et l'apparition de fourbures.**

**Tableau 1 : Facteurs de risque de l'apparition d'une fourbure, d'après Wylie et col 2013**

Facteurs de risques	Publications	Solidité des preuves
<b>Cheval</b>		
Age	Les 6 publications	Bonnes preuves, âge augmente le risque dans la plupart des études. Cependant, certains auteurs ne trouvent pas d'association, surtout concernant la fourbure aigüe
Genre	Les 6 publications	Preuves contradictoires, pas d'association majeure trouvée
Race	Les 6 publications	Preuves contradictoires, pas d'association majeure trouvée
Taille	1 publication (15)	Pas prouvé
Poids	2 publications (15, 18)	Preuves contradictoires
Etat d'embonpoint	2 publications (13, 15)	Non démontré
Chignon	1 publication (13)	Faiblement démontré que le l'épaississement du ligament nocal soit un facteur de risque
<b>Travail</b>		
Paramètres de santé	1 publication (16)	Non démontré
Exercice	1 publication (13)	Faiblement démontré que la diminution de l'exercice soit un facteur de risque
<b>Santé</b>		
Maladie	1 publication (16)	Faiblement démontré que l'endotoxémie soit un facteur de risque
Adénome pituitaire	1 publication (16)	Non démontré
Test biochimique	1 publication (16)	Non démontré
Paramètres du pied	1 publication (16)	Non démontré
<b>Lieu</b>		
Saison	1 publication (15)	Faiblement démontré que l'ensoleillement soit un facteur de risque
Temps	3 publications (14, 15, 17)	Preuves contradictoires



## C. Mécanismes physiopathologiques de la fourbure

### 1. Principaux modèles expérimentaux utilisés

La fourbure peut être le résultat d'événements pathologiques vraisemblablement non reliés évoluant à un endroit dans l'organisme du cheval. Cependant, le plus souvent, le système gastro-intestinal est impliqué. Une consommation excessive de grain ou de pâture riche en hydrates de carbone, une duodénite/ jéjunite proximale, une colite, une colique ou encore une diarrhée aigüe peuvent tous participer à une fourbure. Certaines causes non gastro-intestinales comme une rétention placentaire, une métrite septique, une pneumonie/pleurésie peuvent aussi entraîner une fourbure. Ces 2 groupes de causes ont en commun la septicémie et l'endotoxémie.

De plus des chevaux développant une rhabdomyolyse sévère peuvent développer une fourbure pour des raisons qui sont actuellement inconnues. Plus récemment, il a été montré la fourbure pourrait avoir une origine endocrinienne(5).

Différents modèles sont utilisés pour engendrer des fourbures chez les chevaux. Voici un tableau récapitulatif (Tableau 2) des différents modèles qui permet de mieux comprendre la physiopathologie de la fourbure (25).

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

#### a. Classement des fourbures en trois types

En prenant en compte des résultats des recherches récentes, on peut distinguer trois différentes formes de fourbure, qui n'auront pas nécessairement une évolution finale commune (25):

La fourbure inflammatoire, qui comprend les surcharges en amidon/grain et oligofructoses ainsi que le modèle expérimental des extraits de noyer noir (*Juglans nigra*), peut être considérée comme un premier type de fourbure. Après une libération de toxines inflammatoires, ce type de fourbure est caractérisé par une dégradation de la membrane basale, avec une activation des MMP associée à une infiltration leucocytaire importante ainsi qu'à une profonde transformation hémodynamique.

La fourbure endocrinienne est la seconde forme de fourbure proposée. L'inflammation ne serait pas la composante primaire. Ce type de fourbure comprend la fourbure insulino-induite ou peut-être corticostéroïdo-induite ainsi que les fourbures des animaux atteints par un syndrome de Cushing, ou un syndrome métabolique équin. La caractéristique première serait un allongement des lamelles épidermales primaires - et non pas une disjonction de la membrane basale.

La fourbure du membre controlatéral serait le troisième type de fourbure. Peu de choses sont connues à propos des premières modifications pathologiques, mais il semblerait que le processus délétère ferait suite à une ischémie.

**Tableau 2 : Modèles d'étude de la fourbure, d'après Katz et Bailey 2012**

ADAMTS=metalloproteases containing thrombospondin repeats ; MMP=matrix metalloprotease ;

PAMP=pathogen-associated molecular pattern molecules.

Modèle utilisé pour induire une fourbure	Pathophysiologie proposée	Durée de la phase de développement et premiers changements lamellaires	Enzymes et leucocytes
<b>Surcharge en amidon</b>	Les hydrates de carbone pénètrent dans le colon et changent la population bactérienne, une chute de pH est observée, la paroi coecale dégénère et des toxines non-identifiées sont absorbées	24-40h, perte de l'architecture normale des lamelles basales et des cellules parabasales, lyse et séparation de la membrane basale	Infiltration leucocytaire des lamelles à 32-72h. Augmentation de MMP-2 et MMP-9 pendant la phase aigüe. Augmentation de l'expression du gène ADAMTS-4
<b>Surcharge en oligo-fructose</b>		24-36h, perte de l'architecture normale des lamelles basales et cellules parabasales, lyse et séparation de la membrane basale	Infiltration leucocytaire des lamelles dans la phase aigüe. Augmentation des MMP-14 au cours de la phase aigüe
<b>Extraits de noyer noir (<i>Juglans nigra</i>)</b>	Agent causal inconnu ; molécule PAMP- like	8-12h, perte de l'architecture normale des lamelles basales et cellules parabasales, lyse et séparation de la membrane basale	L'expression des gènes lamellaires pour l'activation des leucocytes est régulée à 1,5h , les cytokines pro-inflammatoires sont activées à 3h, avec infiltration leucocytaire des lamelles pendant la phase de développement
<b>Insuline</b>	Inconnue	Kératinisation anormale, allongement des lamelles épidermales secondaires	Activité minimale des MMP, activation et infiltration leucocytaire minimale.
<b>Membre controlatéral</b>	Surcharge mécanique, conduisant à une possible congestion vasculaire et une stase dans le pied, avec activation ultérieure des plaquettes	Pas décrit	Réponse inflammatoire minimale dans les premiers stades de la fourbure

### a. Théorie vasculaire

Malgré de nombreuses années de recherche, la cause exacte de la défaillance de l'appareil lamellaire est toujours un sujet de débat.

L'explication la plus commune est que l'irrigation sanguine lamellaire est compromise pendant la phase de développement, ce qui cause une nécrose ischémique des tissus.

Bien que cette explication soit vraisemblable, la littérature est très divisée :

La fourbure est-elle causée par une vasoconstriction ou une vasodilatation des vaisseaux lamellaires ?

Les lamelles sont perfusées ou non avant l'apparition de la pathologie lamellaire ?

#### i. Théorie de la vasoconstriction

Des études ont montré que sur des chevaux atteints d'une fourbure aiguë, l'irrigation sanguine lamellaire est fortement altérée(26). Cependant cette réduction de perfusion lamellaire observée est basée sur des études faites sur des chevaux pour lesquels les signes cliniques de fourbure avaient déjà été mis en évidence. La vasoconstriction des vaisseaux et la réduction du débit sanguin démontré semblaient être le résultat de dommages lamellaires plutôt qu'une cause de ceux-ci.

#### ii. Théorie de la vasodilatation

Par ailleurs, au cours de ces expériences, la circulation sanguine digitale est augmentée de façon significative durant la phase de développement de la fourbure, précédant le début de la fourbure clinique(27).

Pour savoir laquelle d'une vasoconstriction ou d'une vasodilatation précède une fourbure, la température des lamelles du sabot a été mesurée sur des chevaux à risque, susceptibles de développer une fourbure(28). Les variations de température du sabot sont considérées comme une fluctuation du flux sanguin lamellaire. Il en a été conclu que, pour **qu'une fourbure se déclare, une période de vasodilatation lamellaire pendant la période de développement doit s'être produite. Si la circulation sanguine digitale est dans une phase de vasoconstriction pendant cette période de développement, la fourbure n'apparaît pas.**

De plus il a été supposé que cette période d'augmentation de perfusion digitale chez les chevaux fourbus était concomitante avec une crise métabolique sévère déclenchée par les causes exposées auparavant (paragraphe C-1). Ainsi cette vasodilatation augmente la possibilité pour le sang d'apporter les facteurs déclencheurs de la fourbure.

### b. Théorie enzymatique

La théorie enzymatique suggère que des facteurs de déclenchement soient apportés par voie hématogène. Ils activent des enzymes, les métallo protéases matricielles (MMP pour *matrix metallo proteinase*). 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 (29).

### *c. Théorie endocrinienne*

Il semble désormais que l'insulinémie soit un bon marqueur diagnostique pour la fourbure. En effet, contrairement aux humains, les chevaux insulino-résistants sont rarement sujets à des destructions pancréatiques, et sont par ailleurs capables de produire des concentrations extraordinairement élevées d'insuline (30). La toxicité de l'insuline semble donc être le facteur clé dans le déclenchement de la fourbure. Chez des poneys, n'ayant aucune histoire d'insulino-résistance ou de fourbure, l'hyper insulinémie prolongée entraîne à chaque fois une fourbure dans les 72h(31).

### *d. Théorie mécanique*

Une fourbure sur le membre controlatéral d'un membre malade est une cause fréquente de fourbure. Ces fourbures peuvent apparaître lorsque qu'une blessure (fracture) ou une infection (arthrite septique) rendent le membre si douloureux que le cheval ne peut supporter son poids sur ce membre. Après 2-3 jours à décharger son poids sur le membre sain, ce membre développe une pathologie lamellaire, souvent d'un degré assez sévère. L'hypothèse d'une ischémie comme cause de la fourbure sur le membre porteur semble être évident. Il a été démontré que lors d'une suppression d'appui d'un membre avec son report sur le membre controlatéral, la perfusion du pied en dessous de la bande coronale disparaît sur le membre sain au préalable(5).

## *3. Le mécanisme d'apparition de la fourbure chronique (9)*

Après un épisode aigu de fourbure, l'appareil lamellaire est endommagé, donc le maintien de la phalange dans la position compromise. La séparation des lamelles est un équilibre entre la sévérité des lésions et l'intensité des tensions auxquelles elles sont soumises.

Le déplacement de la troisième phalange est corrélé à la répartition des dommages lamellaires, elle même reliée à l'étendue de la fourbure et aux tensions auxquelles le pied est soumis.

La force la plus importante à laquelle les lamelles sont soumises concerne le poids du cheval. A cette force s'additionne la tension du tendon fléchisseur qui s'oppose à la force d'imbrication des lamelles dorsales.

Ainsi, comme indiqué dans la partie B, plusieurs déplacements de la phalange sont possibles en fonction de la répartition des dommages lamellaires.

Immédiatement après l'insuffisance mécanique des lamelles dorsales et la rotation de la troisième phalange, la paroi dorsale demeure solide mais l'espace créé par la séparation des lamelles est comblé par les suites d'hémorragie et des exsudats inflammatoires.

Durant la phase suivante, cet espace se réorganise en un épiderme hyperplasique et hyperkératinisé. Les lamelles perdent leur architecture, ce qui entraîne une diminution de la surface d'engrènement du derme et de l'épiderme et compromet donc ainsi la solidité de l'appareil de maintien.

La cause exacte de la douleur chez les chevaux fourbus de manière chronique est indéterminée. L'ischémie, l'inflammation, le traumatisme des lamelles dorsales, l'hématome du derme de la sole peuvent être des explications à cette douleur.

Partie II :

DIAGNOSTIC, EVALUATION, PRONOSTIC, TRAITEMENT ET  
PREVENTION

## II. Partie II : DIAGNOSTIC, EVALUATION, PRONOSTIC, TRAITEMENT ET PREVENTION

### A. Diagnostic, évaluation, pronostic de la fourbure

Le diagnostic de la fourbure est généralement aisé.

Il repose sur :

- Le tableau clinique (déjà développé en partie 1/B )
- L'examen radiographique
- La vénographie
- L'anesthésie tronculaire (abaxiale sésamoïdienne), très peu utilisée à l'heure actuelle

#### 1. L'examen radiographique

L'un des premiers signes radiographiques d'une fourbure est une augmentation de la distance entre la paroi dorsale et la troisième phalange. Au départ, cette distance augmente dans de très petites proportions, mais rapidement la séparation peut se mesurer en millimètres.

Un déplacement de la phalange est également identifiable sur des radiographies.

De bonnes radiographies permettent ainsi de bien évaluer le degré de fourbure du cheval en vue d'instaurer le traitement le mieux adapté et de définir le pronostic le plus juste possible.

##### a. Les techniques de radiographie

Le faisceau des rayons-X est à une distance prédéterminée de la cassette, à la perpendiculaire du plan sagittal du pied, centré à mi-distance entre les talons et la pince. Pour cela les deux pieds doivent être placés sur une cale de 10-15 cm d'épaisseur. Le sabot doit être nettoyé, déferré et paré au moins pour les premières radiographies. Toute variation de cette technique pourrait entraîner des artéfacts et de fausses informations.

Un marqueur radiographique, comme une bande métallique rectiligne, est placée sur la cale horizontalement sur la coté le plus près possible de la cassette. Cette ligne horizontale sur la radiographie permet le calcul de l'angle qu'elle fait avec la troisième phalange.

Un autre marqueur rectiligne placé sur la partie dorsale de la paroi du sabot permet de calculer l'angle de cette paroi avec la troisième phalange afin d'en évaluer le déplacement par rapport à celle-ci.

Deux vues sont essentielles : la vue latérale et la vue dorso palmaire (ou dorso plantaire).

### *b. Les mesures radiographiques*

Pour évaluer à partir des radiographies de ses pieds le degré de fourbure d'un cheval, plusieurs mesures peuvent y être effectuées (Figure 16) :

- CE : distance couronne- processus extenseur
- DSD : distance entre la sole et la marge solaire dorsale de la phalange distale PSD : distance entre la sole et la marge solaire plantaire de la phalange distale
- H/L : distance entre la paroi et le bord dorsal de la phalange distale, représentant l'épaisseur de la paroi, les tissus sous cutanés et le derme.
- DA : angle palmaire de la troisième phalange.

Le calcul classique de la mesure de l'angle dorsal, n'est pas, selon les auteurs, aussi important que ce que l'on a pu considéré auparavant. Paradoxalement, Il peut même être la source de confusion et de d'informations erronées sur l'état d'avancement de la fourbure. Cette méthode permet uniquement de déterminer le déplacement de la phalange et ne prend pas en compte tous les autres paramètres nécessaires à l'évaluation de la sévérité de l'épisode de fourbure.

De plus, cet angle dorsal peut être influencé par la déformation de la paroi.

Les autres mesures (CE, DSD, PSD, HL et PA) permettent de standardiser les radiographies, et contribuent à une meilleure communication entre praticiens.

Un cheval souffrant d'un déplacement distal de la phalange présentera une augmentation de CE et HL et une diminution de PSD et DSD.

Un cheval souffrant d'une rotation de la phalange présentera une augmentation de HL et PSD avec une diminution de PA.

Sur la vue dorso palmaire/plantaire, il est possible d'évaluer un déplacement asymétrique de la phalange distale par la construction d'une ligne imaginaire qui passe dans la surface articulaire de l'articulation phalangienne distale ou entre les foramens des canaux semi-lunaires de la phalange distale (Figure 17). Si cette ligne n'est pas parallèle au sol, alors le déplacement de la phalange est bien asymétrique.

De plus l'espace articulaire est plus élargi du côté affecté et plus rétréci de l'autre (9) .

Il est possible également de constater, sur des radiographies latérales du pied ou dorso-palmaires/dorso-plantaires, la présence d'images radio-transparentes sous la paroi dorsale. Ces images reflètent la séparation de l'appareil lamellaire, et une infiltration aérique comblant l'espace anciennement occupé par les lamelles. Ces images sont le signe de sévérité pour la fourbure.

En plus de ces vues, la troisième phalange doit être explorée afin d'évaluer le remodelage de l'os, la présence éventuelle de fractures, une ostéolyse ou encore une ostéite. Ces changements apparaissent radiographiquement après plusieurs semaines d'évolution (au moins 5-6). Cela influe sur le pronostic de guérison du cheval(5).

Une bonne radiographie n'est pas seulement utile pour le diagnostic mais permet également d'établir un pronostic relativement fiable et d'établir une stratégie thérapeutique appropriée.

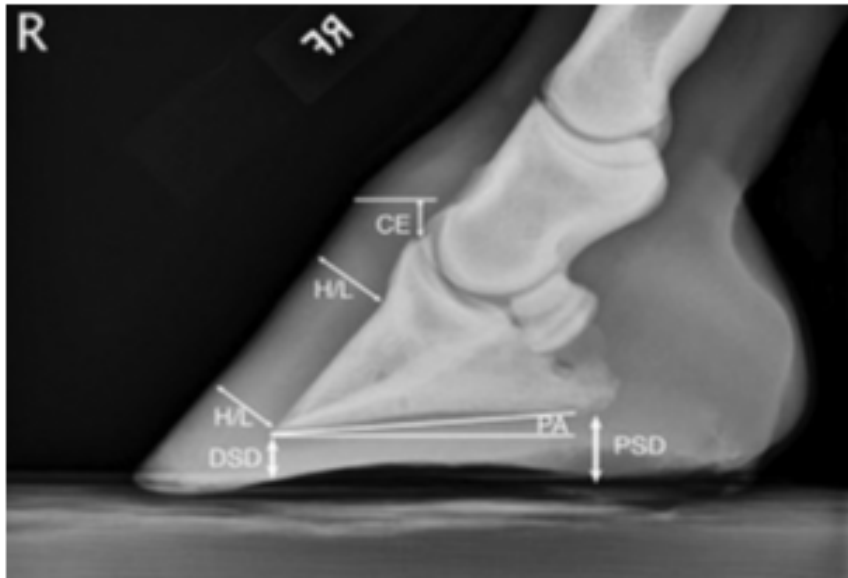


Figure 16 : Paramètres utilisés pour évaluer la fourbure, d'après Baker, 2012

CE : distance couronne-processus extenseur ; DSD : distance entre la sole et la marge solaire dorsale de la phalange distale ; PSD : distance entre la sole et la marge solaire plantaire de la phalange distale ; H/L : distance entre la paroi et le bord dorsal de la phalange distale, représentant l'épaisseur de la paroi, les tissus sous cutanés et le derme ; DA : angle palmaire de la troisième phalange. Un cheval souffrant d'un déplacement distal de la phalange présentera une augmentation de CE et HL et une diminution de PSD et DSD. Un cheval souffrant d'une rotation de la phalange présentera une augmentation de HL et PSD avec une diminution de PA



Figure 17 : Radiographie d'un déplacement asymétrique de la phalange distale d'après O'Grady, 2009

Sur la vue dorso palmaire/plantaire, il est possible d'évaluer un déplacement asymétrique de la phalange distale par la construction d'une ligne imaginaire qui passe dans la surface articulaire de l'articulation phalangienne distale ou entre les forams des canaux semi-lunaires de la phalange distale . Si cette ligne n'est pas parallèle au sol, alors le déplacement de la phalange est bien asymétrique. De plus l'espace articulaire est plus élargi du côté affecté et plus rétréci de l'autre.



## 2. La vénographie

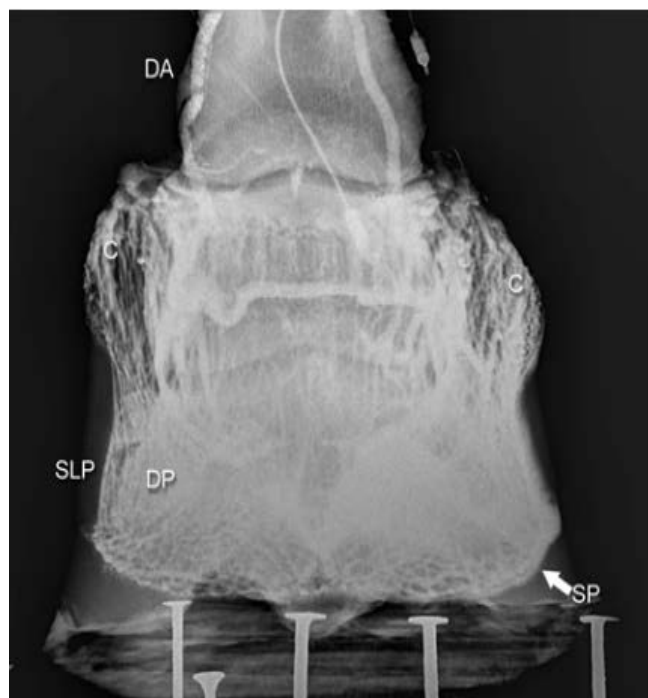
Les vénogrammes ont été développés en 1992 par Redden et Pollitt (32) afin de déterminer si dans des diverses situations pathologiques des pieds, la thérapie vasculaire rétrograde du pied du cheval était envisageable.

En effet, les radiographies montrent que l'absence de valves veineuses en dessous du milieu du paturon autorise un quasi remplissage rétrograde des veines et des artères du pied avec 20-25 ml de produit de contraste.

Sur un pied non –pathologique, le vénogramme garde un aspect constant dans le temps (Figure 18 et 19) (33).

Les vénogrammes sont utilisés pour évaluer certaines techniques de ferrures, ou pour délimiter, par exemple, les marges d'un kératome (34).

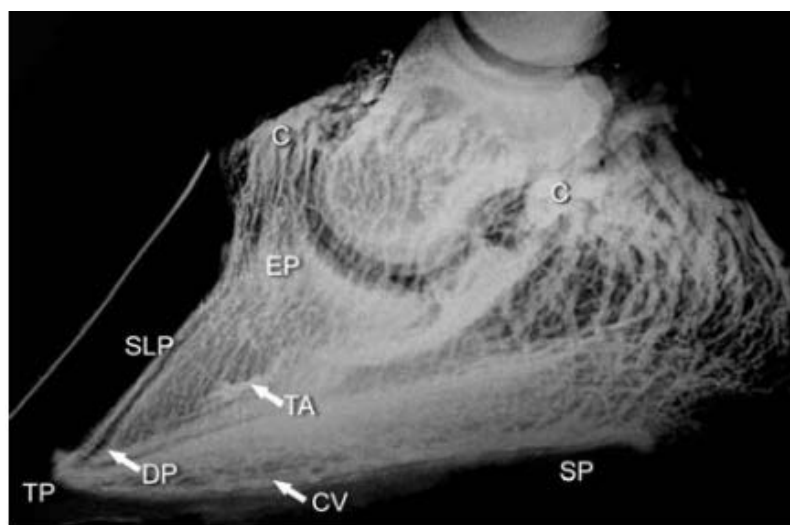
Le vénogramme est une méthode relativement simple et pratique permettant d'apprécier la circulation sanguine digitale chez le cheval ,et de mieux adapter le traitement d'une fourbure en association avec la clinique et les clichés radiographiques



**Figure 18 : Vénogramme d'un pied normal, vue dorsopalmaire, d'après Pollitt, Equine laminitis: Current Concept 2010** Vénogramme : Propriété de l'Equine Hospital, MO, USA

Sur un pied non –pathologique, le vénogramme garde un aspect constant dans le temps, la plus part des vaisseaux sont de larges veines.

DA=artère digitale en « chapelet de perles ». C=plexus veineux coronaire. SLP=plexus sub-lamellaire. DP=phalange distale. SP=papille solaire.



**Figure 19 : Vénogramme d'un pied normal, vue latérale, d'après Pollitt Equine laminitis: Current concept, 2010** Vénogramme : Propriété de l'Equine Hospital, MO, USA.

Sur un pied non –pathologique, le vénogramme garde un aspect constant dans le temps, la plus part des vaisseaux sont de larges veines. Les veines de la sole et de la papille terminale sont visibles mais pas les veines et les capillaires entre les lamelles.

C=plexus veineux coronaire. EP=processus extensorius de la phalange distale. TA= vaisseaux de l'arc terminal. DP=phalange distale. TP=papille terminale. CV=veine circonflexe. SP=papille solaire.

### *a. Technique de vénographie (5)*

Pour réaliser un vénogramme, une bonne technique radiographique ainsi qu'une bonne équipe sont indispensables. Afin d'être capable d'analyser ultérieurement les images radiographiques, un marqueur radiopaque doit être placé sur la partie dorsale de la paroi. Pollitt recommande une fine bande de pâte à Barium, afin d'évaluer les déformations de la paroi.

Les vues les plus intéressantes pour un vénogramme sont la vue latérale/médiale et la vue dorso-palmaire/plantaire. Le laps de temps pour prendre une radiographie qui ne soit pas floue alors que le produit de contraste est encore dans les vaisseaux, est relativement court. On comprend là toute l'importance d'une équipe performante pour la préparation optimale du vénogramme.

Le cheval doit être sédaté (détomidine), les pieds et la région du paturon nettoyés, tondus, préparés chirurgicalement et un bloc nerveux digital proximal doit être réalisé. Ce bloc permet la vasodilatation des vaisseaux. Un garrot est mis en place au niveau du boulet afin de s'affranchir de la pression sanguine et du débit cardiaque(35). Le cheval doit avoir été auparavant installé sur les cales afin d'effectuer les radiographies du pied parfaitement (paragraphe précédent).

Les veines digitales sont alors distendues et sont palpables avec la pulpe des doigts. La concavité du paturon rend le placement de l'aiguille plus difficile. Auparavant, l'utilisation d'une aiguille 21G était recommandée. Dorénavant, il est recommandé l'utilisation d'un cathéter (22G, 25 mm) avec une extension tubulaire pré-attachée, que l'on fixe sur le boulet du cheval (Figure 20).

Les chevaux de 450 kg nécessitent 20-25 ml de produit de contraste pour un vénogramme. Les produits de contraste sont ceux utilisés pour les myélogrammes, non dilués (Urografin 76, Lomeron 350 ou Omniopaque). Il est préférable d'utiliser deux petites seringues de 10ml au lieu d'une grande seringue de 20ml afin de mieux pouvoir exercer une pression sur les vaisseaux digitaux. Lors de l'injection, le membre ne doit pas être en phase d'appui pour permettre le remplissage des veines coronaires et lamellaires dorsales. Lorsque l'injection commence, l'équipe doit être prête à prendre les radiographies des pieds dans les **45 secondes**.

Certains auteurs retirent 15 ml de sang avant d'effectuer l'injection de produit de contraste, mais cela ne semble pas apporter une nette amélioration.

Après quelques minutes, le produit de contraste a trop diffusé et les radiographies suivantes se détériorent. On peut donc enlever le tord-nez, puis l'aiguille ou le cathéter et mettre un bandage au site d'injection pendant 20 à 30 minutes pour prévenir la formation d'un hématome.



**Figure 20 : Technique de vénomogramme, d'après Pollitt Equine laminitis : Current Concept 2010**

*Le cheval doit être sédaté (détomidine), les pieds et la région du paturon nettoyés, tondus, préparés chirurgicalement et un bloc nerveux digital proximal doit être réalisé. Ce bloc permet la vasodilatation des vaisseaux. Un garrot est mis en place au niveau du boulet afin de s'affranchir de la pression sanguine et du débit cardiaque.*

*Les chevaux de 450 kg nécessitent 20-25 ml de produit de contraste pour un vénomogramme. Les produits de contraste sont ceux utilisés pour les myélogrammes, non dilué. Il est préférable d'utiliser deux petites seringues de 10ml.*

*Lors de l'injection, le membre ne doit pas être en phase d'appui pour permettre le remplissage des veines coronaires et lamellaires dorsales. Lorsque l'injection commence, l'équipe doit être prête à prendre les radiographies des pieds dans les **45 secondes**.*

*Après l'injection, il faut mettre un bandage au site d'injection pendant 20 à 30 minutes pour prévenir la formation d'un hématome.*

### *b. Les erreurs de techniques (36)*

L'erreur la plus fréquente est un volume de contraste inadéquat, susceptible d'engendrer de nombreux artéfacts tel un diamètre vasculaire réduit. Rucker (36) recommande pour des chevaux au sang chaud 36 ml de produit de contraste contre 12ml pour des poneys. Lorsque la troisième phalange a pénétré dans la sole, du liquide peut alors s'échapper du pied.

L'autre erreur classique fait suite à un garrot mal placé. Il faut également bien s'assurer d'être dans la veine avant d'injecter le produit et donc ne pas hésiter à aspirer un peu de sang pour voir s'il revient dans le tube.

Lorsque du produit de contraste est injecté en péri-veineux ou lorsque la veine est abimée au cours de l'injection, il faut retirer le garrot et faire un point de compression au niveau du site de l'injection. Il est préférable d'attendre 3 jours avant de répéter le vénogramme.

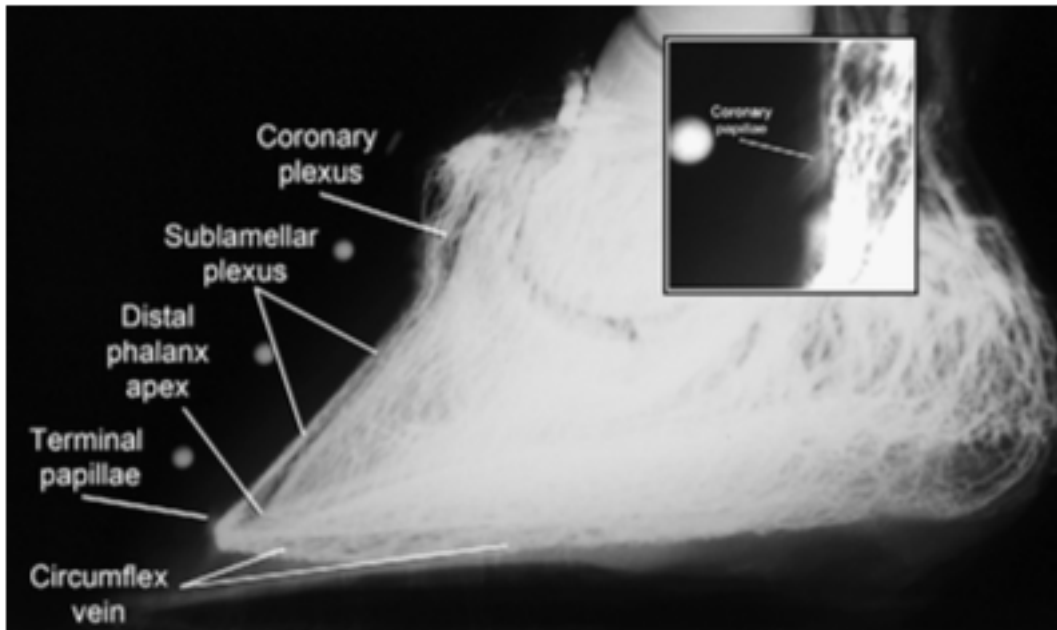
Il est conseillé aux personnes non expérimentées de s'entraîner à la technique du vénogramme sur des chevaux sains jusqu'à la procédure leur soit devenue routinière. En effet sur un cheval fourbu il est très mal venu d'abimer une veine digitale.

### *c. Mesures effectuées sur un vénogramme*

Les zones d'intérêt du vénogramme d'un pied fourbu concernent le plexus coronaire, la papille coronaire, le plexus veineux sub-lamellaire, la papille terminale, la veine circonflexe et le plexus solaire (Figure 21)

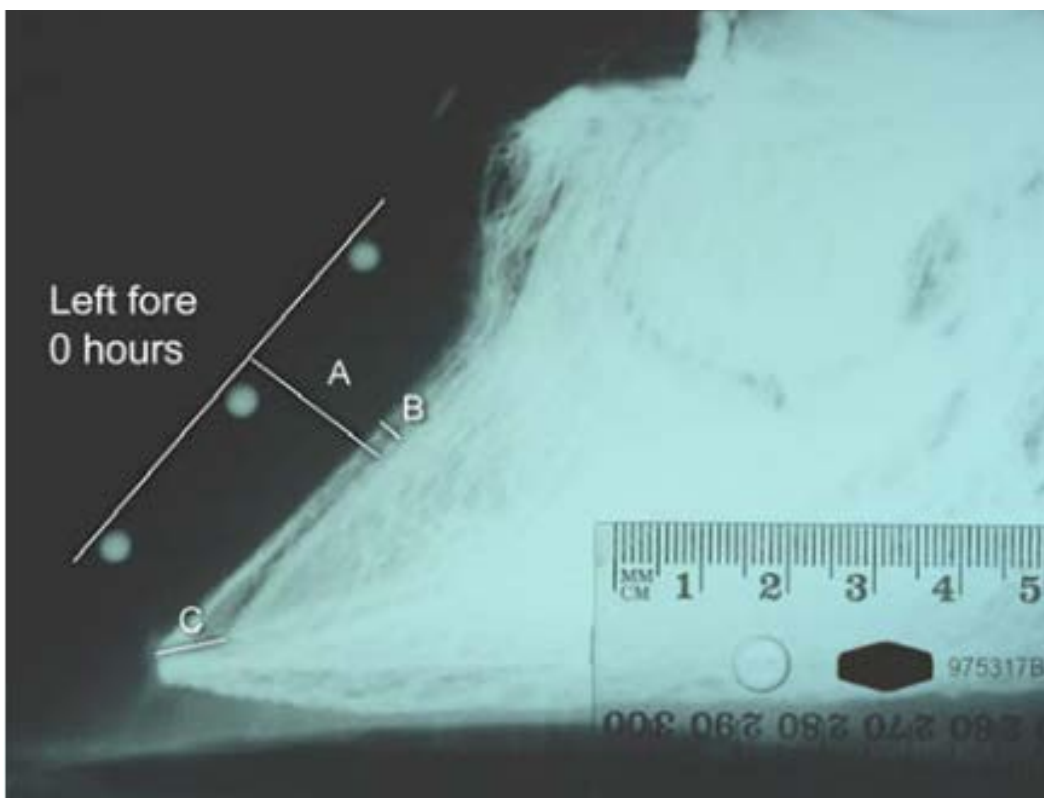
La vénographie peut détecter un changement dans l'anatomie du cheval 5 à 7 jours après la phase développement(37).

La sévérité et la vitesse à laquelle les changements sur le vénogramme apparaissent sont corrélées au degré de sévérité de la boiterie. Les vénogrammes consécutifs et les différentes mesures qui en découlent, fournissent des informations essentielles quant aux pathologies digitales insidieuses de la fourbure aigüe.



**Figure 21 : Vénogramme normale, vue latérale, d'après Baldwin et Pollitt, 2009**

Les zones d'intérêt du vénogramme d'un pied fourbu concernent le plexus coronaire, la papille coronaire, le plexus veineux sub-lamellaire, la papille terminale, la veine circonflexe et le plexus solaire.



**Figure 22: Vénogramme normale d'un cheval adulte, d'après Pollitt, Equine laminitis :Current Concept, 2010 Vénogramme : Greg Baldwin**

Des billes de plomb sont incorporées dans la paroi dorsale ce qui permet de standardiser la mesure de la distance A entre la paroi et la phalange distale dans le temps. La largeur du plexus veineux lamellaire (B) et la distance entre la pointe de la troisième phalange et les veines circonflexes dorsales sont aussi mesurées.

Sur des chevaux sains, des mesures ont été effectuées sur 9 paires de pieds antérieurs (Figure 22).

La distance principale A entre la paroi dorsale et la phalange distale est de 18,2 mm.

La distance B est 3,0 mm et la distance C est 8,0mm. Le plexus coronaire est complètement rempli. Les veines du sillon coronaire proximal, à coté du processus extenseur de la phalange distale, sont également entièrement remplies.

Lorsque la fourbure est déjà en place depuis 5 à 6 jours (Figure 23), la phalange distale est descendue dans le sabot et la distance (A) est augmentée de 1,7 mm, soit 19,9 mm. Il a été prouvé l'existence d'une corrélation positive entre la distance A et le grade de boiterie ( $p < 0,01$ ). Le plexus veineux lamellaire (distance B) est augmenté de 1,5 mm, et une corrélation positive avec le grade de boiterie a également été démontrée. De la même façon, la distance C est augmentée de 1mm. On peut également noter une détérioration du plexus coronaire, observé par un manque de densité de celui-ci, dorsalement au processus extenseur (astérix sur figure 23).

Lorsque la fourbure est en place depuis 28 à 42 jours (Figure 24) la distance A est augmentée de 4 mm. Une corrélation positive avec le grade de boiterie est encore mise en évidence ( $p < 0,05$ ). Les distances B et C sont également augmentées respectivement de 2,5 et 3,3mm. A la différence des vénogrammes à 7 jours, le plexus coronaire n'est plus visible sur les vénogrammes (astérix Figure 24). Cela signifie que la phalange a poursuivi sa descente des semaines après le début de l'épisode de fourbure.

La visualisation de modifications sur les vénogrammes est possible dès 7 jours après le début de la fourbure.

#### *d. Application clinique sur les chevaux fourbus*

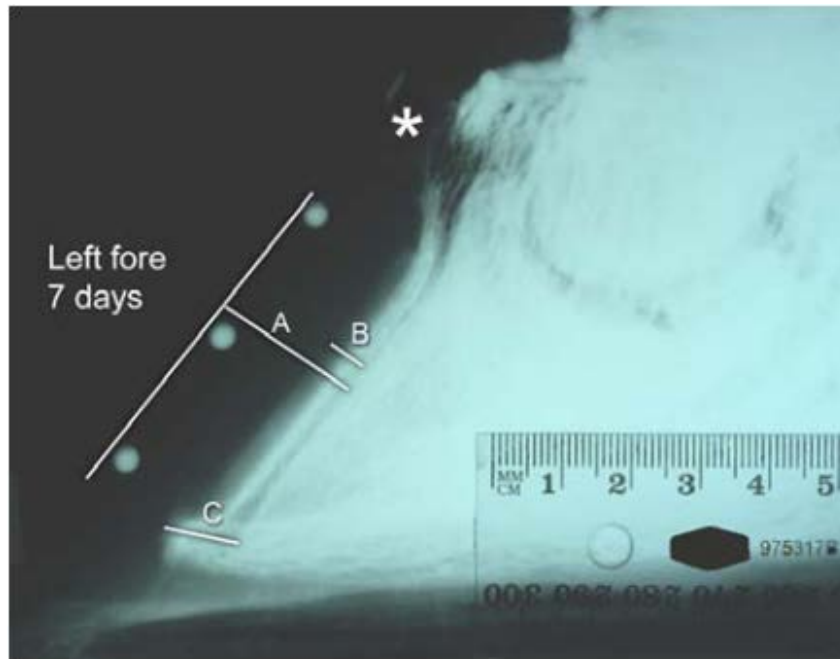
Une série de vénogrammes donne d'importantes informations sur les pathologies vasculaires non visibles du pied fourbu. Elle génère une meilleure gestion de cette pathologie car les vénogrammes successives permettent d'appréhender une évolution de la fourbure qui ne pourrait être objectivée différemment.

Le cheval fourbu peut être réévalué tous les 3 à 7 jours et peut profiter ainsi d'une meilleure adéquation du pronostic et du traitement.

De plus, certains chevaux fourbus peuvent évoluer de façon différentes : de façon lente et progressive ou de façon rapide en 48h. Ces chevaux présentent des vénogrammes bien différents.

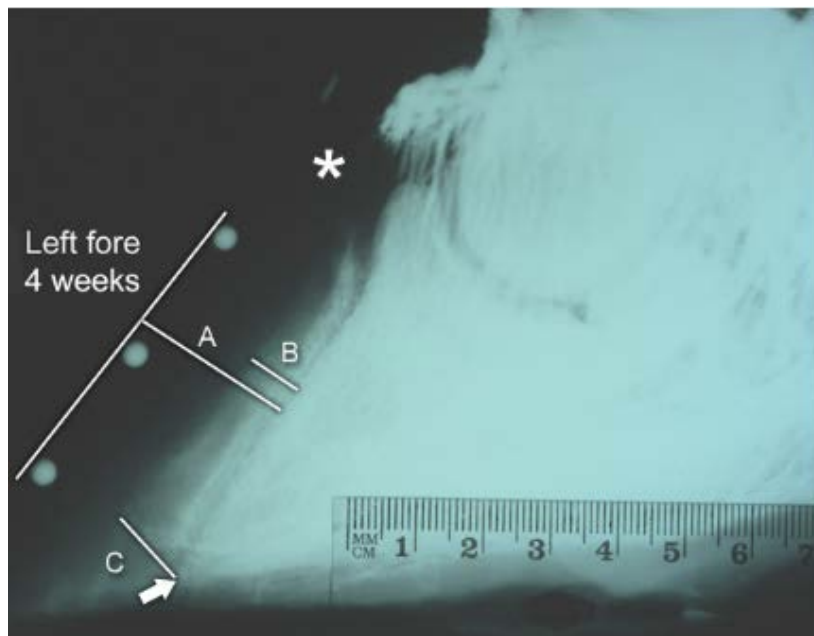
Les changements les plus précoces que l'on peut détecter sur des vénogrammes sont associés à un déplacement discret de la troisième phalange.

Lors de la mise en place d'un traitement, par exemple une ferrure particulière, le vénogramme nous permet d'évaluer l'efficacité de celui-ci, et de vérifier que l'amélioration du pied évolue dans le bon sens. Le traitement anti-inflammatoire pourrait alors être réduit, l'activité physique limitée sera ou non maintenue, ainsi que le protocole de parage et de ferrure.



**Figure 23 : Vénogramme du même cheval que figure 21, 5 jours après le développement d'une fourbure, d'après Pollitt Equine laminitis :Current Conpect, 2010**

La phalange distale est descendue dans le sabot et la distance (A) est augmentée de 1,7 mm, soit 19,9 mm. Il a été prouvé l'existence d'une corrélation positive entre la distance A et le grade de boiterie ( $p < 0,01$ ). Le plexus veineux lamellaire (distance B) est augmenté de 1,5 mm, et une corrélation positive avec le grade de boiterie a également été démontrée. De la même façon, la distance C est augmentée de 1 mm. On peut également noter une détérioration du plexus coronaire, observé par un manque de densité de celui-ci, dorsalement au processus extenseur (astérix)



**Figure 24 : Vénogramme du même cheval adulte, 4 semaines après le début de la fourbure, d'après Pollitt Equine laminitis :Current Conpect, 2010**

La distance A est augmentée de 4 mm. Une corrélation positive avec le grade de boiterie est encore mise en évidence ( $p < 0,05$ ). Les distances B et C sont également augmentées respectivement de 2,5 et 3,3 mm. A la différence des vénogrammes à 7 jours, le plexus coronaire n'est plus visible sur les vénogrammes (astérix). Cela signifie que la phalange a poursuivi sa descente des semaines après le début de l'épisode de fourbure.



### 3. Pronostic de la fourbure

Certains chevaux montrant des signes cliniques de fourbure aiguë peuvent complètement récupérer de cet épisode si un traitement complet, efficace et adéquat a été mis en place en temps et heure. Ces chevaux doivent être surveillés attentivement, et scrupuleusement mis au repos. Si aucun signe radiographique de déplacement de la phalange n'apparaît et que le pouls digital n'est plus palpable dans les 48h après la fin du traitement, le cheval peut retourner prudemment à sa fonction.

Par contre lorsqu'un déplacement de la phalange est visible sur les radiographies, le pronostic demeure alors plus réservé.

Les chevaux avec une augmentation moyenne de la distance entre la phalange et la paroi dorsale, avec ou sans rotation de la phalange, récupèrent souvent de façon manifeste avec une bonne stabilité dans les pieds.

Cependant, les chevaux avec un déplacement un peu plus prononcé, ne récupèrent alors que de manière plus partielle et manifestent ensuite fréquemment des épisodes de boiteries intermittentes, particulièrement après l'effort. Baxter(38) dans une étude de 12 cas de fourbure, décrit des déplacements de phalanges, corrélés ensuite avec un mauvais pronostic. Il expose également le fait que les chevaux dont la guérison était la plus fréquente se comptaient parmi les chevaux étant les plus légers.

De la même manière, il a été constaté que, lorsque de nombreuses lamelles épidermales secondaires avaient été abimées dans le processus initial de la fourbure, elles avaient perdu une partie de leur fonctionnalité, ce qui contrariait fatalement le maintien de la troisième phalange.

Finalement, le pronostic s'avère directement proportionnel à la sévérité et à l'étendue des dommages lamellaires. Les chevaux présentant plus de 15 degrés de rotation de la phalange, rotation accompagnée d'une descente de cette même phalange dans les 4 à 6 semaines après l'épisode initial de fourbure, relèvent d'un mauvais pronostic. Habituellement, un prolapsus de la phalange à travers la sole déjà nécrosée, se développe. Hunt(39), dans une étude rétrospective, démontre une relation entre la sévérité, la durée de la douleur et l'évaluation clinique associée à la survie du cheval.

De l'ostéite et de l'ostéolyse peuvent se développer sur la phalange distale. Sur ces chevaux, des traitements chers, lourds et fastidieux doivent être mis en place. Même si certains chevaux répondent étonnamment bien et récupèrent de façon très convenable, il ne faut pas occulter les nombreux mois de souffrance incontournables, susceptibles de conduire à une euthanasie en cours de traitement.

Bien sûr, comme la plupart des entités cliniques, il y a toujours des exceptions aux règles.

Des lignes directrices sont données, basées sur l'expérience des cliniciens et qui permettent malgré tout de considérer qu'un cheval atteint d'une fourbure chronique caractérisée par un déplacement de la phalange de 10° à 12° mais stable, conserve un meilleur pronostic qu'un cheval fourbu caractérisé par une rotation de la phalange de 3° à 4° mais qui présente encore une semaine après une douleur intense(10).

Il semble donc que le paramètre le plus important pour le pronostic à terme d'une fourbure reste l'appréciation du **degré d'instabilité à l'intérieur pied** (10). L'intégrité vasculaire du pied demeure essentielle pour un bon rétablissement de celui-ci, intégrité objectivée par un vénogramme de la partie distale du membre, complétant ainsi les examens cliniques et des clichés radiographiques effectués.

Un dernier paramètre, et non des moindres, dans la gestion du cheval fourbu, était, est et restera toujours **la motivation de ses propriétaires** : leur attachement à l'animal, leurs projets sportifs ou personnels à son égard, leurs moyens temporels, matériels et financiers...

## B. Traitement de la fourbure

L'approche initiale d'un cheval fourbu est avant tout d'immobiliser les tissus atteints pour limiter des dommages ultérieurs - mettre le cheval au repos strict - et d'utiliser une thérapie anti-inflammatoire. Etant donné qu'il s'avère très difficile d'évaluer l'étendue des dommages lamellaires, il demeure impératif de rester le plus atraumatique possible en ce qui concerne le traitement du pied (40).

### 1. Traitement médical de la fourbure (41–43)

Le traitement médical consiste à ralentir ou contrôler la progression de la pathologie. Les principes généraux sont alors de :

- minimiser les dommages lamellaires
- assurer l'analgésie du cheval
- surveiller attentivement l'évolution de la fourbure afin de définir rapidement un pronostic et de prendre ainsi les décisions appropriées.

#### a. Maîtrise de l'analgésie

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que la phénylbutazone (2.2 mg/kg par voie intraveineuse ou par voie orale BID) ou la flunixin méglumine (0,5 ou 1,1 mg/kg par voie intraveineuse ou par voie orale BID) soulagent de façon efficace la plupart des chevaux en fourbure.

Selon l'expérience de Van Eps (44), des AINS plus sélectifs des COX-2 (firocoxib, meloxicam) ont des propriétés analgésiques inférieures aux autres AINS non COX sélectif pour la douleur lors de fourbure aigue, bien qu'ils semblent efficaces lors de fourbure chronique.

En plus de leurs propriétés analgésiques, les AINS semblent être efficaces pour juguler le processus inflammatoire qui survient dans le tissu lamellaire. (45, 46)

Dans les cas les plus sévères de fourbure, les AINS ne suffisent pas à soulager le cheval douloureux.

L'utilisation d'opioïdes, de lidocaïne, de kétamine et d'alpha 2-agonistes, seuls ou en association, s'avère indispensable.

Par exemple, une perfusion intraveineuse de lidocaïne (1.3 mg/kg en bolus puis 0.5mg/kg/min) offre une excellente analgésie pour ces chevaux toujours inconfortables sous AINS uniquement (47).

Les opioïdes seuls ne semblent pas efficaces et provoquent un iléus à forte dose. En revanche, ils s'utilisent associés notamment à l'acépromazine (0.02 mg/kg par voie intramusculaire) pour prévenir la stimulation du système nerveux central (47). Lors de fourbure sur les membres postérieurs, une épidurale de morphine (0.2mg/kg) et de détomidine (0.03 mg/kg) affiche toute sa pertinence, et sera réalisée aussi souvent que nécessaire (48).

#### *b. Stimulation de la micro-vascularisation lamellaire*

La seule molécule dont l'efficacité pour générer une vasodilatation efficace dans le pied a été prouvée demeure l'acépromazine (0.04 mg/kg) , par voie intra-musculaire (49).

Il est donc pertinent, lors d'un épisode aigu de fourbure, d'administrer de l'acépromazine (0.02 à 0.1 mg/kg IM) toutes les 6 heures.

Outre ses effets vasodilatateurs appréciables, l'acépromazine entraîne une légère sédation, permet une myorelaxation et favorise le décubitus ce qui est utile pour soulager le cheval fourbu(50).

La nitroglycérine appliquée localement sur la partie palmaire distale des membres avait initialement été montrée efficace sur l'amélioration des signes cliniques de fourbure en augmentant la circulation digitale(51). Cependant, des études récentes démontrent l'inverse, c'est à dire que la nitroglycérine s'avère inefficace sur l'augmentation de la circulation sanguine dans le pied puisqu'elle n'est pas absorbée dans la microcirculation (probablement serait-elle essentiellement absorbée par la circulation veineuse) (52).

Enfin, Ingle-Fehr et Baxter, 1999 (53) ont montré que, ni l'isoxsuprine, ni le pentoxifylline ne sont susceptibles de modifier la perfusion sanguine dans le pied d'un cheval en bonne santé.

#### *c. Lutte contre les micro-thrombus et activation des plaquettes*

Aux premiers stades de la fourbure une hyperagrégabilité des plaquettes et une augmentation du nombre d'agrégats plaquettaires ont été mises en évidence (54). Cependant, dans cette étude, la diminution de la perfusion digitale n'a, quant à elle, pas été démontrée, alors que des caillots sanguins ont pu être objectivés chez plus de la moitié des chevaux. Il semble donc que l'incidence de la fourbure pourrait être limitée par l'utilisation d'inhibiteurs des agrégats plaquettaires(43).

Par ailleurs, les études de Belknap et coll, 1989 (55), ciblant 71 chevaux soumis à une chirurgie consécutive à une pathologie de l'intestin grêle, concluent qu'il n'y a aucune différence significative sur la prévalence de la fourbure chez les chevaux traités de façon prophylactique avec de l'héparine non fractionnée.

En revanche, De La Rebière et coll, 2008 (56) se sont intéressés à l'action de l'héparine fractionnée et de l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) sur l'activité des myéloperoxydases des neutrophiles envers les cellules endothéliales. Ils constatent une réduction de cette activité.

Ainsi, en 2009, une étude rétrospective de De La Rebière et coll (57) entérine l'administration prophylactique d'HBPM ,en montrant qu'elle diminue significativement la prévalence et le grade de la fourbure.

En conclusion, sont recommandés pour limiter l'apparition de micro-thrombus et l'activation des plaquettes :

- Enoxaparine (LOVENOX ND) 0.35 à 0.5 mg/kg par voie sous cutanée BID
- Héparine NF : 40-60 UI/kg, par voie intraveineuse ou sous cutanée, BID

*d. Utilisation des inhibiteurs des métallo-protéinases matricielles (MMP) : voie d'avenir ?*

Le dysfonctionnement de la membrane basale serait provoqué par l'activation d'enzymes, comme les métallo-protéinases matricielles (MMPs), qui détruiraient les liaisons entre le derme et l'épiderme (29).

Beaucoup de praticiens ont récemment utilisé les tétracyclines sur des chevaux fourbus, se basant sur leurs propriétés supposées d'inhibiteur des MMPs.

Cependant, une étude récente conclue au faible pouvoir de la doxycycline à inhiber les MMPs équine, et à la capacité de l'oxytétracycline à inhiber les MMPs *in vitro* mais à son inefficacité dans le traitement de la fourbure (58).

L'opportunité supposée de la pentoxifylline pour améliorer la sévérité de la fourbure, sur les modèles de surcharge en amidon, serait également due à son effet anti-MMP, mais reste encore à démontrer réellement.(59)

## 2. Traitement orthopédique de la fourbure

Le parage thérapeutique ainsi qu'une ferrure adaptée ont toujours été les fondements du traitement de la fourbure chronique et continuent à être primordiaux pour une gestion optimale. Cependant les principes doivent être entièrement compris et adroitement appliqués (60).

*a. Objectif (44, 61)*

Une fois le diagnostic de fourbure aiguë établi, la stratégie du traitement consiste à prévenir le déplacement de la troisième phalange (40):

- recruter d'autres structures pour soutenir le poids du cheval (fourchette, sole, barres),
- diminuer le bras de levier du tendon fléchisseur profond sur la troisième phalange,
- redistribuer le poids de la zone du pied atteinte vers les zones les moins soumises aux contraintes.

Les objectifs à long terme du traitement de la fourbure chronique stabilisée sont (40):

- d'augmenter l'épaisseur dorsale de la sole
- de promouvoir la croissance aussi bien des talons que de la pince
- de retrouver un angle palmaire normal de la troisième phalange
- d'assurer le confort du cheval.

Un parage approprié et des ferrures adaptées seront sollicités afin d'atteindre ces objectifs.

Sur les chevaux fourbus chroniques non stabilisés, l'approche ressemble à celle d'une fourbure aiguë. Les praticiens s'accordent à dire qu'il n'y a pas d'approche systématique, que chaque cas est différent et unique. Le traitement de ces chevaux requiert de

l'expérience, une bonne estimation de la situation et une bonne coordination entre le maréchal ferrant, le propriétaire du cheval et son vétérinaire. L'objectif est de restaurer une croissance normale ainsi qu'une bonne stabilité ; mais également de rétablir un bon alignement de la troisième phalange dans le but final de réhabiliter le pied. Il reste indispensable de fixer des priorités, de bien documenter le cas pour évaluer la réponse au traitement et pour pouvoir adapter la stratégie de ce traitement au fur et à mesure de l'évolution de la fourbure.

L'objectif le plus important à court terme est de préserver, voire de restaurer le cas échéant, la bande coronaire, le corium solaire et leur vascularisation.

Ensuite, il faut s'appliquer à maintenir une troisième phalange saine, afin de rétablir un alignement anatomique de cette phalange dans le pied avec une épaisseur de sole adéquate.

### *b. Parage*

Le parage est utile pour les chevaux sujets à une rotation dorsale et/ou à une rotation médio-latérale de la troisième phalange. Par contre, les auteurs ne recensent pas, à l'heure actuelle, de méthodes de parage adaptées aux chevaux victimes d'un affaissement de la phalange (encore appelé sinker), et d'une perte totale de l'appareil lamellaire.

Dans ce cas, le réalignement de la sole du sabot avec la surface solaire de la troisième phalange s'impose comme l'objectif premier du parage.

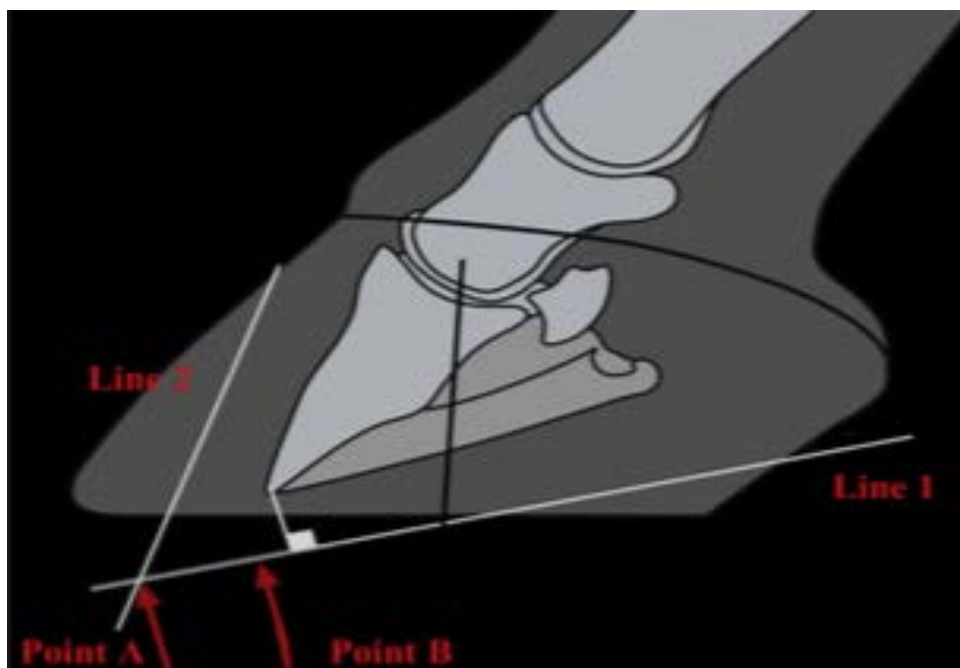
Pour réaliser ce réalignement, précisément et de façon systématisée, il est préférable de s'appuyer sur les radiographies.

Le plan de parage peut être estimé en traçant :

- une ligne approximativement parallèle, de 15 à 20 millimètres distalement à la surface solaire de la troisième phalange (Figure 25 line1)
- une seconde ligne, approximativement parallèle, de 15 à 18 millimètres dorsalement à la surface pariétale de la troisième phalange (Figure 25 line2) (9).

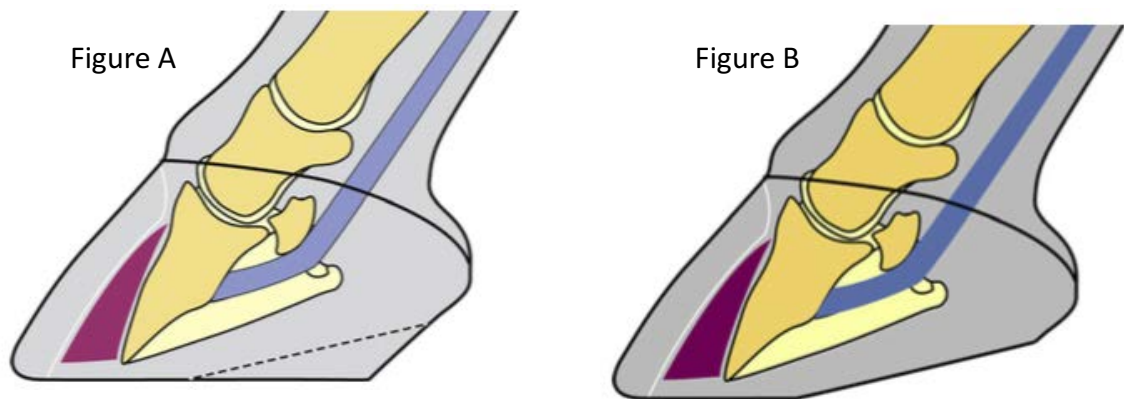
Suivant le degré de rotation de la phalange et de croissance de la sole après le premier épisode de fourbure, la distance de la marge dorsale de la troisième phalange au sol se révèle souvent inférieure à la normale (environ 15 à 20mm).

Il est important de préserver 15 à 20 millimètres d'épaisseur de sole, car une sole trop mince génère des bleimes et de la douleur. Lorsqu'il n'est pas possible d'avoir une épaisseur de sole suffisante, le réalignement de la surface solaire de la troisième phalange ne pourra être effectuée de la pince au talon.



**Figure 25 : Schéma représentatif d'une vue de profil d'un pied avec un déplacement de la troisième phalange. d'après O'Grady 2010** courtoisie de Dr Andrew Parks, University of Georgie.

La ligne noire représente l'axe de rotation du pied.  
 La ligne 1 (line 1) est tracée parallèlement et à 15 à 20 millimètres distalement à la surface solaire de la troisième phalange.  
 La ligne 2 (line 2) est tracée parallèlement et 15 à 18 millimètres dorsalement à la surface pariétale de la troisième phalange.  
 Le point d'intersection A entre les lignes 1 et 2 est la position la plus dorsale potentiellement prise par la pince du fer.  
 Le point B est approximativement 6 millimètres dorsal à la marge dorsale de la troisième phalange et correspond approximativement au point de bascule du pied.



**Figure 26 : Schéma d'un pied fourbu chronique avec un sévère déplacement, d'après O'Grady 2010.**  
 La ligne en pointillé sur figure A représente la ligne 1 de la figure 26. Parer le long de cette ligne entrainera 2 surfaces solaires différentes. Figure B, on distingue clairement les deux surfaces solaires différentes après le parage.



Sur ces chevaux, la surface solaire de P3 et la sole ne peuvent être alignées que palmairement au point où l'épaisseur de la sole est supérieure à 15 à 20 mm. Ainsi, les aspects dorsaux et palmaires de la surface de la sole du sabot forment deux plans différents après être parés (Figure 26), et le réalignement se fera pas à pas.

Ainsi ce parage consiste à réduire le plus possible l'épaisseur des talons sans endommager la sole. Mais ce principe génère davantage de tensions sur les lamelles dorsales de la phalange et risque alors de provoquer une rotation supplémentaire cette phalange.

Cette dualité peut être résolue en optant pour une ferrure qui surélève les talons, associée à un important rolling en pince, dans le but de minimiser l'action du tendon fléchisseur profond sur la troisième phalange.

Bien évidemment, le pied étant douloureux, une attention particulière sera nécessaire afin de ne pas accentuer cette douleur lors du parage.

La fourchette doit être parée jusqu'à obtenir une fourchette solide et souple.

Lorsqu'un déplacement latéral ou médial de la phalange est observé sur les radiographies, il est alors impératif d'orienter le parage afin de rétablir à terme cet équilibre latéro-médial(40).

Sur des chevaux fourbus consécutivement à un dysfonctionnement endocrinien, le seul parage du pied peut en général permettre de récupérer des relations satisfaisantes entre les différentes parties du pied. Ces chevaux ont habituellement une épaisseur de sole suffisante pour parer le pied en un seul plan, et le déplacement de la troisième phalange est assez minime ; ils peuvent alors vivre très confortables, sur des terrains assez profonds et souples, avec parfois de faibles doses d'analgésiques (9).

Un autre objectif du parage consiste à améliorer la circulation digitale en diminuant la compression de la vascularisation circonflexe par le bord dorsal de la troisième phalange (42).

### *c. Principes de la ferrure thérapeutique (9, 40, 62)*

Trois grands principes sont à considérer pour le choix du fer et la technique de ferrage :

- Savoir s'il faut élever ou pas les talons
- Reculer le point de bascule du pied pour réduire le bras de levier du tendon fléchisseur profond sur la troisième phalange
- Choisir un support adapté pour le pied

Cependant, les auteurs s'accordent à dire que chez les chevaux qui présentent un affaissement distal de la troisième phalange consécutive à leur fourbure, il n'y a pas de ferrure thérapeutique bénéfique (42).



## i. Élever les talons

Puisque la troisième phalange d'un pied fourbu est amenée à se déplacer, il semble logique que l'élévation des talons en phase aigüe diminue les forces de rotation exercées sur la troisième phalange. Il a été montré que l'élévation des talons diminuait la force qu'exerce le tendon fléchisseur profond sur la troisième phalange(63, 64).

Redden(65) recommande une élévation des talons de 10° avec un recul du point de bascule du pied, de sorte que le cheval se balance vers l'avant. L'angle palmaire alors créé est évalué à 20°. Cependant cette surélévation ne doit s'appliquer que temporairement. Elle doit être réduite de moitié le plus rapidement possible et le cheval doit être réévalué. Une élévation prolongée des talons entraîne leur contracture et peut alors générer une douleur.

Il faut également observer la façon de marcher du cheval pour savoir si l'élévation des talons est adéquate. Idéalement, l'élévation est telle que le cheval pose les talons en premier. Si le cheval pose trop nettement les talons en premier c'est que l'élévation est trop importante ; s'il pose toujours la pince en premier, l'élévation n'est pas suffisante. Cette théorie présume que les autres causes de douleur du pied ont été traitées antérieurement, particulièrement les pressions solaires dorsales (9).

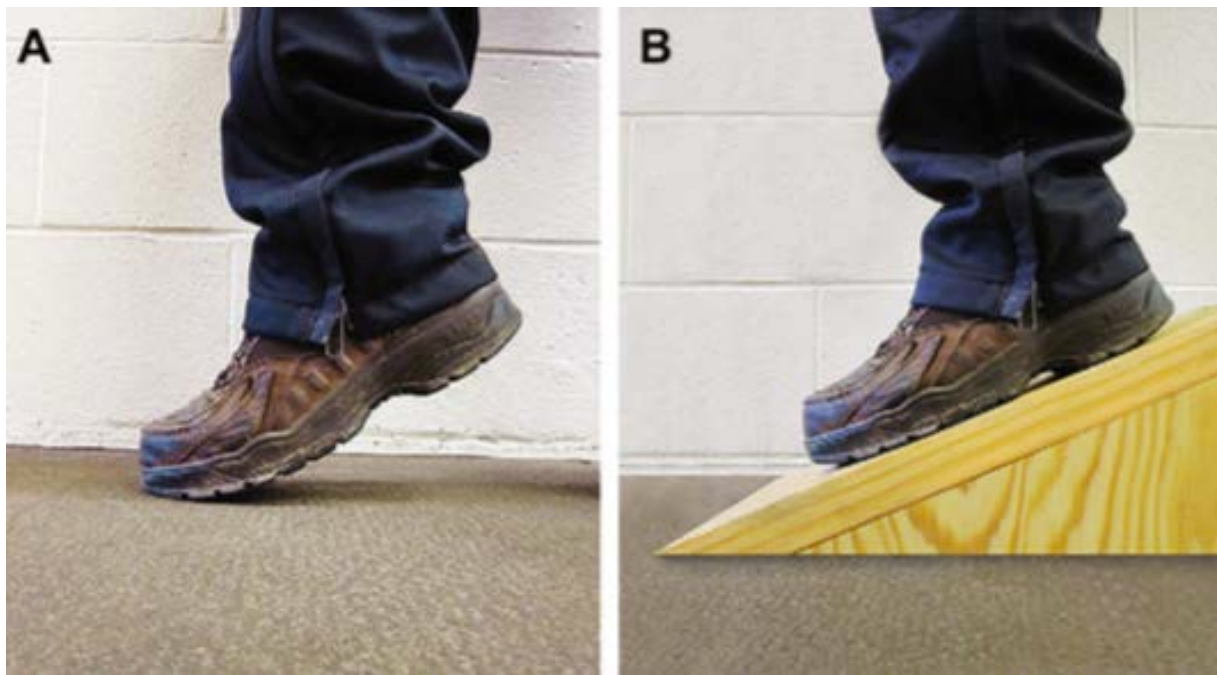
Si, à n'importe quel moment, le cheval apparaît moins confortable, les talonnettes doivent être immédiatement retirées. Cet inconfort pourrait être expliqué par des dommages lamellaires importants en quartiers et en talons (40, 66).

Lorsque la fourbure est chronique, le déplacement est déjà présent mais le pied a une certaine stabilité. Le but est alors de rééquilibrer les forces s'exerçant sur le pied afin d'éviter la production de talon de façon excessive puisque la pince ne se développe plus pour contre balancer la force de traction du tendon fléchisseur profond.

L'élévation des talons se fait après un parage des pieds comme vu précédemment.

On peut se demander pourquoi élever les talons alors qu'on vient de les parer.

La réponse est simple : répartition uniforme du poids. Pour mieux comprendre, il faut imaginer une personne sur la pointe des pieds avec un angle de 45°, son poids est réparti sur les orteils ; alors qu'une personne pied à plat sur une planche à 45°, son poids est réparti sur l'ensemble du pied (Figure 27) (40).



**Figure 27 : Explication de la répartition du poids lors d'une élévation des talons, d'après Morrison 2010.**

*Le poids est concentré sur les orteils sur la photo A alors qu'il est réparti sur toute la surface plantaire du pied sur la photo B. La parage des pieds du cheval permet un réalignement de la surface plantaire de la phalange avec le sol alors que la surélévation des talons permet une répartition des contraintes sur l'ensemble du pied.*

## ii. Faciliter le point de bascule du pied

Placer le point de bascule du pied au niveau du centre des pressions naturelles du pied réduit considérablement les résistances au mouvement en avant et donc les tensions sur les lamelles dorsales.

Morrison (40) place habituellement le point de bascule dorsal directement sous la bande coronaire dorsale (Figure 28A). Ce point est approximativement la localisation du centre des pressions sur la plupart des pieds.

Il est possible également de tracer une ligne sur la radiographie du pied de profil en partant du bord dorso-distal de la troisième phalange perpendiculairement à la ligne indiquant le plan de parage idéal (Figure 25 line1). Le point de bascule est placé 6 à 9 millimètres dorsalement à la jonction des lignes, le point B sur le figure 25. La pince du fer devrait être positionnée plus dorsalement que l'intersection des lignes 1 et 2 de la Figure 25, le point A(9).

Si la pince du fer empiète sur la partie plus fine de sole immédiatement sous la marge dorsale de la troisième phalange, la pression génère l'apparition d'ischémies et de bleimes, responsables de fortes douleurs.

Instaurer du rolling au niveau des quartiers permet de réduire la résistance du mouvement en rotation. Les lamelles sont particulièrement sensibles aux forces de cisaillement, et rendent les virages d'autant plus douloureux, et jusqu'à créer des dommages ; c'est pourquoi il est nécessaire de faciliter la bascule du pied médialement et latéralement (Figure 28B).



**Figure 28 : Ferrure d'un cheval fourbu, d'après Morrison 2010**

*(A) Le point de bascule du pied est placé au niveau du centre des pressions naturelles du pied diminuant de façon significative les résistances au mouvement en avant.*

*(B) Les quartiers doivent avoir du rolling afin de faciliter les mouvements en rotation*

### iii. Choisir le support adéquat

Afin de soulager les principaux acteurs physiologiques du support axial du pied du cheval, il est nécessaire d'incorporer d'autres structures que la paroi pour gérer le poids du cheval et réduire les tensions sur les lamelles déjà fragilisées.

La fourchette, la sole ou les barres peuvent être mises à contribution afin de répartir au mieux le poids du cheval sur plusieurs structures.

Des matériaux synthétiques, tels le silicone, le polyuréthane ou l'élastomère sont utilisés pour couvrir toute la surface solaire et offrir un support d'autant plus important. Le meilleur support est obtenu à l'aide de matériaux fermes, mais ces matériaux sont moins compatibles avec les zones de faiblesse ou de douleur.

La plupart des chevaux fourbus répondent malgré tout positivement à des matériaux d'une rigidité égale à celle d'une fourchette fraîchement parée (40).

Cependant, certaines zones encore trop douloureuses, par exemple la partie située immédiatement en dessous de la marge dorsale de la troisième phalange, ne peuvent être utilisées comme support. Dans ces cas-là, il est indispensable d'utiliser d'autres stratégies, telles des fers en cœur, des talonnettes, ou un soutien solaire avec différentes rigidités des matériaux selon les régions. Il est donc indispensable d'examiner précisément les pieds avant de mettre en place une quelconque stratégie de support.

Des pads peuvent d'ailleurs être placés fréquemment entre les fers et le sol.

### d. Principales ferrures utilisées

De nombreuses ferrures sont utilisées pour traiter une fourbure chronique, telles que les fers en cœur, les fers à l'envers, les fers collés, les fers « wide web aluminum », les fers en œuf (egg-bar shoe), les fers collés...

#### i. Le fer en œuf ou egg-bar shoe

Le fer en œuf (Figure 29) est sûrement le fer le plus couramment utilisé parce qu'il rapidement disponible et que beaucoup de maréchaux-ferrant et de vétérinaires ont l'habitude de l'employer.

Comme vu précédemment, le fer doit être modifié afin de :

- reculer le point de bascule du pied,
- forger un rolling conséquent (notamment en médial et latéral)
- réaliser une élévation des talons à l'aide d'une talonnette ou d'un ajout directement forgé sur le fer.

L'extension palmaire générée par la forme en œuf du fer (Figure 29) agit comme une petite cale en talon et empêche la descente des talons lorsque le cheval se déplace sur un sol mou. Ainsi la tension sur le tendon fléchisseur profond est diminuée ainsi que la tension sur les lamelles dorsales (59).



**Figure 29 : Fer en œuf, d'après Adams et Stashak's Lameness in horses 6th Edition, Baxter 2011.**

*Ce fer est sûrement le plus couramment utilisé pour les chevaux fourbus, notamment pour son extension palmaire qui diminue la tension sur le tendon fléchisseur profond et donc sur les lamelles dorsales.*

## ii. Fer à l'envers

Ce fer combine l'avantage du fer en œuf avec une pince ouverte. Théoriquement, la pince ouverte permet de faciliter la bascule du pied sur un plan dorso-palmaire comparativement à un fer couvert en pince. Cependant, une pince ouverte peut avoir le désavantage de concentrer les tensions sur la marge dorsale des branches du fer et de ne pas protéger la pince des chevaux présentant des zones de douleur à cet endroit, notamment lors de prolapsus.

Bien que ce fer semble avoir perdu les faveurs des praticiens, il peut offrir une solution simple, particulièrement si un accès est nécessaire sur la face dorsale de la sole (59).

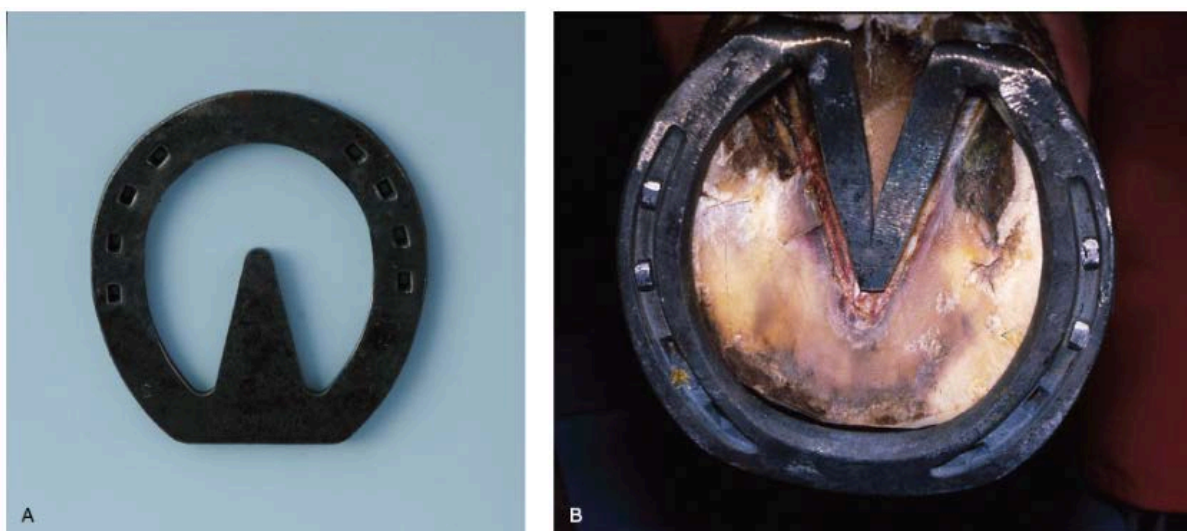
## iii. Fer en cœur

Ce fer (Figure 30) est traditionnellement le pilier du traitement des chevaux fourbus.

Il présente une pièce en forme de V qui a été soudée entre les branches du fer dans le but de couvrir la fourchette. L'origine de l'utilisation de ce fer, trouvé par Chapman et Platt en 1968, découlait logiquement de l'idée de recruter la fourchette afin de soutenir le poids du cheval et d'y réduire alors l'implication des lamelles. De plus, la conception de ce fer augmente la surface de contact avec le sol dans la région palmaire du pied, et agit alors comme une petite talonnette en diminuant la descente des talons dans des sols mous(59).

Ce fer peut être modifié de la même façon qu'un egg-bar shoe, et répond ainsi aux qualités d'un fer pour cheval fourbu. Attention à ne pas créer de traumatismes de la fourchette par une mauvaise application de ce fer.

Le plus souvent, les maréchaux-ferrant laissent alors un petit espace entre la fourchette et le fer en cœur ; parfois, ils y appliquent même un polymère synthétique.



**Figure 30 : Fer en cœur, d'après Adams et Stashak's Lameness in horses 6th Edition, Baxter 2011.**

Ce fer est traditionnellement utilisé pour les chevaux fourbus. Sa pièce en forme de V placée sur la fourchette recrute cette dernière pour le soutien du poids du cheval. De plus, cette forme de fer semble agir comme une légère talonnette.

#### iv. Fer en M

Le fer en M est une combinaison du fer en cœur et du fer à l'envers.

Il amplifie le soutien du pied en recrutant la fourchette, diminue la force exercée par le tendon fléchisseur profond des doigts sur la troisième phalange et facilite le roulement en pince.

##### e. *Thérapie de soutien*

L'environnement est un point essentiel pour l'accélération d'une guérison naturelle du sabot ou l'optimisation des différents traitements mis en place.

Un repos au box strict est indispensable dans les premiers stades de fourbure chronique car le mouvement augmente les tensions sur l'appareil lamellaire endommagé (62). Le box doit avoir une litière épaisse et propre.

Cependant, le repos doit alterner avec une certaine forme d'exercice lorsque le pied est bien stabilisé, exercice nécessaire pour restaurer la fonction normale du pied, caractérisé par la répétition d'expansions et de contractions du pied lorsque le cheval se déplace(9).

### 3. Traitement chirurgical de la fourbure

#### a. *Ténotomie du tendon fléchisseur profond*

Le but de cette chirurgie est de supprimer la force distale-palmaire exercée sur la phalange distale par le tendon fléchisseur profond.

Ce traitement reste très controversé pour le traitement de la fourbure chronique. Cette polémique est principalement attribuée aux différentes expériences personnelles des vétérinaires ainsi qu'aux variations des taux de réussites rapportées dans la littérature(67, 68). En effet, de nombreux paramètres influent sur cette réussite, comme le degré de sévérité de la fourbure avant la chirurgie ou encore comme la gestion du pied en post-opératoire.

Le cheval est préalablement ferré selon les principes exposés précédemment.

Le fer peut être collé au sabot lorsque l'angle adéquat est atteint en utilisant le plus souvent de la colle acrylique. Le fer est collé au sabot en talon et en quartier, la pince est laissée libre.

#### i. *Quand faire une ténotomie ?*

Le timing de cette procédure est essentiel. Elle devrait être réalisée avant qu'une ostéite des phalanges distales n'apparaisse. Si malgré les traitements, la troisième phalange continue de se déplacer et de descendre dans le sabot, et que la douleur persiste, l'option de la ténotomie est à considérer (5).

Afin de respecter le timing, il est nécessaire de bien comprendre le but de cette procédure : permettre au membre de pouvoir supporter le poids du cheval le plus rapidement possible après la chirurgie.

Attention, lorsque la troisième phalange est très endommagée, le pied reste chroniquement toujours douloureux. Après la chirurgie, ces chevaux ne poseront pas leur pied et



n'utiliseront donc pas leurs membres normalement. Des contractures au niveau du site de chirurgie apparaîtront, entraîneront une contracture du tendon fléchisseur superficiel ainsi que la formation d'une importante quantité de tissu cicatriciel, source d'adhérences entre le tendon fléchisseur superficiel et le ligament suspenseur du boulet (40).

Par conséquent, il serait bénéfique de traiter les infections avant de procéder à la ténotomie. Cependant cela n'est pas toujours possible, du fait que la plupart des infections est secondaire à la compression des tissus causée par le déplacement de la troisième phalange.

En effet, ténotomie et ferrure thérapeutique sont souvent nécessaires pour traiter l'infection(40).

Morrison pense que la plupart des praticiens attend trop longtemps avant procéder à une ténotomie, et de ce fait, le pied présente alors des lésions irréversibles. Ce délai d'intervention expliquerait, d'après Morrison, le faible taux de réussite de cette procédure. Si la ferrure seule ne permet pas de réhabiliter le pied, la chirurgie doit alors être réalisée le plus rapidement possible.

De plus, le pré- et post-opératoire demeurent des points fondamentaux pour le succès de la procédure : un parage adéquat et une ferrure appropriée s'avèrent indispensables pour une réussite à long terme.

## ii. Procédure(40)

Une fois le pied ferré, il est protégé dans un emballage avant de débiter la chirurgie.

La ténotomie du tendon fléchisseur profond est réalisée à hauteur du milieu du canon (Figure 31) pour les chevaux fourbus. Excepté les cas où des tissus cicatriciels envahissent cette zone : la ténotomie sera alors effectuée dans la région du paturon.

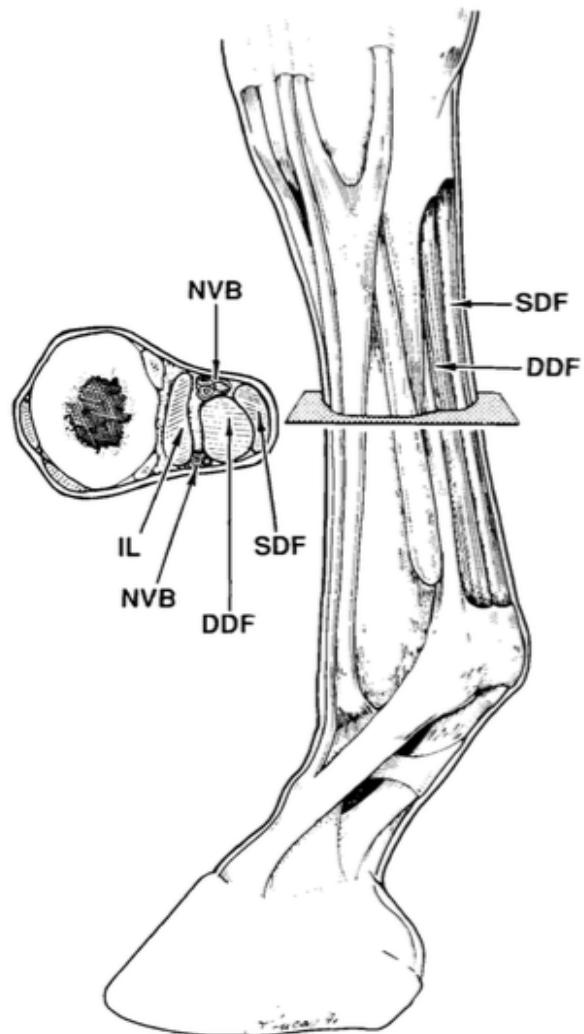
Le membre est désensibilisé à l'aide d'une anesthésie locorégionale haute à 4 points et un bloc dorsal où des anesthésiques locaux sont injectés. Lorsque la chirurgie est réalisée au niveau du paturon, un bloc digital proximal est suffisant.

Le site de l'intervention est tondu et préparé chirurgicalement. Une incision de deux centimètres est faite au niveau de la partie latérale du tendon fléchisseur profond à mi-canon. Les tissus sont disséqués autour du tendon fléchisseur profond à l'aide du ciseau de Metzenbaum. De petits écarteurs permettent d'isoler le tendon et une section complète est réalisée avec un scalpel et une lame de 15. La peau est alors refermée et la région chirurgicale est mise sous bandage.

Une radiographie de profil du pied devrait être prise pour s'assurer que l'alignement est correct. Une subluxation de l'articulation phalangienne distale est habituellement trouvée ; bien que sévère dans certains cas elle ne semble pas entraîner de problèmes à long terme et pourra être corrigée durant les 2-3 premières semaines par la ferrure.

Chaque cas doit être ferré de neuf toutes les 5 à 6 semaines, jusqu'à ce qu'il y ait la même épaisseur pour la sole et pour le talon et jusqu'à ce que la troisième phalange soit parallèle au sol.

Après la procédure, Morrison (40) préfère que les chevaux soient marchés en main, amenés brouter puis mis dans un petit paddock pour encourager le poser du membre, afin d'éviter que la cicatrisation ne se fasse dans une position contractée.



**Figure 31 : Vue latérale et transversale du tendon fléchisseur profond et du tendon fléchisseur superficiel ainsi que le ligament suspenseur du boulet, d'après Hunt et coll 1971.**  
 La ténotomie du tendon fléchisseur profond s'effectue latéralement, au niveau du plan transverse à mi-hauteur du canon.

### iii. Pronostic

Au Rood and Riddle Equine Hospital, en 2011, une étude a été menée sur 245 cas de ténotomies(69), tous ont reçu le même protocole de réalignement. Le taux de réussite a été déterminé pour chaque critère comme le degré ostéite, la pénétration de la sole, l'effondrement de la troisième phalange, le nombre de membres impliqués et si les membres étaient des antérieurs ou des postérieurs. Ces différents taux de réussite peuvent aider les praticiens à estimer le pronostic pour des cas similaires. Les cas étaient considérés comme un succès lorsque le cheval était capable de rester confortablement au pré au moins un an après la procédure. L'ostéite était déterminée sur une radiographie de profil uniquement et classée comme absente, modérée ou sévère. Les cas de fourbure **sans ostéite**, sans signe d'affaissement ni de pénétration de la troisième phalange ont 83% de chance de réussite après la chirurgie. Les cas de fourbure avec **une ostéite modérée** sans affaissement ni pénétration de la troisième phalange ont 93% de chance de réussite. Les cas avec **une sévère ostéite** sans affaissement ni pénétration de la troisième phalange ont seulement 44% de chance de réussite. Enfin les cas **avec un affaissement** n'ont plus que 18% de succès. Les cas de **pénétration de la troisième phalange** à travers la sole (sans ostéite ni affaissement) ont malgré tout 88% de réussite. Le nombre de membres atteints ainsi que la différenciation antérieur/postérieur n'a pas d'influence sur le pronostic final, de même que le degré de rotation.

Sur l'ensemble des cas à succès, 13 % des chevaux sont retournés à une utilisation sportive ; aucun des cas ne présentait de sévère ostéite.

Le plus remarquable demeure le taux de succès supérieur pour des cas présentant une ostéite modérée par rapport aux cas ne présentant pas d'ostéite ; une explication possible serait le fait que l'ostéite mettant du temps à se développer dans la troisième phalange, la fourbure serait déjà au stade chronique, et donc une certaine stabilité de la troisième phalange serait apparue. Or, dans certains cas aigües, l'instabilité est trop importante.

Pour conclure, pour qu'une ténotomie soit un succès, plusieurs critères doivent être pris en compte : une bonne sélection des cas, un bon timing pour réaliser les procédures, un bon réalignement par la ferrure, et finalement, l'utilisation indispensable du membre opéré(40).

#### *b. Rainure de la bande coronaire (40)*

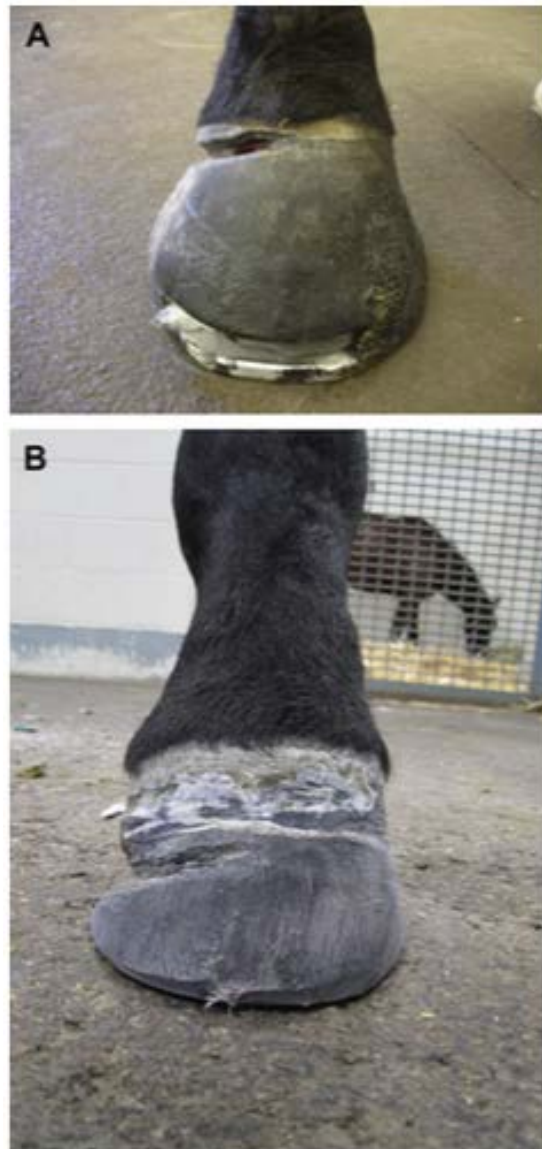
Lorsque la troisième phalange est sévèrement déplacée et que la paroi du sabot est instable, la bande coronaire est souvent comprimée de l'intérieur par le processus extensorius, entre autres. Il en résulte que la papille coronaire produit une nouvelle paroi avec une orientation anormale.

Afin de préserver la bande coronaire et de restaurer la croissance normale du sabot, une bonne ferrure s'impose comme le premier traitement.

Une technique de rainure dans la bande coronaire est rapportée comme étant un bon traitement complémentaire (70). Cette technique peut préserver la bande coronaire du développement des lésions de cisaillement lorsque cette rainure est réalisée assez tôt.

Elle peut alors accélérer la croissance du sabot dans cette région.

Les anneaux de croissance sont des guides utiles pour déterminer l'endroit pour réaliser la rainure. En suivant les anneaux de croissance resserrés, une rainure est faite dans la paroi en utilisant soit une Dremel, soit le bord d'une râpe de maréchal ferrant, à 2 cm distalement à la bande coronaire. La rainure doit être effectuée sur toute l'épaisseur, jusqu'à l'apparition d'une petite zone d'hémorragie (Figure 32).



**Figure 32 :Rainure de la bande coronaire, d'après Morrison 2010**

*(A) Membre postérieur avec une sévère rotation et affaissement de la troisième phalange. La bande coronaire latérale a cessé de grandir, elle ne présente pas de lésions de cisaillement ou d'écartement. Une rainure de la bande coronaire a été effectuée pour restaurer la croissance normale et prévenir sa séparation. (B) Même pied 5 mois plus tard*

### *c. Résection de la pince (71)*

Historiquement, la rainure sous la bande coronaire et la résection de la paroi dorsale du sabot étaient effectuées conjointement lors de fourbure.

A l'heure actuelle, il est conseillé, stratégiquement, de ne retirer que de petites parties de la paroi.

En effet, le retrait de la paroi dorsale s'appuie sur le fait que les cellules épidermales qui sont restées accrochées à la membrane basale vont proliférer et reconstruire un épiderme. Cependant chez les chevaux fourbus, la destruction de la membrane basale et plus encore la séparation des lamelles, rendent la cicatrisation difficile et fragilisent encore plus l'équilibre déjà instable des structures internes du sabot.

Dans certaines situations, les sécrétions sont trop importantes et leur accumulation à l'intérieur du sabot génère de la nécrose. Le corium coronaire risque alors de s'endommager, et la croissance de la corne deviendra alors anormale. Le succès de la résection de la paroi est amélioré si elle est réalisée lorsque le corium coronaire et lamellaire sont encore en bonne santé.

Après la résection de la pince, des soins locaux sont indispensables. Un bandage imbibé de vétédine est appliqué sur le sabot puis changé quotidiennement.

Ensuite, les bandages peuvent être changés tous les 3 à 5 jours lorsque la zone de résection est entièrement kératinisée (le tissu apparaît jaune) ; ils peuvent être retirés lorsque le tissu lamellaire est stratifié.

## *C. Prévention de la fourbure*

La fourbure aigüe est une séquelle courante de nombreuses maladies primaires, comme une colite, une pneumonie, une métrite ou encore une rhabdomyolyse. Dans ces cas, la période de développement est facilement prévisible ainsi la prévention et les traitements interventionnels peuvent être mis en place précocement (72).

### *1. Cryothérapie*

L'hypothermie digitale pendant la phase de développement améliore le devenir d'une fourbure aigüe expérimentale (73) et de ce fait, a récemment gagné en popularité pour la prévention et le traitement de la fourbure aigüe sur le terrain.

La cryothérapie distale du membre est couramment utilisée chez les chevaux, surtout pour les lésions musculo-squelettiques, bien que les protocoles soient largement extrapolés de la médecine humaine.

Les pieds des chevaux sont hautement résistants à une hypothermie continue(74), offrant ainsi une occasion unique de traitement.

### *a. Effets de l'hypothermie sur les tissus*

Les effets physiologiques de l'hypothermie sur les tissus sont complexes et sont encore peu compris. L'effet majeur de l'hypothermie sur la plupart des tissus est l'analgésie, l'hypo métabolisme et une réponse vasculaire (75). Le froid a un effet direct sur les nerfs périphériques diminuant la vitesse de conduction, augmentant le seuil de stimulation, ainsi

que la période réfractaire après une stimulation (76). L'hypothermie possède un fort effet inhibiteur sur le métabolisme des tissus : la vitesse de métabolisme des tissus et la consommation d'oxygène sont directement reliés à la température (77). Ainsi, la réduction du besoin des tissus froids améliore la survie des cellules pendant une période d'ischémie (78). Ce mécanisme est donc pensé protecteur pour les tissus et la base de l'utilisation de la cryothérapie pour les transplantations d'organes (79). L'hypothermie exerce un fort effet anti-inflammatoire en réduisant la production et l'activité des cytokines pro-inflammatoires (interleukine (IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6 et IL-8) (80–82), augmentant par contre la production de cytokines anti-inflammatoires (IL-10)(80, 83).

L'activité enzymatique est réduite d'environ 50% pour toute réduction de 10°C de température dans les tissus(84). L'activité des collagénases est aussi significativement réduite(85). La cryothérapie développe un important effet vasoconstricteur local (86). Cette vasoconstriction est largement dominée par le contrôle du système sympathique ; même si, comme on tend à le penser, un effet direct vasoconstricteur sur la paroi des vaisseaux pourrait intervenir, particulièrement à basse température(87).

#### *b. Hypothermie thérapeutique de la partie distale du membre pour prévenir la fourbure*

Bien que la cryothérapie soit communément utilisée pour le traitement et la prophylaxie des lésions chez les chevaux, les protocoles découlent directement de ce qui se fait en médecine humaine. Malgré tout, des études ont été réalisées plus spécifiquement ces dernières années afin de pouvoir donner des recommandations en ce qui concerne les températures à utiliser et leur temps d'application pour le médecine équine(72).

i. Mécanismes potentiels pour prévenir la fourbure par la cryothérapie

Van EPS propose plusieurs mécanismes (Tableau 3) pour expliquer pourquoi une cryothérapie continue sur la partie distale des membres pourrait prévenir la fourbure(5).

*Tableau 3 : Explications possibles des bienfaits de la cryothérapie sur la partie distale des membres pour prévenir la fourbure, d'après van EPS, 2010*

Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement de la fourbure	Potentiels effets bénéfiques de la cryothérapie
<b>Libération de « facteurs déclencheurs de fourbure » dans les pieds via la circulation</b>	Importante vasoconstriction limitant l'apport hématogène de facteurs déclenchants dans les pieds
<b>Production et activation en excès des métalloprotéinases matricielles (MMPs) lamellaires</b>	Hypométabolisme important réduisant la production et l'activation des MMPs
<b>Dégradation enzymatique des jonctions lamellaires par les MMPs</b>	Forte inhibition de l'activité enzymatique consécutive à l'hypométabolisme
<b>Production locale et activité des cytokines pro-inflammatoires</b>	L'hypométabolisme réduit la production et l'activité des cytokines
<b>Hypo perfusion digitale entraînant une ischémie lamellaire</b>	Effet protecteur de l'hypométabolisme pour les tissus lamellaires contre les dommages de l'ischémie
<b>Réduction de la disponibilité du glucose pour les cellules</b>	L'hypométabolisme réduit les besoins en glucose des lamelles

En attendant que les recherches nous permettent de comprendre parfaitement la physiopathologie de la fourbure, l'évidente résistance au froid extrême et prolongé de la partie distale du membre du cheval pourrait être la clé pour prévenir de façon efficace cette maladie.

Ainsi, une cryothérapie continue au cours de la phase de développement de la fourbure pourrait protéger le tissu lamellaire jusqu'à ce que l'impact de la pathologie systémique responsable de cette fourbure régresse.

ii. Efficacité de la cryothérapie continue sur la partie distale du membre pour prévenir la fourbure

Van Eps et Pollitt, 2004 et 2009, ont mené à bien deux études pour prouver l'efficacité de la cryothérapie dans la prévention de la fourbure(73, 88). Lors de la première étude (88), une fourbure a été induite sur 6 chevaux, en utilisant la surcharge en amidon comme modèle. Chaque cheval avait un antérieur immergé dans de la glace et de l'eau (températures comprises entre 0,5°C et 1,7°C) pour une durée de 48h. Tous les chevaux ont développé au moins une fourbure clinique ou histologique sur au moins un des membres non traités par le froid, alors que les membres froids n'ont développé aucune fourbure clinique d'une part et d'autre part présentaient des dommages lamellaires à l'histologie significativement limités. Cette étude a également montré une réduction significative du mARN des MMPs lamellaires sur les membres froids comparés aux membres non traités. Mais bien que la cryothérapie ait

manifestement limité la sévérité de la fourbure, elle n'a pas empêché l'apparition de changements histologiques mineurs dans le tissu lamellaire.

Lors de la seconde étude(73), une cryothérapie a été appliquée sur les quatre membres de 6 chevaux fourbus de façon expérimentale. Les chevaux n'ont montré aucun ou très peu de signes cliniques de fourbure et l'histologie des tissus lamellaires 7 jours après l'induction de la fourbure n'a pas montré de signes de fourbure.

En ce qui concerne les données cliniques, en 2014 Kullmann et coll ont publié une étude multicentrique sur 130 chevaux suivis pour entérocolites (89) où il en ressort qu'une cryothérapie préventive réduit de 10 fois le risque de développer une fourbure.

### *c. Les recommandations actuelles (90)*

Chaque cheval qui a un risque immédiat de développer une fourbure aiguë est un candidat approprié pour une cryothérapie continue de la partie distale des membres. Savoir quels chevaux sont susceptibles de développer une fourbure reste malgré tout une question d'expérience et de connaissance des facteurs de risques de la fourbure.

La période cible pour une cryothérapie de la partie distale des membres est la phase de développement de la fourbure. Elle est définie par la période entre la cause initiale et l'apparition des premiers signes cliniques(5). Cette phase semble durer entre 20h et 72h. Le commencement de la cryothérapie devrait être basé sur la probabilité que le cheval soit en phase de développement : le cheval ne présente pas de signes cliniques de fourbure mais il est considéré comme un candidat à fort risque de développer une fourbure incessamment sous peu. Idéalement, la cryothérapie devrait être appliquée toute la durée de la phase de développement, expérimentalement au maximum 72h. Van Eps et Pollitt conseillent de prolonger 12h après que les signes d'endotoxémie aient disparu. Ces auteurs ont laissé une cryothérapie en place au maximum 96h sans avoir de complications, aucune donnée n'est disponible pour une plus longue durée. Il est déconseillé d'utiliser la cryothérapie de façon intermittente pour prévenir la fourbure ; une vasodilatation peut apparaître lors d'une cryothérapie intermittente et peut être préjudiciable.

### *d. Mise en pratique de la cryothérapie (90)*

N'importe quel moyen permettant d'exposer continuellement la partie distale des membres entre 0°C et 5°C est acceptable. Le sabot et la surface solaire doivent impérativement être inclus.

Van Eps et Pollitt conseillent de refroidir le membre jusqu'à la région proximale des métacarpe/métatarses, ce qui semble refroidir de façon plus efficace la région lamellaire(88).



En 2015, van Eps et Orsini ont comparé sept méthodes thérapeutiques différentes pour refroidir le pied du cheval (Figure 33). La température de la paroi du sabot est la plus basse en utilisant une immersion du sabot et du paturon avec un mélange d'eau et de glace. Les interfaces sèches vendues dans le commerce ne refroidissent pas assez le pied pour être efficaces tout comme l'astuce du gant de fouille rempli de glace et placé autour de la bande coronaire. Il est donc recommandé d'utiliser un mélange d'eau et de glace placé entre deux poches de perfusion vides qui englobent le pied, percées dans le fond et fixées au membre au niveau du boulet. C'est une méthode pratique, facile à mettre en place et peu onéreuse.

#### 1. Prévenir la fourbure du membre controlatéral (65)

La méthode la plus efficace pour prévenir une fourbure du membre controlatéral lors d'une surcharge de poids est de trouver une solution pour le problème initial.

Cependant, la résolution du problème prend du temps, la clé pour minimiser les risques de fourbure sur le membre controlatéral est de supporter le pied qui soutient le cheval pour optimiser la perfusion lamellaire. Puisque la perfusion lamellaire de la partie dorsale de la paroi du sabot est compromise dès que le pied qui soutient le cheval est constamment posé au sol, plus tôt le dispositif de soutien est mis en place, meilleure sera la prévention de l'intégrité lamellaire et de l'apparition de la fourbure.

Les lésions lamellaires commencent quelques heures après un support constant du membre controlatéral. Cependant, la sévérité du problème sur le membre blessé au départ masque les problèmes sur le membre controlatéral pendant plusieurs semaines. C'est pourquoi, un faux sentiment de sécurité est souvent ressenti sur le membre qui supporte le poids.

Malheureusement, lorsque le cheval montre un inconfort, les dommages lamellaires sont très avancés. Le cheval va alors mettre en danger son membre blessé initialement en mettant du poids sur ce membre qui est maintenant moins douloureux que le membre fourbu. Un cercle sans fin apparaît alors.

Les manifestations cliniques d'une fourbure sur le membre controlatéral apparaissent, typiquement 3 à 6 semaines après le problème initial (91). Ce délai peut être expliqué par une dégénérescence du système lamellaire. Essayer de corriger le problème une fois que le cheval montre des signes d'inconfort sur le membre soutenant le poids est un combat difficile, et très facile à perdre. Le taux de mortalité rapporté pour les chevaux avec des fourbures du membre controlatéral est d'au moins 50% (91). Donc, préserver un pied sain doit être une priorité lorsqu'un cheval reporte son poids prioritairement sur un membre.

Les chevaux qui ne sont pas allés en chirurgie juste après une blessure mais ont dû attendre quelques jours, sont des chevaux à fort risque de développer une fourbure sur le membre controlatéral. Une étude de Redden en 2004 (65), montre que moins de 2,5% de chevaux ont développé une fourbure sur le membre controlatéral lorsqu'un support mécanique était correctement appliqué. Dans l'étude, le support correspondait à une élévation des talons et un recul du point de bascule du pied de sorte que le cheval pose le pied avec un angle palmaire d'au moins 20°, et un support de la sole à l'aide d'un matériel souple mais solide.



**Figure 33 : Comparaison de 7 différentes méthodes de cryothérapie équine, d'après van Eps et Orsini 2014**

- a) *Manchon coronaire : un gant de fouille est rempli de glace pillée et est noué autour de la bande coronaire. La moyenne de température de la surface du sabot est de 21,5°C.*
- b) *Ice pack uniquement pour le pied : après avoir été refroidi au congélateur comme indiqué sur la notice, le ice pack est fixé au pied par ses attaches. La moyenne de température de la surface du sabot est de 19,8°C.*
- c) *Ice pack, pied et partie distale du membre : même méthode que le b). La moyenne de température de la surface du sabot est de 19,9°C*
- d) *Ice boot, partie distale uniquement : appliqué du paturon à la région proximale du métacarpe/métatarse. Un revers est placé autour du paturon afin d'empêcher que la glace ne s'échappe par le fond de la boot. La moyenne de température de la surface du sabot est de 25,7°C.*
- e) *Ice boot, pied et partie distale du membre : une boot en forme d'échassier est utilisée comme pour immerger la partie distale du membre ainsi que le pied, avec un mélange d'eau et de glace. La moyenne de température de la surface de sabot est de 2,7°C*
- f) *Sac rempli d'eau et de glace : deux poches de perfusion vides, percées dans le fond, sont placées sur le pied, entre les deux un mélange d'eau et de glace est utilisé. Le haut des poches est attaché au membre du cheval. La moyenne de température de la surface du sabot est de 5,2°C*

*Ainsi, seulement les deux dernières techniques permettent un refroidissement suffisant du pied pour procurer les bénéfices de la cryothérapie*

### Partie III :

CAS CLINIQUE D'UNE JUMENT COB-NORMAND DE 6 ANS  
FOURBUE DES QUATRE PIEDS AVEC PERTE TOTALE DE  
L'APPAREIL LAMELLAIRE

### III. Partie III : CAS CLINIQUE D'UNE JUMENT COB-NORMAND DE 6 ANS FOURBUE DES QUATRE PIEDS AVEC PERTE TOTALE DE L'APPAREIL LAMELLAIRE

#### A. Commémoratifs

La jument est un cob-normand de 6 ans, de 660 kgs, utilisée pour des concours d'attelage.

#### B. Anamnèse

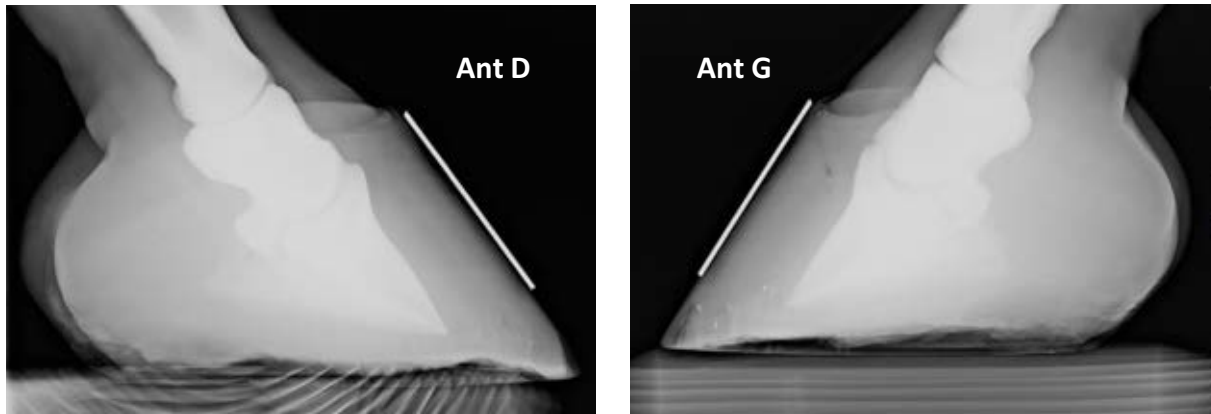
Lors d'une compétition d'attelage deux semaines précédemment, la jument a présenté un épisode important de rhabdomyolyse aiguë. Depuis la jument est couchée en permanence, ses déplacements sont quasiment impossibles. De plus, des sécrétions purulentes en couronne au niveau de l'antérieur gauche sont mises en évidence. Un diagnostic de fourbure est posé. Au regard de l'état de la jument, elle a été référée à la clinique équine de l'école nationale vétérinaire de Toulouse début juin 2008.

#### C. Examen clinique à l'admission

Le 4 juin 2008, la jument est admise à l'hôpital équin de l'école nationale vétérinaire de Toulouse. La jument est très abattue et ne se tient debout que sous la contrainte. Les déplacements lui sont très difficiles. De plus, elle présente la position caractéristique du cheval fourbu avec les antérieurs étendus en avant, devant elle. La jument présente également une tachycardie à 80 battements par minute et une tachypnée à 60 mouvements par minute. A l'examen des pieds, les deux antérieurs sont particulièrement chauds avec des pouls digités fortement marqués, un affaissement de la couronne ainsi que des écoulements purulents en couronne. Les mêmes éléments sur les pieds postérieurs sont observés mais dans une moindre mesure. La jument présente donc une fourbure des quatre pieds de grade 4/4 selon la classification d'Obel.

#### D. Examens complémentaires : radiographies à l'admission

La jument à son arrivée est incapable de se soutenir par elle-même ; en raison de son poids il est décidé de prendre les radiographies de pied en soutenant partiellement la jument grâce à un harnais et un palan.



**Figure 34 : Radiographies de profil des pieds antérieurs à l'admission le 4 juin 2008, crédit images G.CUEVAS ENVT 2008**

*L'antérieur droit présente une bascule de la troisième phalange de 12°, l'antérieur gauche de 15°. Les zones radio transparentes sous la paroi dorsale correspondent à du gaz et des sécrétions entre le podophylle et le kéraphylle, résultant de la perte de l'appareil lamellaire.*

### 1. Pieds antérieurs

Les radiographies des deux antérieurs révèlent une bascule de la troisième phalange des deux antérieurs (Figure 34), de 12° pour l'antérieur droit et 15° pour l'antérieur gauche. On observe également des zones radio-transparentes sous la paroi dorsale, images consécutives à la présence de gaz et de liquides entre le podophylle et le kéraphylle, traduisant l'atteinte de l'appareil lamellaire en partie dorsale du pied.

### 2. Pieds postérieurs

Sur les radiographies d'admission des postérieurs, une bascule de 8° de la troisième phalange était observée ainsi que les mêmes images radio-transparentes sous la paroi dorsale correspondant à la perte de l'appareil lamellaire dans cette zone également.

## E. Prise en charge

### 1. Traitement médical

#### a. Analgésie et thérapeutique anti-inflammatoire

Il a été choisi d'utiliser de la phénylbutazone (2,2 mg/kg) deux fois par jour pendant 5 jours puis une fois par jour pendant 2 semaines.

Ensuite, la jument reçoit, selon son confort, une demi-dose de phénylbutazone (1,1mg/kg) de zéro à deux fois par jour.

Son confort est estimé au regard de son appétit et de ses paramètres cliniques.

### *b. Prévention de l'ostéite septique de la troisième phalange*

Une antibiothérapie à base de sulfamides/triméthoprime (15mg/kg) par voie orale deux fois par jour a été mise en place pendant 6 semaines. Il a été décidé d'arrêter le traitement lorsque le tissu lamellaire exposé serait complètement stratifié.

Du fait de la chronicité de la fourbure, aucun anticoagulant n'a été utilisé.

## 2. Traitement chirurgical

### *a. Ténotomie du tendon fléchisseur profond des doigts*

Il a été choisi d'opter pour une ténotomie du tendon fléchisseur profond des doigts le plus rapidement possible pour optimiser les chances de réussite. Ainsi une ténotomie bilatérale sur les deux antérieurs du tendon fléchisseur profond a été effectuée le jour de l'admission.



**Figure 35 : Ténotomie bilatérale du fléchisseur profond des doigts de l'antérieur, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2008**

*Afin de réduire la bascule de la troisième phalange, une ténotomie bilatérale du fléchisseur profond des doigts des antérieurs a été réalisée le jour de l'admission. La chirurgie a été effectuée debout, sous sédation légère. La ténotomie est réalisée à mi-hauteur du métacarpe avec un abord latéral (A). Un bandage stérile est ensuite mis en place sur les antérieurs (B).*

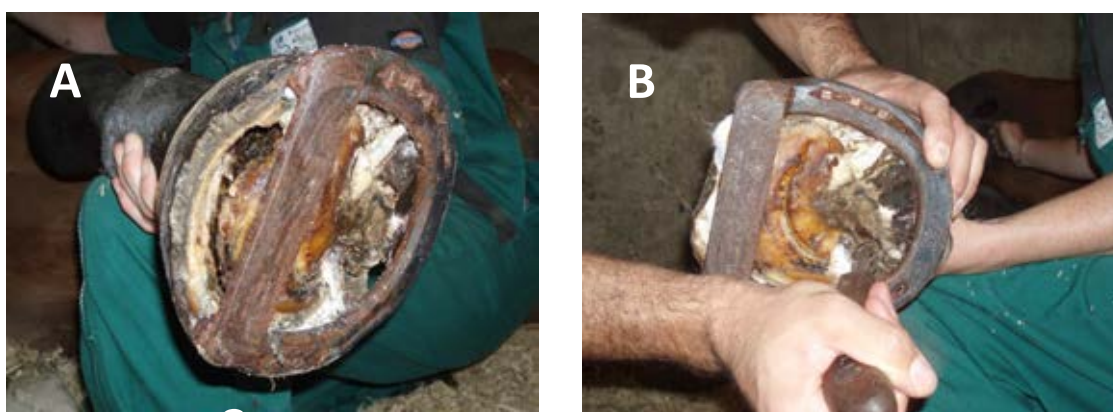
La chirurgie a été effectuée debout sous sédation légère et anesthésie locale. La ténotomie est réalisée à mi-canon avec un abord latéral. Une suture cutanée et un bandage stérile ont terminé la chirurgie.

#### *b. Résection complète de la pince*

Les radiographies de profil du pied à l'admission, la présence de gaz et de liquide était visible sur les radiographies des quatre pieds. Ce liquide correspond à des sécrétions (transsudats) et hémorragies liées à la dégénérescence de l'appareil lamellaire. Cette accumulation de liquide comprime les structures internes du sabot notamment le sillon coronal dont le chorion coronal (lieu de synthèse de la croissance de la paroi) entraînant de la douleur et leur dégénérescence. De plus ce liquide nécrotique entretient l'inflammation dans le sabot, contreproductif pour tout cheval, a fortiori pour un cheval fourbu.

Afin de soulager la jument, il a été décidé de créer une fenêtre artificielle en position déclive pour permettre l'évacuation des sécrétions tout en conservant la stabilité du pied fragilisé par la perte de l'appareil lamellaire. Ainsi une résection en pince sur les quatre membres a été effectuée à l'aide d'une tricoise jusqu'à l'apparition d'un écoulement (le 16 juin 2008 sur les antérieurs et le 24 juin 2008 sur les postérieurs).

Un bandage humide est placé sur cette ablation les premiers jours (ANIMALINTEX ND) puis des bandages imbibés de Bétadine, changés quotidiennement (Figure 36). Lors des changements de bandages, des parages de certaines zones sont réalisés si nécessaire. Les sécrétions découlant des sabots et leur drainage auront perduré pendant 12 semaines.



**Figure 36 : Soins quotidiens des pieds après la résection de la pince, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2008**

*(A) La troisième phalange apparaît sous la paroi réséquée, la perte de l'appareil lamellaire est totale.*

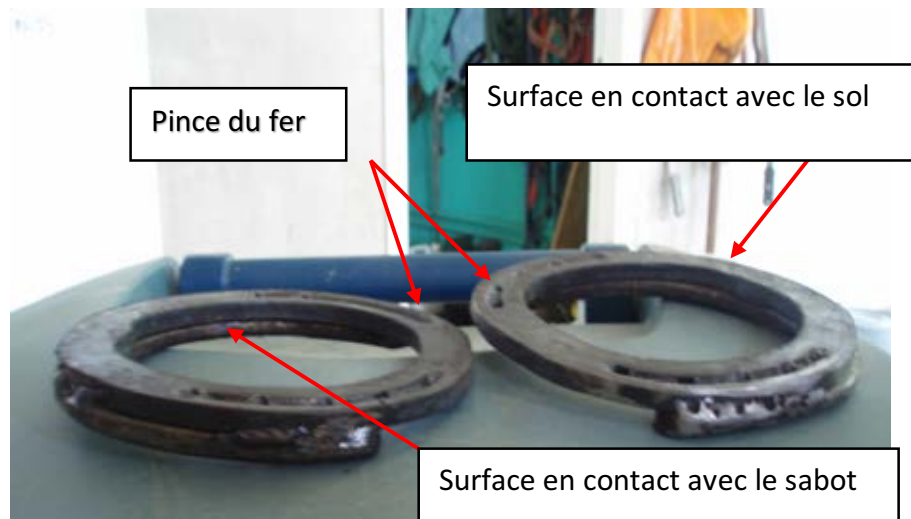
*(B) Parage de la corne morte au fur et à mesure des soins.*

### c. Ferrures après les étapes chirurgicales

#### i. Les membres antérieurs après la ténotomie

Le but de la ténotomie est d'éliminer la force de traction qu'exerce le tendon fléchisseur profond des doigts sur la troisième phalange, et qui aggrave la bascule de cette dernière.

Une ferrure classique rendrait la jument très inconfortable en pince, il est donc indispensable de mettre en place également un soutien en talon pour reculer le centre de pressions. C'est pourquoi il a été choisi, après la ténotomie, de poser sur les 2 antérieurs des fers en œuf avec un relevé en pince (Figure 37). De cette façon la pince ne supporte que peu de poids.



**Figure 37 : Fer en œuf posé sur les antérieurs après la ténotomie, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2008**

*Après la ténotomie des fléchisseurs profonds des deux antérieurs, des fers en œuf ont été posés pour éviter que la pince supporte du poids, tout en reculant le centre de pression du pied, et ce afin de réduire les tensions au niveau des lamelles dorsales.*



## ii. Les membres antérieurs après la résection en pince

Après la résection de la pince sur les antérieurs, le fer en œuf ne peut plus être mis en place de façon stable, il a donc été décidé de poser un fer à l'envers avec une barre de support juste derrière la pince (Figure 38).



**Figure 38 : Fer à l'envers et barre de support en arrière de la pince posé après la résection de la pince sur les antérieurs, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2008**

*Afin d'avoir les mêmes propriétés d'un fer en œuf avec un relevé en pince, des fers à l'envers et une barre en arrière de la pince ont été mis en place. En effet, à cause de la résection en pince, un fer en œuf ne peut plus être posé de façon stable.*

## iii. Les membres postérieurs après la résection en pince

Après la résection de la pince, le choix d'un fer en M a été fait, permettant un meilleur soutien du pied, un recul du centre des pressions pour limiter la bascule de la troisième phalange et facilitant un meilleur roulement en pince (Figure 39).



**Figure 39 : Fer en M posé sur les postérieurs après la résection en pince, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2008**

*Après la résection en pince sur les deux postérieurs, un fer en M est installé, facilitant le roulement de la pince et reculant la centre des pressions pour la soulager. De plus, le support en talon diminue la force exercée par le tendon fléchisseur profond sur la troisième phalange, ce qui en limite sa bascule.*

### 3. Traitement orthopédique

Toutes les six semaines, un parage correct et un réalignement thérapeutique à l'aide d'une ferrure sont effectués, en se guidant avec des radiographies. La figure 40 représente la chronologie des différents changements de la ferrure au cours de l'hospitalisation de la jument. Les changements de ferrure après les différentes étapes chirurgicales ont été décrits dans le paragraphe précédent.

Mi-septembre, après 12 semaines d'hospitalisation, et une évaluation radiographique, il a été décidé d'augmenter la résection de la paroi non attachée à la troisième phalange (par perte de l'appareil lamellaire) sur les antérieurs. En effet la troisième phalange des antérieurs n'est plus du tout rattachée à la paroi, toutes les sécrétions s'y sont écoulées. Un grand vide entre la paroi dorsale et la troisième phalange apparaît alors, rendant le pied très instable. Un renforcement de la paroi est réalisé artificiellement (Figure 41), afin d'apporter davantage de confort à la jument en stabilisant plus correctement le sabot. Pour les mêmes raisons que les ferrures précédentes sur les antérieurs, une surélévation de la pince est mise en place sur les deux extrémités des éponges d'un fer posé à l'envers (Figure 42). A ce moment la jument arrive à se tenir début par périodes dans la journée.

Fin octobre, 18 semaines après le début des soins, une nouvelle ferrure est réalisée sur la jument. La jument est de plus en plus confortable, elle commence à se déplacer. Il a donc été décidé d'utiliser une résine assez souple pour remplir la surface solaire, afin d'augmenter la surface de support du pied et donc d'améliorer le confort du cheval (Figure 43).

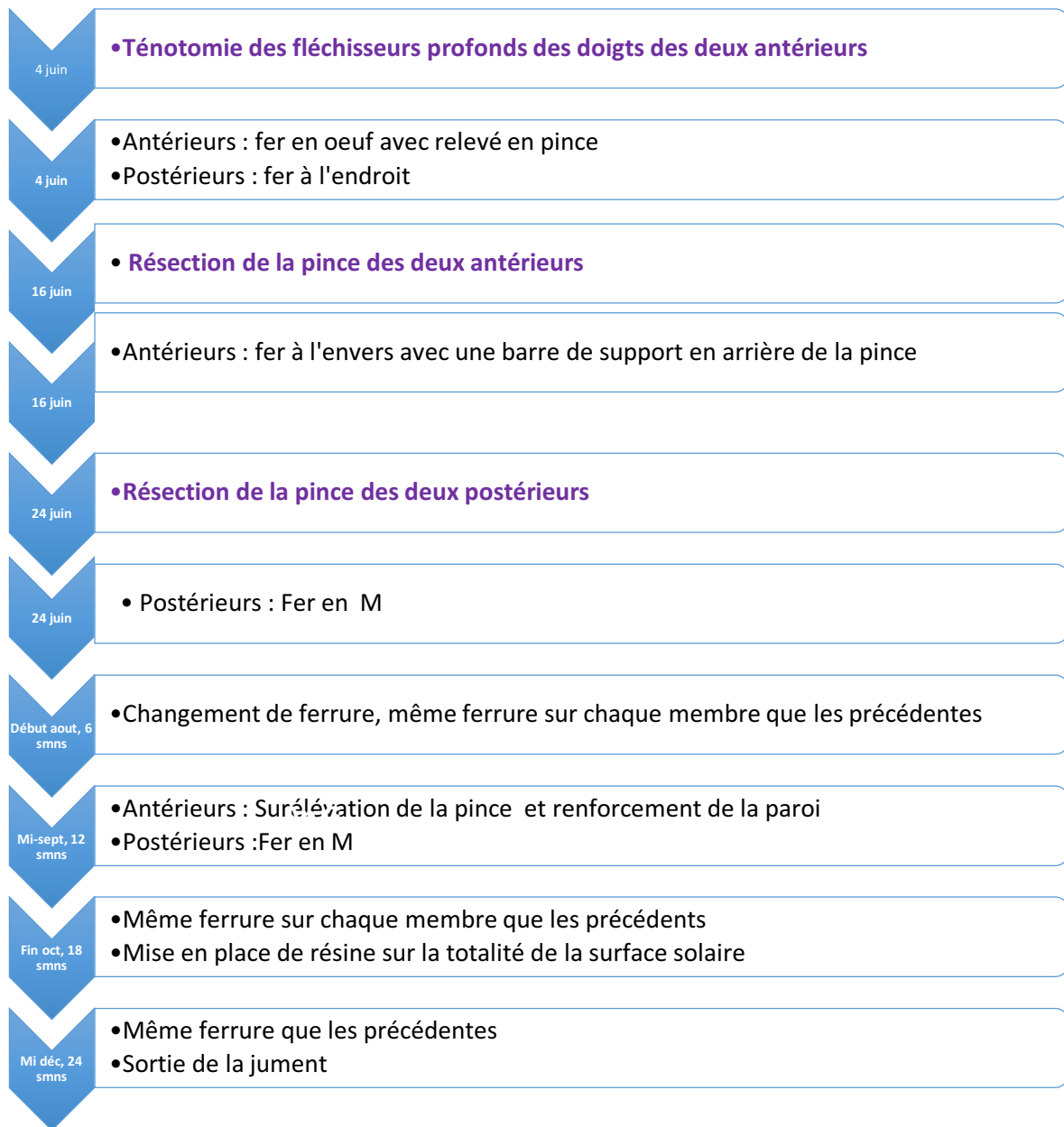
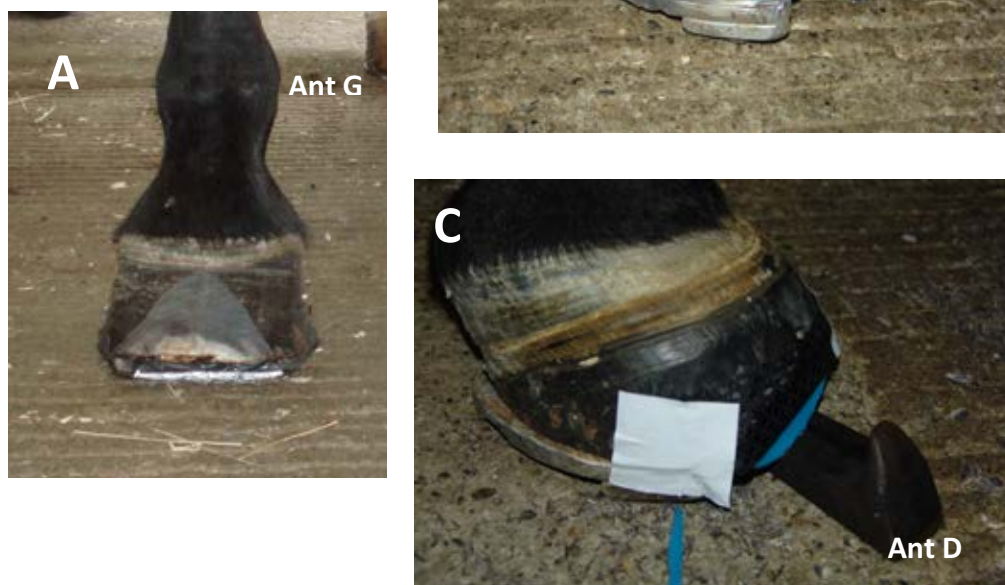


Figure 40 : Chronologie des changements de ferrures au cours de l'hospitalisation de la jument

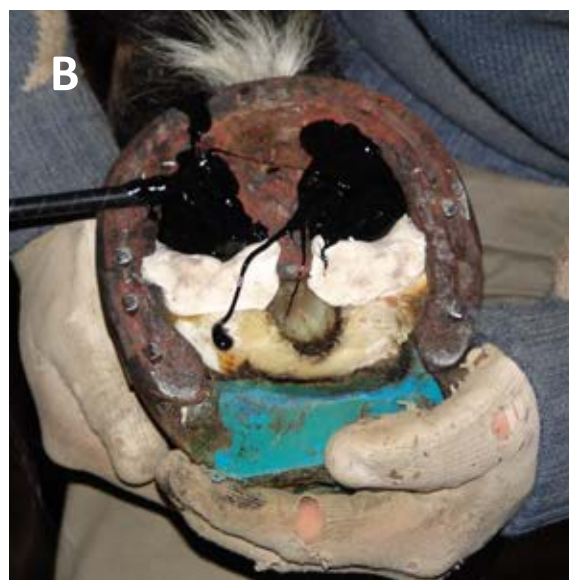


**Figure 41 : Résection de la pince des pieds antérieurs (A) et renforcement artificielle de la paroi (B,C), crédit photos G.CUEVAS ENVT 2008**

*En raison de la perte totale de l'appareil lamellaire, la paroi n'est plus attachée à la phalange. En enlevant cette ancienne paroi et en effectuant un renforcement artificiel, le sabot bénéficie de d'avantage de stabilité et la jument de d'avantage de confort.*



*Figure 42 : Fer à l'envers avec une élévation des la pince aux extrémités des deux éponges, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2008*



*Figure 43 : Résine mise en place sur la surface solaire, crédit photos G.CUEVAS ENVT 2008*

*(A) : Résine mise en place sur les antérieurs*

*(B) : Résine mise en place sur les postérieurs*

*La résine assez souple augmente la surface de support de la sole et procure d'avantage de confort à la jument lorsqu'elle est debout.*

#### 4. Traitement du confort de la jument

A son arrivée la jument est incapable de se tenir debout et de se déplacer, son environnement et les soins quotidiens doivent être particulièrement adaptés à sa situation. Ainsi, la jument repose sur une litière très épaisse à base de copeaux, bien répartis sur l'ensemble du box. Le box est gardé extrêmement propre pour éviter toute complication septique du pied.

L'eau et la nourriture sont placées à portée de la jument. La jument est alimentée avec du foin à volonté. Sa consommation d'eau est étroitement suivie ainsi que ses paramètres sanguins, principalement l'hématocrite et les protéines totales.

Au besoin des perfusions de Ringer Lactate sont administrées à la jument.

Puisque la jument était couchée en permanence, l'apparition d'escarres est inévitable. La jument est régulièrement changée de côté de décubitus, une pommade cicatrisante est appliquée bi-quotidiennement sur les plaies d'escarres (Figure 44).



*Figure 44 : Photo de la jument en décubitus dans son box, crédit photo G.CUEVAS ENVT 2008*

## F. Evolution radiographique durant l'hospitalisation

La perte de l'appareil lamellaire est visible sur toutes les radiographies prises au cours de l'hospitalisation de la jument (Figure 45). En raison de ce décollement de lamelles, un grand vide est présent entre la paroi et la troisième phalange, surtout sur les deux antérieurs. Après la ferrure de fin octobre et la reconstruction de la paroi artificiellement, le vide est comblé, la paroi dorsale est reformée et apporte au pied d'avantage de stabilité. Il est intéressant d'observer l'épaisseur de la sole sous la troisième phalange. Il est très net que l'épaisseur a beaucoup augmenté au bout de la 24<sup>ème</sup> semaine, apportant du confort à la jument qui se déplace de mieux en mieux. La bonne épaisseur de la sole permet également de réaliser un bon parage.

**SERIE DU 24 JUIN 2009 – 3 semaines**



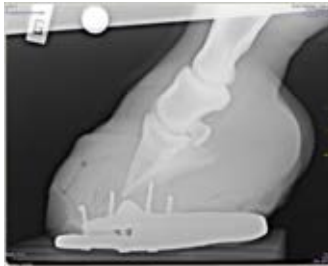
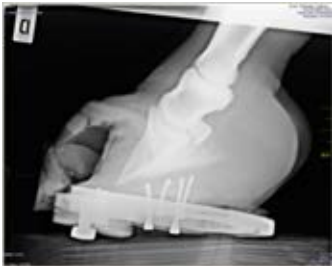
**SERIE DU 17 JUILLET – 6 semaines**



**SERIE DU DEBUT AOUT – 12 semaines**



**SERIE DU FIN OCTOBRE – 24 semaines**



**ANTERIEUR DROIT**

**POSTERIEUR  
GAUCHE**

*Figure 45 : Evolution radiographique des quatre pieds au cours de l'hospitalisation, crédit images G.CUEVAS ENVT 2008*



## G. Evolution de la jument et recommandations pour la sortie

### 1. Evolution clinique de la jument (Figure 46)

A l'arrivée de la jument, celle-ci était prostrée et couchée la majeure partie du temps. Les plaies de résection de paroi sécrétaient beaucoup. Durant les 12 premières semaines, la jument a perdu plus de 80 kg. Ensuite, le confort de la jument s'est bien amélioré, elle est devenue capable de se relever toute seule, le drainage au niveau des plaies s'est estompé. La jument a été gardée strictement au box, sur une litière très profonde et très propre. Aux alentours de la 20<sup>ème</sup> semaine, la jument a bénéficié d'un petit paddock de sable durant la journée.

### 2. Recommandations pour la rééducation de la jument

La sortie de la jument est décidée en étroite collaboration avec le propriétaire 6 mois après son arrivée. Sortie mais suivie de façon très attentive, la jument est ferrée à des intervalles réguliers toutes les 6 semaines. Au vu de la motivation de ses propriétaires, aucune contre-indication n'a été émise. Un programme a été mis en place pour la rééducation de la jument chez elle (Figure 47) :

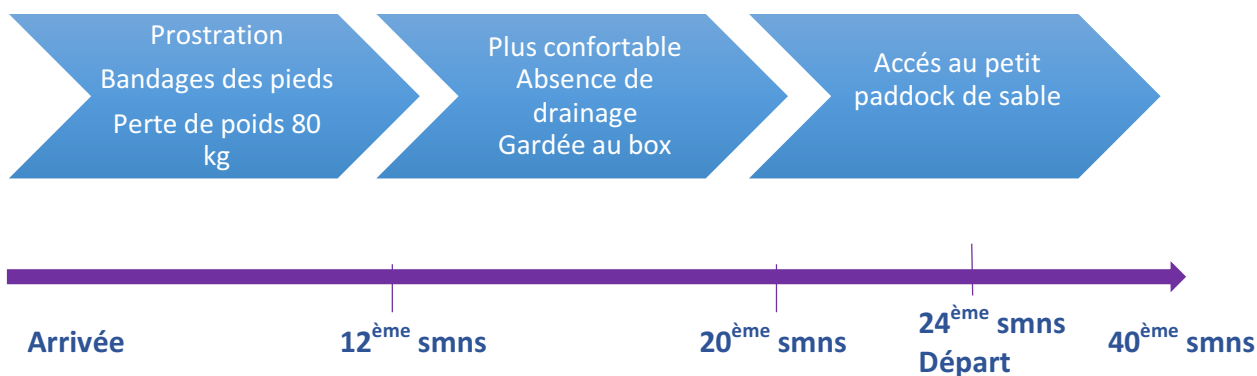
Au cours du 6<sup>er</sup> mois après l'épisode initial de fourbure, le mois de Novembre 2008, idéalement, la jument est laissée au box (16m<sup>2</sup> environ) avec beaucoup de copeaux. Le box est ouvert sur une petite zone avec du sable (20m<sup>2</sup> environ), au sol souple et profond. Elle peut choisir entre rester au box ou sortir marcher un peu dans le sable. A défaut, la jument est sortie du box, deux fois par jour, en la faisant marcher à minima.

Pour le 7<sup>ème</sup> mois, le mois de Décembre 2008, la zone de sol mou et profond est doublée. A défaut, la jument est sortie matin et soir une trentaine de minutes, avec la recommandation de la faire marcher un peu (2 à 3 minutes) matin et soir.

Pendant le 8<sup>ème</sup> mois jusqu'au 9<sup>ème</sup> mois, de Janvier à Avril 2008, la zone d'extérieure est à nouveau élargie, toujours avec un sol mou et profond, jusqu'à parvenir à la taille d'un petit paddock (150 m<sup>2</sup> environ). A défaut, la jument est sortie dans un petit paddock une ou deux heures matin et soir.

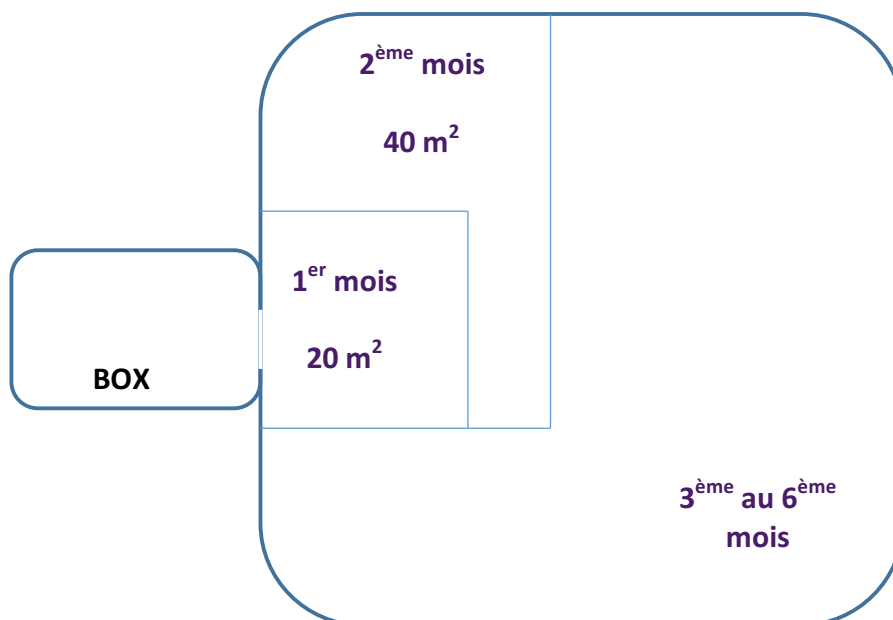
Après le 10<sup>ème</sup> mois et au-delà, après Mai 2008, la jument peut rester dans un paddock la journée, puis au box le soir. A ce moment, si tout va bien, le gros matelas de copeaux ne sera plus nécessaire. Les pieds seront graissés tous les jours et un complément alimentaire, riche en biotine, est administré quotidiennement à la jument. De plus, différents points sont à surveiller au quotidien :

- ❖ La jument doit être à l'aise à tout moment, même si elle se déplace lentement. Il se peut qu'au début il y ait des jours où elle aura mal aux pieds. Dans ce cas, ne pas hésiter à la laisser au box. Si son boxe communique avec la zone au sol mou, la jument décidera toute seule.
- ❖ Si la douleur augmente, une cure d'analgésique (phénylbutazone) sera amorcée pour quelques jours.



**Figure 46 : Frise chronologique de l'évolution de la jument.**

*L'attitude et le confort de la jument n'ont été qu'en s'améliorant au cours de son hospitalisation. La sortie de la jument a été autorisée après 24 semaines d'hospitalisation.*



**Figure 47 : Schéma des différentes étapes d'agrandissement de l'espace accessible à la jument.**

*Mois après mois, la jument dispose de plus en plus d'espace accessible à sa portée. Le sol doit toujours être mou, propre et profond.*

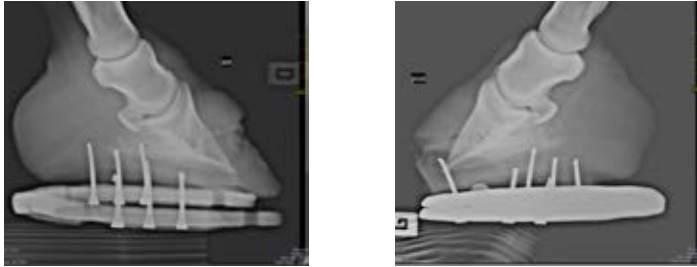
- ❖ Le box reste toujours propre, saturé de copeaux, encore pour 6 mois. Il en va de même pour les soins quotidiens indéfectibles des pieds.
- ❖ Par temps de pluie avec un sol humide, mieux vaut laisser la jument au box, afin d'éviter toute détérioration de la sole de ses pieds.

### 3. Evolution des pieds après la sortie de la jument

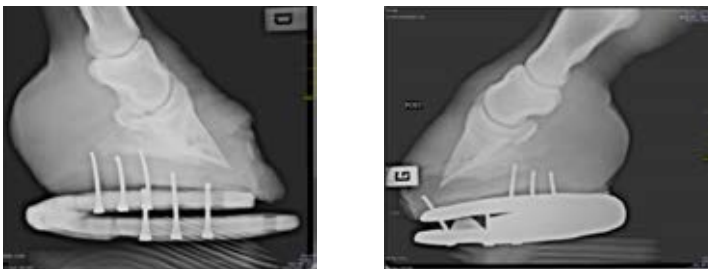
Grâce au parage, aux différentes ferrures effectuées toutes les 6 semaines ainsi qu'aux soins des sabots quotidiens, la nouvelle paroi grandit dans le bon sens.

Dès la 30<sup>ème</sup> semaine, les antérieurs ont été ferrés avec des fers à l'envers sans surélévation de la pince. Les postérieurs ont continué à être ferrés avec des fers en M. On peut voir sur les radios de la 30<sup>ème</sup> semaine la différence entre la nouvelle paroi et l'ancienne, la nouvelle étant correctement alignée avec la troisième phalange (Figure 48). Un alignement correct des structures (paroi du sabot, sole et troisième phalange) a été obtenu à 36 semaines. 48 semaines ont été nécessaires pour obtenir une nouvelle paroi et remplacer l'ancienne. Une radiographie normale est alors enfin obtenue.

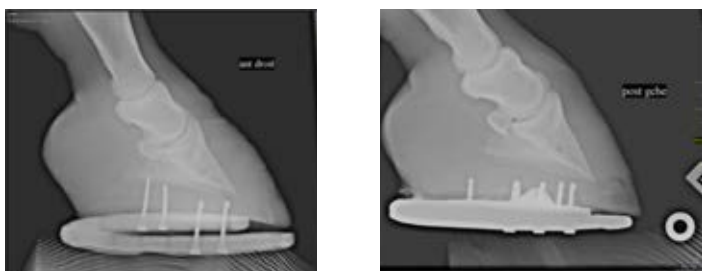
**SERIE DE LA 30<sup>ème</sup> SEMAINE**



**SERIE DE LA 36<sup>ème</sup> SEMAINE**



**SERIE DE LA 42<sup>ème</sup> SEMAINE**



**SERIE DE LA 48<sup>ème</sup> SEMAINE**



**ANTERIEUR DROIT**

**POSTERIEUR GAUCHE**

**Figure 48 : Evolution radiographiques des quatre pieds après la sortie de la jument, crédit images G.CUEVAS ENVT 2009**

La nouvelle paroi en croissance est correctement alignée avec les structures internes du pied, l'épaisseur de la sole est très satisfaisante. L'alignement des pieds est correct à partir de la 36<sup>ème</sup> semaine, une nouvelle paroi a remplacé l'ancienne au bout de 48 semaines.

## H. Discussion

Lorsque la jument est arrivée à la clinique, elle présentait une fourbure aiguë des quatre pieds. Suite à la sévère myosite survenue lors d'un concours d'attelage, les pieds de la jument ont été la cible de différents mécanismes à l'origine de l'activation excessive des métalloprotéinases matricielles (92). Ce mécanisme a conduit à la destruction incontrôlée des composants fondamentaux de la membrane basale lamellaire, provoquant la séparation et perte complète des lamelles dermiques (kéraphylle et podophylle) (5).

La nécrose tissulaire et les transsudats cumulée dans les sabots, ont amplifié la réponse inflammatoire et induit des nouveaux dommages de l'appareil lamellaire même après la résolution du problème initial (92). C'est pourquoi il a été décidé rapidement de créer une fenêtre déclive (ablation totale de la pince) pour drainer les sécrétions de la nécrose cellulaire et tenter de juguler l'inflammation dans les sabots. Cette technique permet de ne pas aggraver l'instabilité du sabot comparativement à une ablation totale de la paroi dorsale, notamment dans les cas où la perte de l'appareil lamellaire est aussi grave, à la fois, cette technique permet au chorion coronal de guérir et de produire une paroi dorsal normale. Ensuite l'importance des soins des pieds quotidiens mis en place jusqu'à l'arrêt du drainage des plaies d'ablation, a été un facteur fondamental du bon déroulement pendant les 12 semaines qui ont suivi l'admission de la jument, principalement pour éviter une infection de la troisième phalange.

Au vu du poids de la jument (750 kg), de l'évolution de la fourbure depuis déjà 2 semaines, des radiographies de profil des pieds qui trahissaient une bascule de la troisième phalange et la perte de l'appareil lamellaire, il a été rapidement décidé de réaliser une ténotomie bilatérale des tendons fléchisseurs profonds des doigts des antérieurs. D'après Morrison (69), il est préférable de réaliser ces ténotomies le plus rapidement possible pour avoir le plus de chance de réussite.

La jument a bien cicatrisé de la ténotomie bilatérale, les tensions exercées sur la troisième phalange par le fléchisseur profond ainsi que sur les lamelles dorsales du pied se sont fortement dissipées, permettant ainsi cette bonne cicatrisation des pieds.

Pour la gestion de ce cas, des vénogrammes tous les 3 à 7 jours auraient été très instructifs pour juger de l'évolution de la fourbure, et auraient permis de l'apprécier d'une manière plus précise qu'à travers les radiographies effectuées toutes les 6 semaines.

Les changements observés sur des vénographes nous auraient informés de l'efficacité des traitements mis en place (parage, ferrure) et auraient permis d'adapter plus précisément ces traitements en fonction des résultats obtenus.

La cryothérapie, encore peu utilisée d'une manière systématique en 2008, aurait pu être très bénéfique surtout pour les pieds postérieurs de la jument. Les lésions étaient moins avancées que sur les antérieurs, la cryothérapie aurait limité l'inflammation et accéléré leur guérison. Enfin la valence analgésique de la cryothérapie aurait pu soulager la jument et lui aurait sûrement permis de se tenir debout plus rapidement.

La réussite de ce cas résulte objectivement d'un travail conjoint entre le maréchal, le vétérinaire et le propriétaire et la coopération de la jument. La rapidité des décisions prises par le vétérinaire, la qualité du travail du maréchal et l'abnégation des propriétaires devant l'ampleur des soins demeurent les clés de la guérison de la jument.

## Conclusion

Le pied du cheval est un organe complexe, l'équilibre entre toutes les structures internes est remarquable. De ce fait, tout dysfonctionnement, qu'il soit métabolique, orthopédique, généralisé ou localisé engendre des conséquences dramatiques pour la santé du cheval : la fourbure est une affection extrêmement débilitante aussi bien en phase aigüe qu'en phase chronique. L'étendue de cette maladie peut varier d'un simple inconfort des pieds à l'euthanasie du cheval. La physiopathologie de la fourbure reste encore bien loin d'être élucidée, puisqu'une pathologie primaire totalement étrangère aux pieds déclenche une fourbure susceptible d'être fatale au cheval par la perte de la fonctionnalité de son système locomoteur, sans que tous les mécanismes impliqués dans ce processus soient clairement identifiés.


De ce fait, la mise en place des traitements relève à la fois de l'expérience des praticiens conjointement aux résultats des dernières études effectuées encore de nos jours par de nombreux chercheurs. Ainsi, l'intérêt de la cryothérapie ou encore celui de la vénographie semble indéniable et démontrée, tout comme le pourquoi de l'utilisation des diverses ferrures et de nouveaux matériaux tout au long de l'évolution du processus de guérison.

Dans l'étude de notre cas clinique, la guérison de la jument résulte indéniablement de toutes ces composantes. Le traitement mis en place l'a été dans un timing recommandé par les dernières études (ténotomie rapide, ablation de la pince également et ferrures adaptées régulièrement au fur et à mesure...). La coordination, la persévérance et l'investissement de tous les acteurs mobilisés par le traitement de la jument aura été l'arc boutant de sa rémission : les décisions et interventions chirurgicales, médicales et orthopédiques de l'équipe vétérinaire associées aux compétences du maréchal ferrant et complétées par le dévouement sans faille des propriétaires pour assurer le management de la jument, auront pesé dans la balance de la guérison du cheval. Enfin, les différents soins et traitements mis en place lors de la convalescence d'un cheval fourbu peuvent être douloureux, quotidiens et répétitifs ainsi le caractère, le tempérament et la coopération de l'animal sont essentiels à la réussite du plan thérapeutique.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, Gabriel CUEVAS RAMOS, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **SIMON Fanny** intitulée « **Gestion de la fourbure lors d'un décollement de lamelles chez le cheval.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

  
Fait à Toulouse, le 30 mai 2016  
Docteur Gabriel CUEVAS RAMOS  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse


**Vu :**  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Isabelle CHMITELIN



**Vu :**  
Le Président du jury :  
Professeur Jérôme SALES de GAUZY

**Vu et autorisation de l'impression :**  
Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Monsieur Jean-Pierre VINEL  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CEVU



  
Régine ANDRE-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. CHATEAU, H., ROBIN, D., FALALA, S., DEGUEURCE, C., DENOIX, J. M. et CREVIER-DENOIX, N. Anatomie et biomécanique du pied. In : *10th Geneva Congress of Equine medicine and surgery, Genève*. 2007. pp. 11-13.
2. COURTOIS, P. A. *La fourbure chez le cheval d'endurance, enquête épidémiologique sur les saisons 2004 à 2007*. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2007.
3. HOULIEZ, D. *Anatomie et biomécanique du pied chez le cheval*. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1995.
4. MOCCELIN, D. *Le traitement de la fourbure du cheval, étude bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1993.
5. POLLITT, C. C. *Equine laminitis: current concepts*. Barton, A.C.T. : Rural Industries Research and Development Corporation, 2008.
6. POLLITT, C. C. Anatomy and physiology of the inner hoof wall. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2004. Vol. 3, n° 1, pp. 3-21.
7. POLLITT, C. C. The Anatomy and Physiology of the Suspensory Apparatus of the Distal Phalanx. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 29-49.
8. EUSTACE, R. A. Clinical Presentation, Diagnosis, and Prognosis of Chronic Laminitis in Europe. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 2, pp. 391-405.
9. O'GRADY, S. E. Farriery for Chronic Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 2, pp. 407-423.
10. HUNT, R. J. et WHARTON, R. E. Clinical Presentation, Diagnosis, and Prognosis of Chronic Laminitis in North America. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 141-153.
11. KANE, A. J., TRAUB-DARGATZ, J., LOSINGER, W. C. et GARBER, L. P. The occurrence and causes of lameness and laminitis in the US horse population. In : *AAEP Proceedings*. 2000. pp. 277-280.
12. WYLIE, C. E., COLLINS, S. N., VERHEYEN, K. L.P. et NEWTON, J. R.. Risk factors for equine laminitis: A systematic review with quality appraisal of published evidence. *The Veterinary Journal*. 2012. Vol. 193, n° 1, pp. 58-66.
13. ALFORD, P., GELLER, S., RICHARDSON, B., SLATER, M., HONNAS, C., FOREMAN, J., ROBINSON, J., MESSER, M., ROBERTS, M., GOBLE, D. et OTHERS. A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Preventive veterinary medicine*. 2001. Vol. 49, n° 3, pp. 209-222.
14. DORN C. R., GARNER, H. E., COFFMAN, J. R., HAHN, A.W., et TRITSCHLER L. G. Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *The Cornell veterinarian*. 1975. Vol. 65, n° 1, pp. 57-64.
15. MENZIES-GOW, N. J., KATZ, L. M., BARKER, K. J., ELLIOTT, J., DE BRAUWERE, M. N., JARVIS, N., MARR, C. M. et PFEIFFER, D. U. Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Veterinary Record*. 2010. Vol. 167, n° 18, pp. 690-694.
16. PARSONS, C. S., ORSINI, J. A., KRAFTY, R., CAPEWELL, L. et BOSTON, R. Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007. Vol. 230, n° 6, pp. 885-889.



17. POLZER, J. et SLATER, M. R. Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Preventive Veterinary Medicine*. 1997. Vol. 29, n° 3, pp. 179-184.
18. SLATER, M. R., HOOD, D. M. et CARTER, G. K. Descriptive epidemiological study of equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*. 1995. Vol. 27, n° 5, pp. 364-367.
19. CORNELISSE, C. J. et ROBINSON, N. E. Glucocorticoid therapy and equine laminitis: fact or fiction? *Equine Veterinary Education*. avril 2004. Vol. 16, n° 2, pp. 90-93.
20. BAILEY, S. R. et ELLIOTT, J. The corticosteroid laminitis story: 2. Science of if, when and how. *Equine Veterinary Journal*. janvier 2007. Vol. 39, n° 1, pp. 7-11.
21. MOORE, R. M., EADES, S. C. et STOKES, A. M. Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses? *Equine Veterinary Journal*. avril 2004. Vol. 36, n° 3, pp. 204-209.
22. CORNELISSE, C. J. et ROBINSON, N. E. Glucocorticoid therapy and the risk of equine laminitis. *Equine Veterinary Education*. janvier 2013. Vol. 25, n° 1, pp. 39-46.
23. PASS, M. A., POLLITT, S. et POLLITT, C. C. Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vitro: a trigger for laminitis? *Equine Veterinary Journal*. septembre 1998. Vol. 30, n° S26, pp. 133-138.
24. JOHNSON, P. J., MESSER, N. T. et GANJAM, V. K. Cushing's syndromes, insulin resistance and endocrinopathic laminitis. *Equine Veterinary Journal*. avril 2004. Vol. 36, n° 3, pp. 194-198.
25. KATZ, L. M. et BAILEY, S. R. A review of recent advances and current hypotheses on the pathogenesis of acute laminitis: The pathogenesis of equine acute laminitis. *Equine Veterinary Journal*. 2012. Vol. 44, n° 6, pp. 752-761.
26. COFFMAN, J. R., JOHNSON, J. H., GUFFY, M. M. et FINOCCHIO, E. J. Hoof circulation in equine laminitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1970. Vol. 156, pp. 76-83.
27. TROUT, D. R., HORNOF, W. J., LINFORD, R. L. et O'BRIEN, T. R. Scintigraphic evaluation of digital circulation during the developmental and acute phases of equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*. 1990. Vol. 22, n° 6, pp. 416-421.
28. POLLITT, C. C. et DAVIES, C. T. Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine Veterinary Journal*. 1998. Vol. 30, n° S26, pp. 125-132.
29. MARR, C. M., BAILEY, S. R. et ELLIOTT, J. Laminitis: the predisposing causes and current thinking on pathogenesis. In : *AVEF-Session fourbure-Longue conference*. 2004. pp. 256-266.
30. REEVES, H. J., MCGOWAN, C. M. et LEES, R. Measurement of basal serum insulin concentration in the diagnosis of Cushing's disease in ponies. *Veterinary Record*. 2001. Vol. 149, n° 15, pp. 449-452.
31. ASPLIN, K. E., SILLENCE, M. N., POLLITT, C. C. et MCGOWAN, C. M. Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *The Veterinary Journal*. 2007. Vol. 174, n° 3, pp. 530-535.
32. REDDEN, R. F. The use of venograms as a diagnostic tool. In : *Proceedings. Bluegrass Laminitis Symposium. Lexington (KY)*. 1993. pp. 1-6.
33. EARL, N., WILSON, D. A. et RUCKER, A. Evaluation of the affects on vasculature perfusion in the equine hoof caused by corrective shoeing with a wedged heel using digital venography. *University of Missouri-Columbia, MU Chapter of Phi Zeta-Poster Presentation. Columbia*. 2004.
34. RUCKER, A. The digital venogram. *Equine podiatry. St Louis (MO): Saunders*. 2007. pp. 328-46.
35. BALDWIN, G. I. et POLLITT, C. C. Progression of Venographic Changes After

- Experimentally Induced Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 135-140.
36. RUCKER, A. Equine Venography and Its Clinical Application in North America. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 167-177.
  37. BALDWIN, G. I. et POLLITT, C. C. Retrograde venous angiography (venography) of the equine digit during experimentally induced laminitis. In : *Showcasing Faculty research through our postgraduates*. NRAVS Faculty, 2005. pp. 65-65.
  38. BAXTER, GM. Equine laminitis caused by distal displacement of the distal phalanx: 12 cases (1976-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1986. Vol. 189, n° 3, pp. 326-329.
  39. HUNT, R. J. A retrospective evaluation of laminitis in horses. *Equine Veterinary Journal*. 1993. Vol. 25, n° 1, pp. 61-64.
  40. MORRISON, S. Chronic Laminitis: Foot Management. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2010. Vol. 26, n° 2, pp. 425-446.
  41. MITCHELL, J. D. et ELLIOTT, Jonathan. Towards a new treatment for equine acute laminitis: The importance of signalling pathways. *The Veterinary Journal*. 2012. Vol. 192, n° 3, pp. 258-259.
  42. BAKER, W. R. Treating Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2012. Vol. 28, n° 2, pp. 441-455.
  43. BELKNAP, James K. The Pharmacologic Basis for the Treatment of Developmental and Acute Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 115-124.
  44. VAN EPS, A. W. Acute Laminitis: Medical and Supportive Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 103-114.
  45. FONTAINE, G. L., BELKNAP, J. K., ALLEN, D., MOORE, J. N. et KROLL, D. L. Expression of interleukin-1 $\beta$  in the digital laminae of horses in the prodromal stage of experimentally induced laminitis. *American Journal of Veterinary Research*. mai 2001. Vol. 62, n° 5, pp. 714-720.
  46. BELKNAP, J. K., GIGUÈRE, S., PETTIGREW, A., COCHRAN, A. M., VAN EPS, A. W. et POLLITT, C. C. Lamellar pro-inflammatory cytokine expression patterns in laminitis at the developmental stage and at the onset of lameness: innate vs. adaptive immune response. *Equine Veterinary Journal*. janvier 2007. Vol. 39, n° 1, pp. 42-47.
  47. ABRAHAMSEN, E. J. How to manage acute pain in laminitis. In : *Proceedings of the Congress of the British Equine Veterinary Association. Birmingham*. 2005. pp. 195-96.
  48. GOODRICH, L. R., NIXON, A. J., FUBINI, S. L., DUCHARME, N. G., FORTIER, L. A., WARNICK, L. D. et LUDDERS, J. W. Epidural morphine and detomidine decreases postoperative hindlimb lameness in horses after bilateral stifle arthroscopy. *Veterinary Surgery*. 2002. Vol. 31, n° 3, pp. 232-239.
  49. LEISE, B. S., FUGLER, L. A., STOKES, A. M., EADES, S. C. et MOORE, R. M. Effects of Intramuscular Administration of Acepromazine on Palmar Digital Blood Flow, Palmar Digital Arterial Pressure, Transverse Facial Arterial Pressure, and Packed Cell Volume in Clinically Healthy, Conscious Horses. *Veterinary Surgery*. décembre 2007. Vol. 36, n° 8, pp. 717-723.
  50. BARDIES, J. *Guide de thérapeutique équine*. 2nd Edition. Le point vétérinaire, 2014.
  51. HINCKLEY, K. A., FEARN, S., HOWARD, B. R. et HENDERSON, I. W. Nitric oxide donors as treatment for grass induced acute laminitis in ponies. *Equine Veterinary Journal*. 1 janvier 1996. Vol. 28, n° 1, pp. 17-28.
  52. GILHOOLY, M. H., EADES, S. C., STOKES, A. M. et MOORE, R. M. Effects of Topical Nitroglycerine Patches and Ointment on Digital Venous Plasma Nitric Oxide Concentrations and Digital Blood Flow in Healthy Conscious Horses. *Veterinary Surgery*.

novembre 2005. Vol. 34, n° 6, pp. 604-609.

53. INGLE-FEHR, J. E. et BAXTER, G. M. The Effect of Oral Isoxsuprine and Pentoxifylline on Digital and Laminar Blood Flow in Healthy Horses. *Veterinary Surgery*. mai 1999. Vol. 28, n° 3, pp. 154-160.

54. WEISS, D.J., EVANSON, O.A., McCLENAHAN, D., FAGLIARI, J.J, et JENKINS, K. Evaluation of platelet activation and platelet-neutrophil aggregates in ponies with alimentary laminitis. *American journal of veterinary research*. 1997. Vol. 58, n° 12, pp. 1376-1380. PMID: 9401684

55. BELKNAP, J.K. et MOORE, J.N. Evaluation of heparin for prophylaxis of equine laminitis: 71 cases (1980-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1989. Vol. 195, n° 4, pp. 505-507. PMID: 2777695

56. DE LA REBIÈRE, G., FRANCK, T., DEBY-DUPONT, G., SALCICCIA, A., GRULKE, S., PÉTERS, F. et SERTEYN, D. Effects of unfractionated and fractionated heparins on myeloperoxidase activity and interactions with endothelial cells: Possible effects on the pathophysiology of equine laminitis. *The Veterinary Journal*. octobre 2008. Vol. 178, n° 1, pp. 62-69.

57. DE LA REBIÈRE DE POUYADE, G., GRULKE, S., DETILLEUX, J., SALCICCIA, A., VERWILGHEN, D. R., CAUDRON, I., GANGL, M. et SERTEYN, D. D.A. Evaluation of low-molecular-weight heparin for the prevention of equine laminitis after colic surgery. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. février 2009. Vol. 19, n° 1, pp. 113-119.

58. EADES, S. C. Laminitis research: Louisiana State University. In : *Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot*. 2009. pp. 34-35.

59. BAXTER, G. M. *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. John Wiley & Sons, 2011.

60. O'GRADY, S. E. Realignment of P3 — the basis for treating chronic laminitis. *Equine Veterinary Education*. août 2006. Vol. 18, n° 4, pp. 214-218.

61. REILLY, P. T., DEAN, E. K. et ORSINI, J. A. First Aid for the Laminitic Foot: Therapeutic and Mechanical Support. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. août 2010. Vol. 26, n° 2, pp. 451-458.

62. PARKS, A. H. et O'GRADY, SE. Chronic laminitis. In : *Current therapy in equine medicine*. WB Saunders. St Louis (MO) : Robinson NE, Sprayberry K, editors, 2008. pp. 550-60.

63. WILLEMEN, M. A., SAVELBERG, H. H. C. M. et BARNEVELD, A. The effect of orthopaedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses. *Equine Veterinary Journal*. 1999. Vol. 31, n° 1, pp. 25-30.

64. ELIASHAR, E., MCGUIGAN, M. P. et WILSON, A. M. Relationship of foot conformation and force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Veterinary Journal*. 1 juillet 2004. Vol. 36, n° 5, pp. 431-435.

65. REDDEN, R. F. Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with nonweight-bearing lameness. *Clinical Techniques in Equine Practice*. mars 2004. Vol. 3, n° 1, pp. 57-63.

66. THOMPSON, K. N., CHEUNG, T. K. et SILVERMAN, M. The effect of toe angle on tendon, ligament and hoof wall strains in vitro. *Journal of Equine Veterinary Science*. 1993. Vol. 13, n° 11, pp. 651-654.

67. ALLEN, D., WHITE, N. A., FOERNER, J. F. et GORDON, B. J. Surgical management of chronic laminitis in horses: 13 cases (1983-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1986. Vol. 189, n° 12, pp. 1604-1606.

68. HUNT, R. J., ALLEN, D., BAXTER, G. M., JACKMAN, B. R. et PARKS, A. H. Mid-metacarpal deep digital flexor tenotomy in the management of refractory laminitis in horses. *Veterinary surgery: VS*. 1991. Vol. 20, n° 1, pp. 15-20. PMID: 2008769

69. MORRISON, S. Long-term Prognosis Using Deep Digital Flexor Tenotomy and Realignment Shoeing for Treatment of Chronic Laminitis. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2011. Vol. 31, n° 2, pp. 89-96.
70. RITMEESTER, A. M. et FERGUSON, D. W. Coronary grooving promotes dorsal hoof wall growth in horses with chronic laminitis. In : *AAEP Proc.* 1996. pp. 212.
71. RUCKER, A. Chronic laminitis: strategic hoof wall resection. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. avril 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 197-205. PMID: 20381747
72. VAN EPS, A. W. Therapeutic Hypothermia (Cryotherapy) to Prevent and Treat Acute Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 125-133.
73. VAN EPS, A. W. et POLLITT, C. C. Equine laminitis model: Cryotherapy reduces the severity of lesions evaluated seven days after induction with oligofructose. *Equine Veterinary Journal*. novembre 2009. Vol. 41, n° 8, pp. 741-746.
74. POLLITT, C. C. et EPS, A. W. Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse. *Equine veterinary journal*. 2004. Vol. 36, n° 3, pp. 216-220.
75. SWENSON, C., SWÄRD, L. et KARLSSON, J. Cryotherapy in sports medicine. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 1996. Vol. 6, n° 4, pp. 193-200.
76. DOUGLAS, W. W. et MALCOM, J. L. The effect of localized cooling on mammalian muscle spindles. *J Physiol*. 1955. Vol. 130, pp. 53-71.
77. FUHRMAN, G. J. et FUHRMAN, F. A. Oxygen consumption of animals and tissues as a function of temperature. *The Journal of general physiology*. 1959. Vol. 42, n° 4, pp. 715-722.
78. KNIGHT, K. L. Cryotherapy in sports injury management. *Int Perspect Physiother.* 1989. Vol. 4, pp. 163-185.
79. GRIEPP, R. B., STINSON, E. B. et SHUMWAY, N. E. Profound local hypothermia for myocardial protection during open-heart surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. novembre 1973. Vol. 66, n° 5, pp. 731-741.
80. LIM, C.M., KIM, M. S., AHN, J.-J., KIM, M.J., KWON, Y., LEE, I., KOH, Y., KIM, D.S. et KIM, W.D.. Hypothermia protects against endotoxin-induced acute lung injury in rats. *Intensive care medicine*. 2003. Vol. 29, n° 3, pp. 453-459.
81. WESTERMANN, S., VOLLMAR, B., THORLACIUS, H. et MENGER, M. D. Surface cooling inhibits tumor necrosis factor- $\alpha$ -induced microvascular perfusion failure, leukocyte adhesion, and apoptosis in the striated muscle. *Surgery*. 1999. Vol. 126, n° 5, pp. 881-889.
82. WEBSTER, C. M., KELLY, S., KOIKE, M. A., CHOCK, V. Y., GIFFARD, R. G. et YENARI, M. A. Inflammation and NF $\kappa$ B activation is decreased by hypothermia following global cerebral ischemia. *Neurobiology of disease*. 2009. Vol. 33, n° 2, pp. 301-312.
83. SCUMPIA, P. O., SARCIA, P. J., KELLY, K. M., DEMARCO, V. G. et SKIMMING, J. W. Hypothermia induces anti-inflammatory cytokines and inhibits nitric oxide and myeloperoxidase-mediated damage in the hearts of endotoxemic rats. *CHEST Journal*. 2004. Vol. 125, n° 4, pp. 1483-1491.
84. ZACHARIASSEN, K. E. Hypothermia and cellular physiology. *Arctic medical research*. 1990. Vol. 50, pp. 13-17.
85. HARRIS JR, E. D. et MCCROSKERY, P. A. The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial collagenase. *New England Journal of Medicine*. 1974. Vol. 290, n° 1, pp. 1-6.
86. LEHMANN, J. F. *Therapeutic heat and cold*. Williams & Wilkins, 1990.
87. PERKINS, J. F., LI, M. C., HOFFMAN, F. et HOFFMANN, E. Sudden vasoconstriction in denervated or sympathectomized paws exposed to cold. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1948. Vol. 155, n° 2, pp. 165-178.
88. VAN EPS, A. W. et POLLITT, C. C. Equine laminitis: cryotherapy reduces the

- severity of the acute lesion. *Equine veterinary journal*. 2004. Vol. 36, n° 3, pp. 255–260.
89. KULLMANN, A., HOLCOMBE, S. J., HURCOMBE, S. D., ROESSNER, H. A., HAUPTMAN, J. G., GEOR, R. J. et BELKNAP, J. Prophylactic digital cryotherapy is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. *Equine Veterinary Journal*. 1 septembre 2014. Vol. 46, n° 5, pp. 554-559.
90. VAN EPS, A. W., WALTERS, L. J., BALDWIN, G. I., MCGARRY, M. et POLLITT, C. C. Distal limb cryotherapy for the prevention of acute laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*. mars 2004. Vol. 3, n° 1, pp. 64-70.
91. JG, Peloso, ND, Cohen, MA, Walker, JP, Watkins, JM, Gayle et W, Moyer. Case-control study of risk factors for the development of laminitis in the contralateral limb in Equidae with unilateral lameness. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996. Vol. 209, n° 10, pp. 1746-1749.
92. BELKNAP, J.K., MOORE, J.N. et CROUSER, E.C. Sepsis—From human organ failure to laminar failure. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2009. Vol. 129, n° 3-4, pp. 155-157.

Toulouse 2016

**NOM** : SIMON      **PRENOM** : Fanny

**TITRE** : Gestion de la fourbure lors d'un décollement de lamelles chez le cheval

**RESUME** : La fourbure, maladie fréquemment rencontrée en clientèle, est très étudiée mais reste sur bien des points, encore mal comprise. Dans les deux premières parties, une étude bibliographique complète sur la fourbure est réalisée, de l'anatomie à la physiologie du pied, de l'évaluation clinique au traitement puis à la prévention de celle-ci, en s'appuyant sur les dernières avancées scientifiques. Dans une dernière partie, la prise en charge et la rééducation d'une jument de trait fourbue des quatre pieds est développée. La jument présente une bascule de la phalange distale des quatre pieds associée à un décollement des lamelles. Une ténotomie bilatérale des deux tendons fléchisseurs du doigt antérieur ainsi qu'une résection complète de la pince sur les quatre membres sont réalisées rapidement. Toutes les six semaines, un réalignement progressif des structures podales est effectué à l'aide de parages et de ferrures. Les quatre pieds ont parfaitement guéri, les radiographies sont normales à la 48<sup>ème</sup> semaine.

**MOTS CLES** : Fourbure, Cheval, Décollement de lamelles.

---

**TITLE** : How to manage a chronic laminitis with complete lamellar organ loss

**SUMMARY** : Laminitis, a common disease, is well study but stays in many ways, poorly understood. In the two first parts, an extensive bibliographic review of laminitis is done, from the anatomy and physiopathology of the foot to the clinical evaluation, the treatment and then the prevention; based on the latest scientific advances. In the last part, a severe laminitis clinical case with complete lamellar organ loss in all four feet, in a heavy plowing horse is reported. Bilateral anterior deep digital flexor tenotomy and a toe ablation on all four feet were performed quickly after admission. A progressive corrective alignment was done every six weeks to allow hoof wall and lamellar organ reconstruction after complete loss. All four feet recovered completely, it took 48 weeks to obtain normal radiographic images with proper alignment of the hoof wall, sole and third phalanx.

**KEY-WORDS** : Laminitis, Horse, Lamellar loss.