

Élastose Digitale Équine

Déformations du sabot (basées sur les fondations)

Par KC La Pierre, RJF, MEP, PhD

(Traduit par Sébastien Mayzaud, D.A.E.P
Avec la collaboration de Xavier Méal, D.A.E.P)

Rotation :

Une des principales déformations du sabot, définie par la médecine vétérinaire conventionnelle comme « fourbure chronique », implique le déplacement de l'os du pied (P3). La rotation est définie comme une déviation par rapport à l'alignement normal des os autour d'une articulation¹. Lorsque l'on applique cette définition aux os du pied (fourbure), on peut comprendre comment la fonction de la chair feuilletée (*lamellae*) a été mal interprétée. L'attachement des lamelles de la chair feuilletée a longtemps été considéré comme crucial dans le modèle conventionnel du sabot. Cette vision de la médecine conventionnelle vétérinaire part du principe que cet attachement est responsable de la position de P3 à l'intérieur de la boîte cornée et donc que la conformation de la boîte cornée est responsable de la position de l'os du pied par rapport à l'articulation inter phalangienne distale. La recherche nous apporte la preuve du contraire.

Nous devons ici clarifier notre définition de « rotation ». La rotation au sens conventionnel ne s'accompagne pas forcément d'une déformation de la boîte cornée. La définition conventionnelle est : toute déviation par rapport à l'alignement des os autour d'une articulation constitue une rotation. Cette définition ne fonctionne pas dans le cadre de la Podologie équine appliquée (PEA).

La PEA reconnaît que les surfaces de charge d'une articulation doivent être en équilibre, en d'autres termes, toute la surface d'une articulation doit recevoir une pression uniforme. Cela ne veut pas dire que toutes les surfaces articulaires reçoivent simultanément une pression égale mais que la surface en charge reçoit une distribution égale de ladite charge.

La pratique commune qui consiste à définir la rotation par l'ampleur de la séparation de la paroi par rapport aux feuillets de chair est inadéquate. La séparation peut être mise en évidence par radiographie, cependant les surfaces articulaires peuvent être en équilibre, recevant une charge uniforme sur toute la plage de mouvement de l'articulation. Il faut bien comprendre que des contraintes résultent des forces qui induisent la rotation et que ces mêmes forces sont utilisées par la nature pour mettre en équilibre les surfaces de charge de l'articulation affectée. Ce changement est le résultat d'un modelage et/ou remodelage de l'os et des cartilages.

Ces changements des os et/ou cartilages sont souvent perçus comme des déformations. La PEA perçoit ces changements comme appropriés par rapport à la conformation normale des fondations du pied équin dans le cadre de ces circonstances particulières et appropriés au regard des forces appliquées. *Changement approprié* ne signifie cependant pas changement sain ; cela signifie simplement que nous comprenons la cause de ce changement. Remarque : ces changements n'ont pas forcément comme résultat l'absence de boiterie pour une utilisation donnée du cheval.

Les types de déformation de la boîte cornée dont nous sommes en train de parler (rotation) se traduit souvent par une paroi haute en talons, une croissance irrégulière, une légère incurvation vers l'avant de la pince, une séparation ou un étirement de la ligne dorée (blanche), présence de corne et chorions laminaires dans la région de la pince. Souvenez-vous que là où la médecine vétérinaire conventionnelle pointe du doigt l'intégrité de l'engrènement podophylle/kéraphylle (union chair feuilletée/paroi) comme le facteur prédisposant à ce type de déformation, la PEA s'attache aux changements subtils que subissent *les fondations de la partie caudale du pied ayant fonction de support et de suspension*.

Rotation de l'arche Interne :

La façon dont l'Appareil de l'Arche Interne (structures internes du pied) est suspendu à l'intérieur de la boîte cornée est un des aspects qui n'est pas traité par la médecine vétérinaire conventionnelle. Lorsque vous comprenez clairement que la suspension de l'Appareil de l'Arche Interne est réalisée par la relation qu'entretient le bourrelet coronaire avec les cartilages latéraux et que cette relation est influencée par la conformation de la boîte cornée, votre focalisation et vos perspectives sur les déformations de la boîte cornée changent. Comment la rotation se produit-elle ?

L'attention sur la cause de la rotation ne se porte plus sur l'intégrité des feuillets de chair (lamellae) mais sur la déformation des cartilages unguéaux, fondations responsables du support et de la suspension du bourrelet coronaire et en fin de compte de l'Appareil de l'Arche Interne à l'intérieur de la boîte cornée. Un changement de conformation de la fondation de la partie caudale du pied (cartilages unguéaux) engendre des contraintes (stress) au niveau de l'articulation du pied, qui peuvent amener à la rotation. La perte d'intégrité de l'union entre les feuillets de chair et la corne est selon toutes probabilités une condition secondaire, bien que la cause physiopathologique de la détérioration des tissus, aussi bien des cartilages unguéaux (élastose) que du derme lamellaire (dégradation de la membrane basale) soit probablement la même. Des études histologiques indiquent que la rupture du tissu lamellaire résulte d'un remodelage enzymatique qui ne s'est pas passé correctement (Pollit, 1990). Mon avis est que ce sont des contraintes mécaniques créées par cette même action enzymatique et qui affectent les structures dédiées au support et à la suspension de la partie caudale du pied qui engendrent cette séparation mécanique. Si on peut endiguer le changement de conformation des cartilages unguéaux suffisamment longtemps, le temps que l'action enzymatique se stabilise et revienne à la normale, séparation et rotation devraient pouvoir être évitées.

Ayant décrit comment la rotation se produit, il est important que nous sachions reconnaître à quel stade de changement physiopathologique se trouve le cheval à ce moment-là. Au fil du temps, le modelage des os et des cartilages à l'intérieur du pied va probablement mettre en équilibre les surfaces de charge de l'articulation et *ce qui était vu auparavant comme rotation doit à un certain moment être vu comme un changement de conformation des fondations du pied*. Souvenez-vous que le processus de changement suivra cette séquence donnée : les premiers tissus à changer sont les tissus mous, puis les tissus dynamiques et enfin les tissus statiques. Dans le traitement du sabot déformé, nous devons identifier le stade actuel de conformation et quel est l'écart qui le sépare d'une conformation conventionnellement considérée comme normale. Ce processus de pensée a été baptisé « **séquençage physiologique** ».

Appliquer les connaissances

Développer un protocole de traitement pour la plupart des déformations de sabot n'a pas à être compliqué dans la mesure où nous acceptons simplement ces faits :

1. La forme de la boîte cornée est responsable des contraintes appliquées à ses *fondations* (cartilages et os).
2. Les changements de conformation des fondations sont le résultat de la manière dont les forces de la foulée sont délivrées via la boîte cornée. Ce n'est plus ni moins qu'une relation de cause à effet.
3. Il est de plus compris que les fondations de l'Appareil de l'Arche Interne jouent le rôle d'hôte du derme qui produit la boîte cornée (épiderme), par conséquent la conformation de la boîte cornée est directement proportionnelle au développement des fondations.

La science de la PEA reconnaît que les structures internes du pied (structures jouant le rôle de fondations) sont le miroir des structures que le derme produit (boîte cornée).

La médecine vétérinaire conventionnelle utilise la mécanique statique en accordant une grande importance aux angles de la boîte cornée. Malheureusement le bon angle du sabot, tel que défini par la médecine vétérinaire conventionnelle ou par de nombreux modèles du sabot naturel, a bien moins d'incidence sur un fonctionnement correct du pied qu'une orientation correcte du bourrelet coronaire. L'orientation du bourrelet coronaire est établie par la conformation des cartilages unguéaux et pas simplement par le parage de la paroi dorsale afin qu'elle épouse la paroi dorsale de P3, ou en essayant d'aligner l'angle du paturon avec la paroi dorsale.

La conformation des cartilages unguéaux est maintenue par la distribution dynamique des forces sur le bourrelet coronaire le long de la gouttière cutigérale de la boîte cornée. En ayant ceci à l'esprit, on peut soutenir l'idée que l'angle de la paroi joue un rôle dans la délivrance de ces forces et c'est le cas. Malheureusement, *l'origine du changement de conformation des tissus conjonctifs et des cartilages commence avec une perte d'élasticité.* *Les cartilages ont la propriété de résister à la déformation (maintien de la conformation) – en d'autres mots, ils ont du potentiel élastique. Avec une perte d'élasticité, la déformation engendre un changement de conformation.* La douleur résulte souvent de la perte d'élasticité. La douleur change la façon dont le cheval met en charge la boîte cornée. Ces changements dans les mises en charge engendrent une répartition incorrecte des forces sur le bourrelet coronaire, ce qui entraîne un changement de conformation à l'intérieur des cartilages unguéaux. Ce type de déformation de la boîte cornée est souvent par nature très progressif, mais qu'elle soit progressive ou brutale, une perte d'élasticité entraînera une certaine déformation de la boîte cornée.

Équilibre dynamique

Quand l'Appareil de l'Arche Interne est correctement suspendu par le bourrelet coronaire et les structures qui l'accompagnent, il est dans la bonne position pour recevoir les contraintes induites par la foulée, avec une inclinaison du bord distal de P3 de 5° par rapport au Plan de la Sole Vive (tel que défini par la PEA). Cette orientation est considérée comme plaçant un Appareil de l'Arche Interne (AAI) *sain, correctement développé*, en équilibre dynamique à l'intérieur de la boîte cornée. La position de P3 est en fin de compte une fonction de l'ensemble (Appareil de l'Arche Interne) et ne devrait jamais être utilisée

de près ou de loin comme dénominateur de l'équation pour réaliser l'équilibre dynamique. Vous devriez toujours vous souvenir que l'équilibrage de la face solaire de la boîte cornée par rapport au plan de la Sole Vive place simplement P3 dans la bonne position à l'intérieur de la boîte cornée. Cela ne suffit pas en soi à faire que l'AAI fonctionne de façon saine. L'équilibre dynamique se définit ainsi : quand chaque structure remplit ses fonctions de manière optimale à n'importe quel moment dans le temps.

Une déviation dans l'équilibre de la face solaire du sabot par rapport au Plan de la Sole Vive engendre des contraintes incorrectes réparties sur le bourrelet coronaire. Cela entraîne des contraintes anormales sur les cartilages unguéaux, les ligaments et le derme de l'Appareil de l'Arche Interne – ce qui est défini comme une perte d'équilibre dynamique. Ce qui est en cause n'est pas directement la conformation du bourrelet coronaire ou les cartilages mais plutôt *la raison de ce changement de conformation*. Les contraintes entraînent un changement de conformation des cartilages lorsque l'élasticité est déficiente. La corne, à cause de son relativement faible potentiel élastique, se conforme rapidement aux contraintes qui lui sont appliquées (ex : évasements). Une fois encore, nous devons nous souvenir du procédé ici à l'œuvre : d'abord, nous identifions un changement des tissus mous puis des tissus dynamiques (corne) et enfin des tissus statiques (cartilages et os). Il est parfois nécessaire d'inverser le procédé en travaillant avec des radios, et ce n'est pas en soi un problème si vous mettez en application vos connaissances en physiologie en prenant garde de ne pas tomber dans le piège de la mécanique statique.

L'observation attentive des processus palmaires de la phalange distale (P3) peut nous aider dans notre évaluation des cartilages unguéaux. L'observation de l'état de santé de son (P3) bord solaire ainsi que du canal solaire va nous aider dans notre évaluation (séquençage physiologique) de l'état présent. Y a-t-il eu un long état inflammatoire mis en évidence par un développement anormal des canaux vasculaires ? Y a-t-il eu remodelage de l'extrémité de P3 ? Toutes ces informations peuvent être utilisées afin d'établir un diagnostic ainsi qu'un protocole de traitement.

Etude de cas d'une déformation de sabot (soumis à notre Institut pour avis)

Sans doute cette correspondance va-t-elle servir de révision aux informations citées jusqu'à présent, en les mettant dans le contexte d'un cas concret. Cela est censé mettre en exergue qu'un changement de perspective peut initier un changement du paradigme du praticien des soins aux pieds du cheval.

Commentaires du propriétaire du cheval :

Cette année pour la première fois, une de nos jument péruviennes Paso a été atteinte de fourbure liée à une consommation excessive d'herbe fraîche de printemps, accompagnée d'un léger surpoids au départ. Nous avons appelé le vétérinaire. Il l'a traitée et maintenant elle se sent bien mieux. En voie de guérison, je l'espère. Au moins son dos n'est plus arc-bouté comme il l'était ; elle n'est plus dépressive, etc...

Voici le problème. Notre maréchale pareuse naturelle est venue hier soir pour parer les autres chevaux et quand elle a vu la façon dont le vétérinaire a traité notre jument, elle s'est mise en colère. Notre vétérinaire a paré la jument en suivant le contour du pied et ensuite a un peu reculé la pince. Il a ensuite confectionné une pâte caoutchouteuse qu'il a appliqué sur la sole puis a posé un fer plastique avec une cale pour surélever les talons. Il a ensuite enfermé le tout dans une courte botte en caoutchouc et emballé l'ensemble avec

de la bande adhésive vétérinaire (Vetrap). Deux jours plus tard, il est revenu ; voyant que la jument allait mieux, il a retiré le scotch et a collé les fers en caoutchouc sous les pieds. L'effet général était qu'elle se portait sur des talons modérément hauts, avec une élévation d'environ 4 cm. L'idée étant de retirer une de ces cales au bout de 4 semaines et le reste après une autre période de 4 semaines. Pendant ce temps, la jument est censée rester enfermée au box ou dans une stalle extérieure que nous avons justement fait construire à l'extérieur de l'écurie, sur un terrain plat.

Notre maréchale naturelle nous a décrit ce traitement comme étant la façon de faire « à l'ancienne » que plus personne ne pratique maintenant parce que cela ne marche jamais. Cela nous a surpris car notre vétérinaire n'est pas très vieux. Lui et deux autres travaillent presque exclusivement avec les chevaux et sont plutôt bien appréciés dans la région. La maréchale naturelle avait déjà fulminé à propos des vétérinaires, donc rien de nouveau. Nous voulons faire ce qui est bien pour notre jument. Notre maréchale naturelle nous a dit qu'elle s'en serait tenu au seul parage, qui semblait à l'entendre assez similaire à celui qu'aurait fait le vétérinaire excepté le fait qu'elle n'aurait pas mis de cales et n'aurait certainement pas indiqué de repos en box. Elle proposait de la laisser dehors pour pouvoir marcher, la marcher sur une route pendant 2 km ou plus, deux fois par jour. Selon elle, cela avait été pratiqué sur plein de chevaux avec à chaque fois de bons résultats Elle a cité l'Institut en support de ses recommandations. Elle utiliserait également des boots avec semelles mais sans surélever les talons

Que devons nous faire ?

Ma réponse :

La réponse de votre pareuse est compréhensible, mais qu'est-ce qui est approprié ? Elle a raison lorsqu'elle dit que la technique utilisée pour soigner votre cheval est quelque peu vieillotte au regard de *notre* façon de voir les choses bien qu'elle soit enseignée comme le plus récent traitement de la fourbure chronique dans les cercles de médecine vétérinaire conventionnelle. Des problèmes émergent cependant lorsque nous regardons les choses avec des perspectives différentes sans savoir si une méthode est plus appropriée qu'une autre.

1. Votre pareuse voit la fourbure chronique du point de vue du *naturel* (à défaut d'un terme plus adapté). Pour ma part, je trouve cette perspective quelque peu naïve et je le dis de manière respectueuse. La perspective naturelle est basée en partie sur la circulation sanguine, ou le manque de circulation, ce qu'ils (les praticiens du naturel) perçoivent comme le « Pourquoi ou la cause ». Par conséquent, ils développent un protocole « comment agir » basé sur cette perspective du « Pourquoi ». Comment pouvons-nous aider le cheval à récupérer une bonne circulation ? La perspective naturelle n'envisage pas les causes originelles du problème, « le vrai pourquoi », mais se sent plutôt plus concernée par le « comment », souvent à l'exclusion de toute autre chose. Comment peut-on solutionner ce manque de circulation, cette rotation, ou cette contraction ? Comment pouvons nous dé-contracter, dé-rotationner ? Je vous le demande, pouvons-nous réellement solutionner quoi que ce soit si l'on n'a pas une connaissance précise du processus qui a engendré cet état de fait ? Non, nous avançons en aveugle en mettant en place un protocole « Comment agir », en s'en remettant à Dieu (Lisez Nature si vous préférez) pour solutionner le problème.

2. Les vétérinaires (médecine vétérinaire conventionnelle) croient aussi qu'ils comprennent le « pourquoi », bien que ce ne soit souvent pas aussi simple qu'un manque de circulation et que cela doit être examiné au cas par cas. En d'autres termes, ils se placent également dans une perspective de « pourquoi » mais de façon légèrement différente. Le résultat est qu'ils développent des techniques préventives et réactives basées sur leur croyance *de ce qu'est la progression de la pathologie*. Comment pouvons nous empêcher qu'il y ait encore plus de dégâts, jusqu'à quel moment pouvons-nous stopper le processus physiopathologique ? Comment rétablir une bonne circulation ou faire cesser l'inflammation ? Les deux camps se demandent ce qui a causé cette inflammation ou ce manque de circulation.

Je crois que Dieu seul (lisez Nature si vous le souhaitez) peut guérir mais je crois aussi qu'il nous fournit la possibilité d'enrichir nos connaissances afin de créer un environnement propice à cette guérison. C'est cette connaissance qui nous donne du pouvoir en nous donnant la capacité de développer un protocole de soins pour aider ce processus de guérison. Notre connaissance doit se fonder sur notre compréhension de *l'origine des causes*, et de *l'ensemble des effets du processus physiopathologique* et non une vue simpliste des symptômes associés à l'état du cheval.

Vous devez vous dire : dans les deux exemples, ils se questionnent sur le « pourquoi » – et vous avez raison. La vraie nature du problème est *qu'ils s'interrogent sur le mauvais « pourquoi »*.

Peut-être ce qui suit vous aidera-t-il. Votre pareuse naturelle, comme votre vétérinaire d'ailleurs, partent du principe que l'intégrité des feuillets de chair est responsable du maintien de la position de l'os du pied (P3) à l'intérieur de la boîte cornée. Votre vétérinaire a appris qu'avec l'inflammation et le déficit de circulation sanguine dans les feuillets de la chair feuilletée (fourbure), l'intégrité de l'attachement de l'os est également perdue. Il est communément admis que la traction sur le tendon fléchisseur profond est la cause de la rotation quand cette dernière survient. La rotation augmente les dommages aux feuillets de chair et au derme solaire par nécrose due à la pression qui résulte de cette rotation vers le bas de l'os du pied. C'est pour cette raison qu'ils utilisent *des cales pour soulager cette traction* du tendon fléchisseur profond du doigt, TFPD. L'utilisation d'un matériau de remplissage caoutchouteux vise à *protéger* la sole et à *supporter les structures internes*, tout en espérant parvenir à comprendre comment éliminer l'inflammation et obtenir un retour à une circulation normale afin de ralentir le processus de dégradation de l'attachement lamellaire avant qu'une rotation plus importante ne survienne. C'est aussi pourquoi votre vétérinaire a suggéré le repos en box, dans l'espoir de *réduire les contraintes induites par le mouvement*. Récapitulons la perspective vétérinaire : la croyance actuelle est que l'intégrité des feuillets de chair est responsable de la position de P3 à l'intérieur de la boîte cornée. La fourbure (inflammation des feuillets de chair et/ou déficit de circulation sanguine) est le résultat d'une forme d'agression métabolique.

Deux théories populaires vont dans le sens de la perspective de la médecine vétérinaire. La théorie de l'œdème et la théorie de l'ischémie. Ce sont les deux réponses de la médecine conventionnelle à la question « pourquoi ».

1. La théorie de l'œdème affirme que l'inflammation causée par un bouleversement métabolique cause la réduction de la circulation sanguine vers les feuillets de chair, ce

qui engendre la perte d'intégrité de l'attachement des dits feuillets suite à la mort de cellules à l'intérieur de ces feuillets.

2. La théorie de l'ischémie (déficiência d'apport sanguin) affirme qu'il se produit une constriction fonctionnelle ou un déroutement du sang qui va normalement aux feuillets, conduisant à un processus physiopathologique. Ce processus est souvent appelé shunt des anastomoses artério-veineuses : le sang est shunté, dérivé de l'artère directement vers la veine, sans passer par les capillaires. La croyance est que cela se produit dans la région du bourrelet coronaire et dans celle de la pince du pied équin quand il y a fourbure chronique. Il en résulte la mort des cellules à l'intérieur des feuillets de chair.

Une troisième théorie a été présentée par Chris Pollitt, BVSc, PhD of Australia.

3. La théorie du déclenchement de la fourbure hémotogène soutient qu'une forte concentration de facteurs transportés par le sang sont la cause du déclenchement de la fourbure (*Laminitis*). Chris Pollitt soutient que ses études ouvrent la possibilité que la fourbure soit causée par l'arrivée dans le pied de ces facteurs (qu'il nomme LTF). Ces facteurs activent des systèmes d'enzymes qui *attaquent les éléments individuels des tissus conjonctifs*.²

Alors que les praticiens naturels pourraient souscrire à l'une, les deux ou les trois théories dans une tentative de validation de leur propre « comment agir », il existe d'autres théories auxquelles souscrivent les avocats de l'approche naturelle de la fourbure chronique (rotation) ou aiguë.

1. Les forces mécaniques agissant sur l'os du pied, souvent présentes depuis longtemps avant le déclenchement de la crise de fourbure, causent la séparation de l'os avec la paroi du sabot. Ces forces sont considérées comme résultant d'un déséquilibre de la boîte cornée.

Les talons hauts, les cales et les pinces très courtes sont considérés comme créant ce genre de forces.

2. Un *déficit d'apport en nutriments résultant d'une circulation altérée*. Ce qui est considéré comme ayant de nombreuses causes incluant : manque de mouvement, un angle fort de la boîte cornée causant un pincement des artères digitales près de l'os naviculaire, des pressions pathogènes constantes sur les chorions dues à la contraction de la boîte cornée et l'augmentation des vibrations (dues aux fers) créant des dégâts sur les capillaires (syndrome de Raynaud). Il est dit que bon nombre de ces causes peuvent être présentes pour un même cas donné.³

Quelles que soient les combinaisons de causes décrites ci-dessus, la cause primaire est dite être un manque de circulation et par conséquent le protocole « comment agir » est développé selon ce prémisses.

Votre pareuse naturelle a basé son protocole « comment agir » sur les croyances listées plus haut. Elle vous suggère de retirer les fers orthopédiques, parce que les cales placent l'os du pied à un angle trop important. Elle vous conseille également de marcher la jument de façon à augmenter la circulation par le mouvement. Elle est consciente qu'avec un déficit de structures saines de la sole, les fonctions du pied sont compromises. Elle pense que les boots sont nécessaires pour la protection.

² Pollitt C., Laminitis & Diseases of the foot, 3rd Int. Equine Conference, Palm Beach, Florida, 2005;52

³ H. Strasser, S. Kells, Hoof Orthopedics and Holistic Lameness Rehabilitation, Qualicum Beach, BC Canada, S. Kells, 2001

La médecine conventionnelle vétérinaire tout comme la pratique du parage naturel partent d'un modèle du pied équin. Les deux modèles sont radicalement différents, cependant les deux puisent leur origine dans la mécanique statique. La mécanique statique est la branche de la mécanique qui décrit deux corps en interaction subissant des forces et des torsions équilibrées de façon à ce qu'ils restent dans un mouvement uniforme. L'utilisation de la mécanique statique contraint à utiliser des structures agissant comme leviers fixes (os) et semi-rigides (corne) afin de faciliter le développement d'un modèle utilisable. C'est en cela que nous disons que la pratique conventionnelle de la maréchalerie voit le squelette et les structures tendineuses comme des leviers et des poulies. Il y a une place pour la mécanique statique dans l'étude du pied équin, mais nous devons creuser bien au delà de la mécanique statique pour étudier la Dynamique (branche de la mécanique qui s'intéresse aux effets des forces sur le mouvement des corps) et l'Énergétique (étude des flux et de la transformation de l'énergie). Dans la pratique de la Podologie Équine Appliquée, nous avons utilisé chacune de ces trois branches pour développer un modèle pour le traitement du pied équin.

Je vais poursuivre en définissant comment la PAE voit la fourbure et les causes possibles de la pathologie décrite plus haut.

Fourbure (Élastose Digitale Équine)

La PAE voit la fourbure (inflammation de la chair feuilletée) comme un symptôme, pas comme un processus de maladie défini. Nos recherches nous ont emmené sur un chemin différent, un chemin qui nous conduit à l'*Élastose Digitale Équine* (dégradation des tissus élastiques du pied du cheval) ou EDE. L'EDE est vu comme la cause principale des changements physiopathologiques que l'on observe dans le pied du cheval et que la médecine vétérinaire conventionnelle diagnostique comme un fourbure aiguë. *La théorie de l'Élastose Digitale Équine* est étayée par la théorie des facteurs déclencheurs de la fourbure hématogène (telle qu'expliquée plus haut). La cause originelle de chaque théorie est probablement la même, cependant, nos recherches reposent sur le *séquençage physiologique et la façon dont la perte d'élasticité qui en résulte affecte l'équilibre dynamique des fonctions à l'intérieur du pied*. À l'inverse de la médecine conventionnelle vétérinaire, je ne crois pas que la dégradation des feuillets de chair et de leur attachement à l'épiderme soit responsable de la rotation, simplement du fait de ma compréhension que les des feuillets de chair ne sont pas les structures principales responsables de la suspension de la phalange (P3) à l'intérieur de la boîte cornée.

Contraintes causées par l'Élastose Digitale Équine

Comme cela vous a été exposé plus tôt, la plupart des chevaux domestiques ont une prédisposition aux déformations de la boîte cornée. La plupart des chevaux domestiques souffrent d'une forme de stress métabolique. C'est simplement la nature de l'animal. Les influences environnementales pèsent lourdement sur nos chevaux. Les dérèglements métaboliques peuvent déclencher et souvent même déclenchent l'Élastose (dégradation des tissus élastiques).⁴ Des épisodes sévères d'Élastose peuvent être facilement interprétés comme des éléments de fourbure par la médecine vétérinaire conventionnelle. Il est admis que certains facteurs déclencheurs de la fourbure sont : une augmentation légère du niveau de protéines dans le sang ; un manque d'acides aminés essentiels, forçant le cheval à métaboliser du tissu musculaire pour obtenir les acides aminés nécessaires avec libération des protéines en excès dans le flux sanguin ; changements

⁴ Blood D.C., Studdert V.P., Gay C.C, *Comprehensive Veterinary Dictionary*, 3rd edition, London, Saunders, 2007;594

hormonaux comme ceux qui surviennent lors du processus de gestation et de mise bas ; empoisonnement par plantes toxiques ou par des produits médicamenteux (vaccins, stéroïdes, vermifuges) ; période de jeûne trop long ou changements brutaux de régime alimentaire ⁵. Des changements dans la métabolisation du glucose jouent un rôle significatif dans le développement de l'Élastose ⁶. La caractéristique principale des stress métaboliques aigus qui favorisent la survenue de maladies fulminantes telles que les coliques, métrites et surcharges glucidiques alimentaires est la réduction de la consommation de glucose dans de nombreux tissus périphériques. Le but de ce changement est de maintenir le taux de glucose et par conséquent l'apport en énergie des organes vitaux au détriment des autres tissus ⁷. Les stress métaboliques sont régulés par les hormones telles que l'insuline, le glucagon, le cortisol et l'adrénaline. L'insuline favorise l'utilisation du glucose. Le glucagon favorise la production du glucose, particulièrement par le foie. Le cortisol et l'adrénaline favorisent la production de glucose à partir d'autres substrats et *réduit la consommation de glucose dans les tissus périphériques* comme la peau et la corne. La médecine vétérinaire conventionnelle cite une baisse de concentrations locales de glucose comme étant une cause de la séparation des feuillettes de chair, et va jusqu'à *reconnaître que d'autres structures épithéliales pourraient être affaiblies de façon similaire*. La théorie de l'EDE place *l'affaiblissement du support des cartilages unguéaux* (au travers de la perte d'élasticité) comme cause principale du déplacement de l'Appareil de l'Arche Interne. Ce déplacement peut varier de contraintes chroniques des structures de support et de suspension du pied, conduisant à la déformation, jusqu'à une rotation consécutive de l'Appareil de l'Arche Interne. Les déséquilibres métaboliques peuvent engendrer un état chronique caractérisé par une Élastose légère, avec pour conséquence un cheval présentant des boiteries sub-cliniques intermittentes. La manifestation d'une déformation de la boîte cornée est le premier signe d'un tel déséquilibre, principalement à cause des forces mécaniques générées sur le bourrelet coronaire et les cartilages unguéaux rien qu'avec le poids du cheval. Un changement lent et progressif de la conformation des cartilages unguéaux du à une Élastose légère chronique amènerait le cheval emprunt à des problèmes métaboliques à être sujet à des épisodes de fourbure aiguë (inflammation due au stress induit sur les feuillettes de chair). Dans de tels cas, d'autres perturbations métaboliques pourraient briser ce fragile équilibre et déclencher l'EDE, avec pour résultat des changements de conformation visibles des cartilages latéraux. Des perturbations métaboliques sévères conduisant à une perte d'élasticité des fondations du bourrelet coronaire (les cartilages unguéaux) dans la région caudale du pied pourraient également conduire à une rapide rotation de l'Appareil de l'Arche Interne, ceci pouvant se produire en l'espace de quelques heures. Ces chevaux montrant des déformations du bourrelet coronaire et des cartilages unguéaux (DHS ou *deformed hoof syndrome* - syndrome du pied déformé) ont le plus souvent souffert d'une Élastose légère, qui a perduré des mois voire des années.

Syndrome du pied déformé (DHS) impliquant un déplacement de l'Appareil de l'Arche Interne

Un déplacement de l'Appareil de l'Arche Interne peut être incriminé dans bien des cas de déformations du sabot. La façon dont l'AAI est déplacé dépend des forces appliquées sur les structures de support pendant la période de temps durant laquelle la perte d'élasticité est survenue. Ce genre de déformation ne doit pas être confondu avec une migration des tubules de la sole et de la paroi, ou avec des évasements. Le véritable déplacement de l'AAI est mis en évidence par un déplacement du bourrelet coronaire et un changement

⁵ H.Strasser, S.Kells, *Hoof Orthopedics and Holistic Lameness Rehabilitation*, Qualicum Beach, BC Canada, S.Kells, 2001

⁶ Pollit C., *Laminitis & Diseases of the foot*, 3rd Int.Equine Conference, Palm Beach, Florida, 2005;52

⁷ M.W. Ross, S.J. Dyson, *Diagnosis and Management of Lameness in the horse*, St Louis, Mo., 2003 ; 34:328

dans la conformation normale des cartilages unguéaux. Dans des cas d'Elastose légère à modérée sur une longue période de temps, le déplacement de l'AAI peut conduire à une séparation de l'engrènement kéraphylle/podophylle. Cette séparation peut être symétrique, et se produire en région frontale, ou asymétrique, et impliquer les structures latérales (ex : quartiers). Dans les cas de déplacement symétrique, on constate souvent que les os restent alignés (ce qui est souvent vu par la médecine vétérinaire conventionnelle comme une rotation de la boîte cornée). La séparation de l'engrènement kéraphylle/podophylle avec déplacement de P3 à l'intérieur de l'AAI, vues aux radios comme un désalignement au sein de l'articulation interphalangienne distale, sont vues par la médecine vétérinaire conventionnelle comme une fourbure chronique. Dans de tels cas, l'observation minutieuse de l'espacement des surfaces articulaires et de la conformation de P3 est cruciale.

Le pied frappé d'un déplacement asymétrique de l'AAI montre une plus grosse distorsion de la boîte cornée, souvent accompagnée de déséquilibres latéraux au sein de l'articulation interphalangienne distale. Des cercles inégaux de compression que l'on peut voir sur la paroi nous fournissent une information précise sur la manière dont le bourrelet coronaire a été mis en charge et quels en ont été les effets sur les cartilages unguéaux.

Les cercles de croissance sur la pince du cheval fourbu nous indiquent que la santé du Stratum Internum est faible. Une croissance incorrecte du Stratum Internum a pour conséquence une mauvaise matrice entre les cellules épidermiques du bourrelet coronaire et les cellules épidermiques dérivées des feuillets de chair dans la zone immédiatement distale au bourrelet coronaire. En cas d'Elastose Digitale Equine sub-chronique et/ou de fourbure, la croissance de la corne est altérée. Les espacements intercellulaires dans l'épiderme sont élargis et le processus de kératinisation est altéré. Des études récentes ont montré que chez des chevaux sujets à une fourbure, qu'elle soit aiguë ou chronique, les cellules de corne contiennent moins de kératine et que les dépôts et l'organisation des lipides intercellulaires ne se fait plus. Il en résulte l'agrandissement des espaces intercellulaires dans la corne. La barrière contre l'intrusion des micro-organismes est brisée et il en résulte souvent des infections de la ligne blanche.⁸

Pour le cas de ces chevaux atteints de fourbure, la pensée commune veut que la croissance des talons se fait de manière plus rapide que celle de la pince, simplement parce que la pression exercée est supérieure dans la région de l'angle des barres. C'est fort probablement le cas, mais le fait que le processus de kératinisation soit altéré dans la région de la pince joue souvent un rôle dans le développement du DHS (syndrome du pied déformé). Le mécanisme de progression de la paroi vers le bas n'est pas affecté de façon aussi significative dans la région des talons, pour la simple raison qu'il y a moins de contraintes mécaniques sur les feuillets de chair. Dans les talons, les forces sont dirigées proximatement vers le bourrelet coronaire et les cartilages latéraux, à l'inverse des contraintes en rotation que reçoivent les feuillets de chair dans la région de la pince.

La croissance des talons n'est pas le principal souci dans le cas de ces chevaux confrontés à l'EDE. Avec une perte d'élasticité, le pied est confronté à une perte de suspension. Avec une perte de suspension, les forces exercées vers le bas par la colonne osseuse peuvent induire une inflammation du derme solaire (chair veloutée, dans sa partie vers l'avant du pied) du pied. Tentant de réduire la pression sur la partie dorsale du derme solaire, le cheval va reporter son poids sur les talons et la partie caudale du pied.

L'augmentation de la pression sur la paroi des talons se traduit par une pression excessive sur le bourrelet coronaire et sur ses fondations, les cartilages unguéaux. Avec cette augmentation de pression, nous observons une augmentation de croissance, ce qui place les cartilages dans une situation où ils reçoivent des forces augmentées ce qui conduit à un changement de leur conformation. Ce cercle vicieux doit être brisé si l'on veut caresser l'espoir de traiter le pied atteint d'EDE, de fourbure (chronique ou aiguë) ou de Syndrome du pied déformé.

Pour de plus amples informations sur l'Elastose Digitale Equine, contactez l'auteur à kclapierre@yahoo.com ou contactez l'Institut de Podologie Equine Appliquée, 770 NE 146, Old Town, Florida 32680, Etats-Unis.