

# Vision ostéopathique de la fourbure

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de l'E.S.A.O en ostéopathie animale

Présenté et soutenu publiquement à Brighton

Devant l'European School of Animal Osteopathy

**Date de soutenance: 8 Juin 2007**

Maître de mémoire : Jean Yves Girard

Par

*LEGRAVERANT Jérôme*

Né le 20/04/1977 à Aubervilliers

## ***Membres du jury***

M. Jean-yves GIRARD, Directeur Général de l'E.S.A.O.

Melle Natacha BERTHON, Sous-directrice de l'E.S.A.O.

Docteur Pascale SCHOENBERG

Docteur Sophie HOUBIERS

Melle Sonja WINISTOERFER, professeur de l'E.S.A.O.

M. Samuel Courvallet, Dentiste équin

M. Thomas GUIMBELLOT, Dentiste équin

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339

## Bibliographie

- *Philosophie de l'ostéopathie* d'Andrew Taylor STILL, éditions Sully, traduit et annoté par Pierre TRICOT

-*Anatomie du cheval* de Bernard COLLIN, édition Derouaux Ordina

-*Anatomie comparée des mammifères domestiques* de Robert BARONNE, vigot

## Sommaire

### **Introduction**

### **I Les principaux types de fourbure et leurs principales causes page 6**

### **II Tissus en lésion et relations entre elles page 8**

II-A Le cæcum

II-B Le diaphragme

II-C Le muscle psoas

II-D Le pied

II-E Le système nerveux autonome

II-F Les diaphragmes et leur utilité

II-F.1 Les trois diaphragmes

II-F.2 Le niveau crânien

### **III- Mise en situation avec exploitation des pistes évoquées page 22**

### **Conclusion**

## Introduction

Abordons notre « vision ostéopathique de la fourbure » par la définition du mot-phare de notre propos. Qu'est-ce qu'une fourbure ? Le dictionnaire en donne la définition suivante: « Congestion des extrémités des pattes des ongulés qui les fait boiter, par une bascule irrémédiable de la troisième phalange ».

La fourbure est une pathologie fréquemment diagnostiquée chez le cheval. Pourtant, elle demeure relativement inexplicée.

Au cours de nos recherches, nous nous sommes attardés sur les étiologies identifiées par la médecine vétérinaire classique. Mais force est de constater qu'aucune véritable explication concernant la bascule de la troisième phalange n'est apportée.

Pourquoi cette pathologie apparaît-elle et comment s'installe-t-elle ? Quel est donc le mécanisme, ou le processus, susceptible d'entraîner une telle réaction de quasi-auto-destruction des pieds, auto-destruction gravissime puisqu'elle peut être fatale à l'animal ? En effet, la mort de nombreux chevaux est indéniablement consécutive à une douleur extrême ou à un choc septique en corrélation directe avec une fourbure.

Nous allons d'abord nous efforcer de rendre compte de l'activité ( ou de l'absence d'activité) constatée à tous les niveaux du corps, tant aux niveaux ostéoarticulaire et neurologique que vasculaire et sympathique. Ainsi, en prenant en considération

l'ensemble du corps équin et les relations que ses différentes parties entretiennent, nous tenterons d'expliquer l'origine, les symptômes et les manifestations de cette pathologie. Ceci nous conduira à proposer l'exploration de certaines pistes : quels sont les tissus intéressants à "questionner" ? Et ne convient-il pas d'écouter attentivement "leur réponse" avant de proposer un soin ostéopathique cohérent et approprié?

Notre démarche a été la suivante : nous avons d'abord étudié les différentes étiologies classiquement décrites puis nous nous sommes penchés sur la vision ostéopathique des systèmes mis en cause. Cette appréhension binaire du problème de la fourbure nous a permis de mettre en avant l'un des principes fondamentaux de l'ostéopathie : en effet, tandis que les vétérinaires avancent que la fermeture des shunts artério-veineux au niveau du pied provoque une dégénérescence puis une nécrose de ses tissus, les ostéopathes, quant à eux, estiment avec raison que c'est l'arrêt de la circulation artério-veineuse qui doit être mis en cause, mettant ainsi en avant le principe fondamental selon lequel l'artère est suprême.

Ceci nous conduit à la question, selon moi primordiale, que voici : ne faut-il pas, pour éviter la fourbure ou l'enrayer, prévenir la fermeture de ces shunts artério-veineux en agissant le plus rapidement possible sur l'artère elle-même ?

## **I/ Les principaux types de fourbures et leurs principales causes**

Il existe plusieurs étiologies au syndrome de la fourbure. Passons-les brièvement en revue.

Evoquons d'abord la classique fourbure de pâturage : elle est, comme son nom l'indique, liée à l'herbe ingérée. Elle touche fréquemment les poneys shetlands mais peut atteindre tout animal trop gros au sortir de l'hiver. En effet, au printemps, lors de la pousse de l'herbe, celui-ci se retrouve indubitablement en surcharge alimentaire et sa surcharge pondérale se voit augmentée. Ajoutons, puisque nous en avons l'occasion, que l'apport d'engrais aux pâtures, surtout lorsqu'il s'agit d'engrais azotés, particulièrement néfastes, augmente sensiblement le risque de contracter une fourbure.

Passons à la fourbure d'ingestion massive : elle provient le plus souvent d'un accident de nutrition dû à un accès non souhaité à la nourriture. Elle concerne par exemple le cheval qui se sauve et s'empresse d'aller « mettre goulûment le nez » dans la réserve de granulés ou d'avoine ! (Profitons-en pour mettre l'accent sur le caractère nocif du blé, trop souvent à l'origine de coliques et de fourbures immédiates. Il convient donc de l'éviter absolument.) En effet, l'excès alimentaire génère une fermentation de la nourriture ingérée et une altération de la flore du gros intestin. S'ensuit la libération d'acide lactique ( comme dans tout processus anaérobie ) et d'endotoxines. La pression artérielle et la fréquence cardiaque se modifient et l'organisme produit immédiatement

des substances vaso-constrictives .S'effectue alors une coagulation intravasculaire par épaissement du sang , avec lésion des parois des vaisseaux vasoconstricteurs. Il va sans dire que la douleur ressentie est extrême et que la fourbure est pratiquement inévitable.

Abordons ensuite la fourbure de parturition : elle se produit lorsque la jument vient de pouliner et que la délivrance ne s'est pas effectuée de façon satisfaisante. L'infection utérine qui en résulte déclenche une sécrétion d'endotoxines. Celles-ci vont rapidement empoisonner le sang de l'animal et une fourbure probablement s'ensuivra.

Parlons maintenant de la fourbure infectieuse : comme précédemment, elle apparaît dans le cadre d'une infection mais il s'agit cette fois d'une infection généralisée à la suite d'une maladie infectieuse (grippe, rhino-pharyngite), d'un germe extérieur (transmis par exemple par un moustique) ou d'une plaie mal soignée. L'infection enclenche le phénomène d'intoxication sanguine provoquant la fourbure.

Mentionnons également la fourbure traumatique : elle est consécutive à des chocs répétés sur un sol dur et caillouteux. Ceux-ci produisent une inflammation du pied génératrice du syndrome de la fourbure. Le cheval y est d'autant plus sujet qu'il possède une sole mince et des pieds plats. Le signe avant-coureur majeur est une boiterie de très longue durée avec suppression d'appui engendrant une surcharge de poids sur le membre opposé. Celui-ci va rapidement se fatiguer et devenir douloureux. En s'intensifiant, la douleur entraîne une réaction en chaîne : le cheval souffre et transpire ; les suées provoquent une déshydratation et donc une modification de

l'équilibre ionique de son sang ; il en résulte une augmentation de sa fréquence cardiaque et la fermeture des pompes Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> de son organisme. S'ensuit inmanquablement une perturbation dans la transmission des messages nerveux. Dans un tel contexte, le membre surchargé va rapidement présenter des troubles vasculaires à l'origine d'une fourbure.

Citons aussi la fourbure médicamenteuse, la plus grave, et d'évolution extrêmement rapide : la bascule de la troisième phalange est quasi immédiate et la sole peut être percée en une dizaine de jours ! Les principaux médicaments à incriminer sont les corticoïdes et les vermifuges :

- 1 Un traitement corticoïde de longue durée et à dose élevée sur un animal un peu trop corpulent entraîne une vasoconstriction et la libération d'histamines. L'inflammation des tissus qui s'ensuit occasionne naturellement une fourbure.
- 2 Une vermifugation un peu trop puissante est également à proscrire. En effet, la mort massive des parasites et leur dégradation provoquent une élévation accélérée des toxines qui, ne pouvant être assez rapidement éliminées, infectent le sang.

Ces médicaments sont donc à prescrire avec parcimonie et à dose raisonnable si l'on veut éviter leurs effets secondaires dévastateurs et leur responsabilité notoire dans la pathologie de la fourbure.

Attachons-nous pour finir à la fourbure d'abreuvement : étymologiquement, le terme « fourbu » vient de l'ancien français « forboire » qui signifie « boire à l'excès ». Ce type de fourbure se manifeste effectivement lorsqu'un cheval ingère d'un trait une



grande quantité d'eau alors qu'il a trop chaud et transpire. Le choc thermique dont il est alors victime libère une quantité importante de toxines. Celles-ci ne peuvent être évacuées et empoisonnent le sang. Apparaît évidemment la fourbure.

## **II/ Tissus en lésion et relations entre elles**

Examinons maintenant les différents tissus mis en cause et les relations lésionnelles qu'ils entretiennent.

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 330

### **II.A Le cæcum**

Attachons-nous tout d'abord au cæcum : cette partie de l'intestin est localisée dans la région sous-lombaire (face ventrale) et sus-sternale. Elle adhère au pancréas et au rein droit tandis que de tous côtés elle est en relation avec une partie du côlon. En avant, elle entre en contact avec le lobe droit du foie, en regard des trois ou quatre dernières côtes. Elle contient un grand nombre de lymphonodes solitaires.

Le cæcum est vascularisé par l'artère cæcale. Celle-ci naît de l'artère grande mésentérique, de la face ventrale de l'aorte caudale au niveau de la première vertèbre lombaire (L1). Elle est entourée du plexus solaire qui produit les ganglions sympathiques coéliquaux. En arrière, on trouve le plexus surrénal. Il est innervé au niveau sympathique par les ganglions mésentériques crâniens et caudaux. Au niveau parasympathique, il reçoit des fibres du nerf vague (dixième paire de nerfs crâniens).

Certains ouvrages vétérinaires affirment que la bactérie *Allisonella Histaminifomans* est à mettre en cause dans la pathologie de la fourbure. Elle est certes présente dans le caecum du cheval où elle produit de l'histamine, une amine augmentant le rythme cardiaque, vasodilatatrice des capillaires et vasoconstrictrice des artérioles. Le dysfonctionnement du caecum étant l'origine première de toute fourbure, il peut paraître pertinent d'établir un parallèle entre l'augmentation d'activité de cette bactérie et l'apparition de la fourbure (ou de ses symptômes).

Ajoutons qu'une lésion du système sympathique diminue la mobilité du tractus gastro-intestinal ainsi que les sécrétions gastriques et intestinales. Il en résulte une stagnation dans le caecum, suivie, ce qui paraît logique, d'une fermentation. Mais nous reviendrons sur ce point.

## **II.B Le diaphragme**

Les rapports musculaires du caecum nous poussent à nous intéresser au diaphragme. Celui-ci est constitué de muscles digastriques partant des huit dernières côtes et des huitième à dixième cartilages costaux. Ils se réunissent au niveau du centre phrénique. À cela s'ajoutent les piliers du diaphragme qui vont jusqu'à la cinquième ou sixième lombaire (L5 ou L6) pour le pilier droit et jusqu'à la deuxième ou troisième lombaire (L2 ou L3) pour le pilier gauche. Des lignes semi-circulaires fibreuses délimitent l'hiatus aortique et l'hiatus oesophagien. La chaîne sympathique et les nerfs splanchniques sont associés dans une partie de leur trajet aux muscles psoas pour passer entre la dernière côte et le pilier droit ou gauche.

Le diaphragme est innervé par le nerf phrénique (branche des vertèbres cervicales cinq à huit -C5 à C8 -) qui longe la veine cave crâniale et l'accompagne dans son méso jusqu'au diaphragme. Il reçoit également un rameau du nerf vague.

Précisons qu'une lésion diaphragmatique entraîne une lésion du flux artériel qui diminue par fermeture de l'hiatus aortique, tout comme le flux veineux est modifié par l'altération de l'orifice de la veine cave caudale situé au niveau du centre d'équilibre du diaphragme : le centre phrénique. Une difficulté de la progression oesophagienne du bol alimentaire voire un ralentissement de son passage peuvent être observés de par le cheminement dans l'hiatus oesophagien. Cela peut engendrer un dysfonctionnement dans le brassage stomacal et l'imprégnation en suc gastrique des matières ingérées. N'oublions pas que l'estomac est intimement lié au diaphragme, anatomiquement mais aussi généralement (dix-huitième paire de nerfs thoraciques par les nerfs intercostaux et première paire de nerfs lombaires par l'innervation sympathique, soit T18/L1 et innervation sympathique).

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339

### **II.C Le muscle psoas**

Si, de par leur insertion au niveau vertébral lombaire, les muscles psoas sont en étroite relation avec les piliers du diaphragme, ils le sont également par leur innervation en correspondance avec le cæcum.

Classiquement, le muscle psoas est considéré comme le « muscle poubelle » de l'organisme : les toxines y sont stockées avant d'être éliminées; lorsque celles-ci sont en

quantité trop importante, l'évacuation ne peut s'effectuer de façon complète. Il est donc aisé d'en déduire que lorsque le psoas est saturé de toxines, l'innervation proche avec le caecum, associée à leur relation fasciale (c'est-à-dire à leur relation avec les tissus reliés à la peau, entourant chaque organe, chaque muscle ou groupement de muscles, chaque os...) y crée une stase.

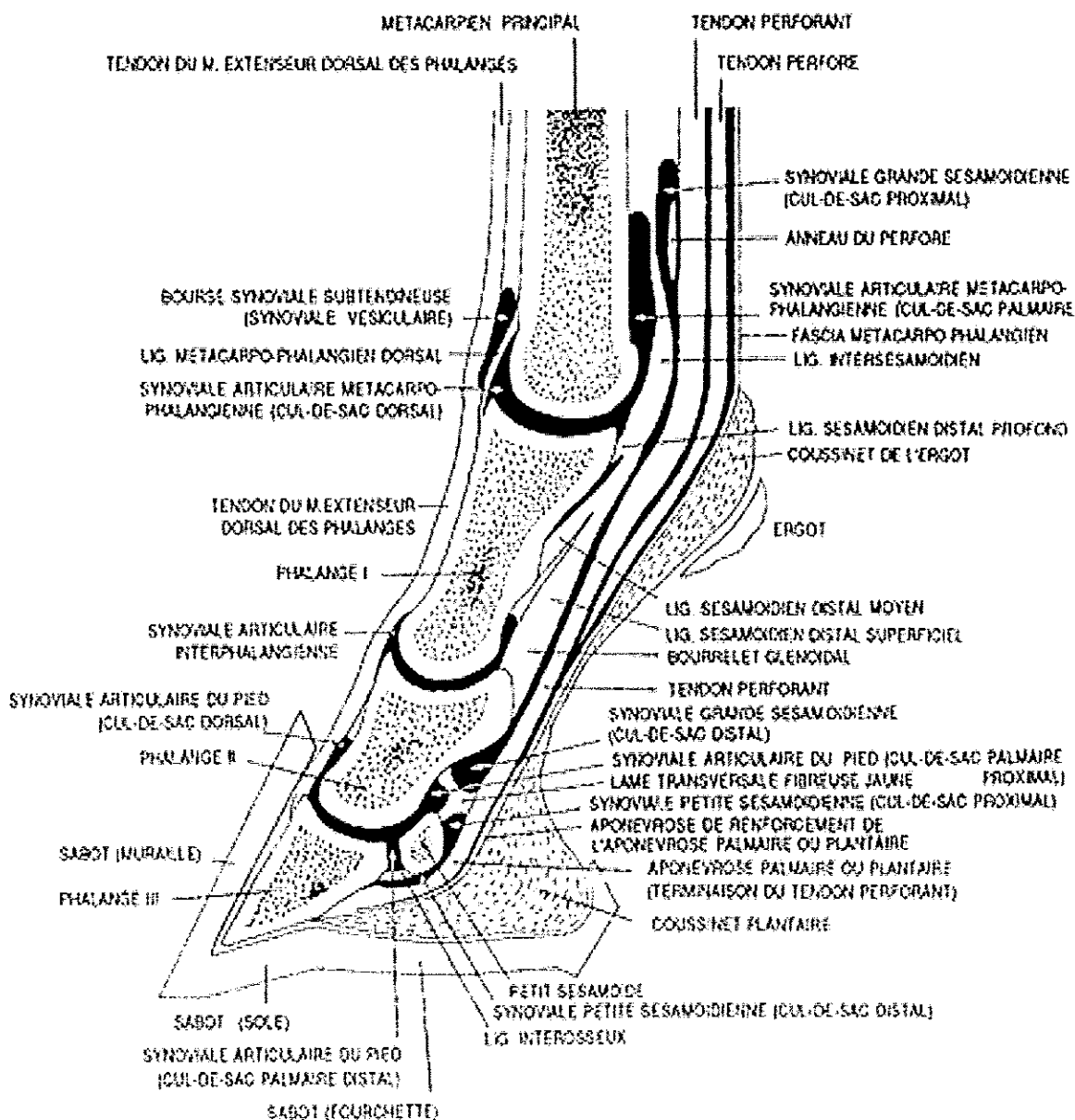
Cette augmentation des toxines peut-être l'origine d'une fourbure, et ce, pour deux raisons : d'une part la lésion d'innervation ou d'insertion du psoas provoque un ralentissement du fonctionnement du caecum, d'autre part la stagnation de toxines dans le caecum va engendrer une libération d'endotoxines génératrices de fourbure.

## **II.D Le pied**

Il convient d'aborder le pied sur le plan neurologique mais aussi vasculaire car il s'agit de mettre en évidence le lien indéniable qu'entretient le pied malade avec le reste de la structure (c'est-à-dire le corps dans son intégralité). Effectivement, la perte de vie tissulaire visible au niveau du pied nécrosé n'est que le reflet de l'inexorable réduction de mobilité tissulaire dans tout le corps.

En effet, les muscles du membre scapulaire sont essentiellement innervés par des rameaux émergeant en majorité du plexus brachial, c'est-à-dire des branches nerveuses cervicales six à huit -C6 à C8- (en partie comme le nerf phrénique qui naît des branches nerveuses cervicales cinq à sept -C5 à C7- ) ainsi que la première et la deuxième paire de nerfs thoraciques - T1/T2 - .

Or, lors de la bascule de la troisième phalange, une traction s'exerce sur cette dernière à cause du muscle fléchisseur profond inséré sur sa ligne semi-lunaire.



**Coupe sagittale du pied présentant les insertions musculaires et ligamentaires**  
**du pied**

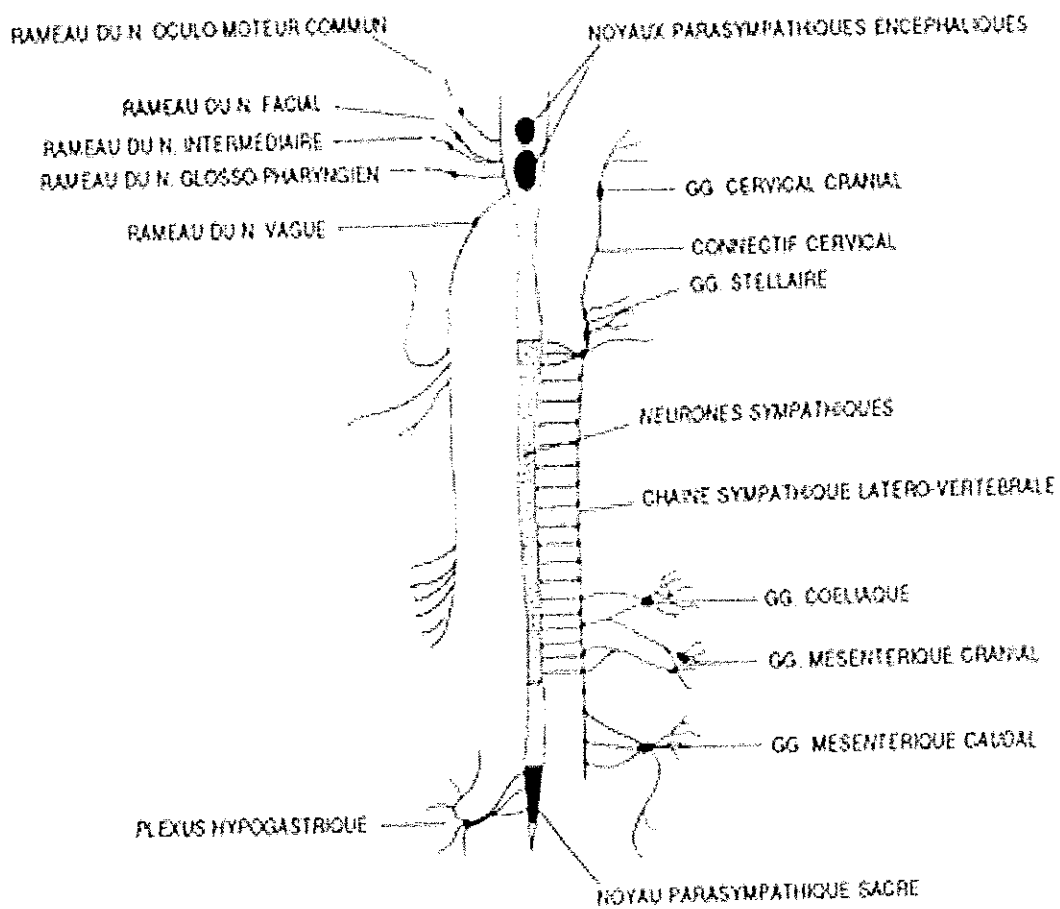
L'artère axillaire, qui donne naissance à l'artère nourricière du muscle fléchisseur, joue également un rôle via des branches de distribution avec le plexus brachial. Un retour veineux défectueux, par fermeture des shunts artério-veineux du pied, entrave la circulation du sang et provoque un mauvais drainage sanguin et lymphatique. Les tissus du pied, n'étant plus irrigués ni drainés, se nécrosent. S'ensuit une désolidarisation de feuillet podophylle et kéraphylle du pied. Les muscles sont également affectés : insuffisamment drainés, les liens entre les fibres actine et myosine diminuent, si bien que, n'ayant aucunement le temps de récupérer, ils se contractent sans interruption. L'énorme traction ainsi exercée, associée à la nécrose des tissus, favorise donc la bascule de la troisième phalange.

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339

## II.E Le système nerveux autonome

Les chevaux victimes de fourrure présentent deux symptômes majeurs : l'on constate des suées ainsi qu'une fermentation dans le caecum, associée, dans certains cas, à une mydriase. Ces signes cliniques laissent supposer qu'il s'agirait d'une hyper excitation du système sympathique. Ce n'est pourtant pas fortuitement si, au niveau de la première vertèbre lombaire et de la dix-huitième vertèbre thoracique (T18/L1) se trouve le plus important réseau de nerfs et de vaisseaux de tout le système orthosympathique : le plexus solaire ou coeliaque ! Ainsi constatons-nous que de véritables jeux de correspondances s'établissent : une irritation du niveau sympathique se répercute sur le niveau d'émergence de l'artère grande mésentérique (caecum) mais aussi sur le point d'insertion de muscles psoas et d'une partie du diaphragme, et enfin sur le lieu d'innervation entre le caecum et les muscles psoas, innervation à laquelle nous pouvons associer les rameaux de nerfs intercostaux en ce qui concerne le diaphragme...

Enfin, nous avons pu remarquer une chaleur (parfois accompagnée d'un engorgement) au niveau de la seconde vertèbre cervicale (C2). Or, il est établi anatomiquement que la seconde vertèbre cervicale correspond au connectif cervical sympathique !



système nerveux parasympathique

système nerveux sympathique

## Parallèle entre le système sympathique et parasympathique

Tous ces symptômes attestent d'un indéniable déséquilibre et ne peuvent que stimuler mon réflexe ostéopathique, axé sur la recherche de l'équilibre. L'ostéopathie en effet, dans la pathologie de la fourbure équine qui fait l'objet de notre propos, ne doit-elle pas à se résumer à la quête de l'équilibre entre le système sympathique (ou orthosympathique) et le système parasympathique ?

### II.F Les diaphragmes et leur utilité

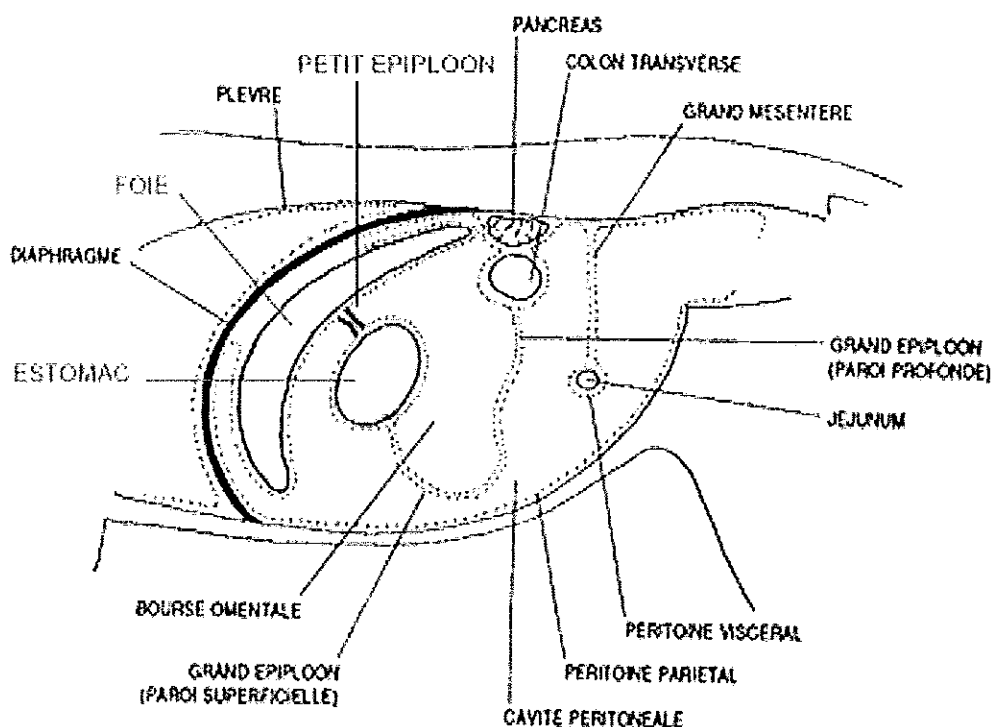
#### II.F.1 Les trois diaphragmes

Le dictionnaire fournit du mot « diaphragme » la définition suivante : « cloison extensible, percée d'un orifice, que l'on place à l'intérieur d'une canalisation ou d'un appareil pour réduire ou mesurer un débit, limiter les faisceaux lumineux... »

Anatomiquement parlant, on repère deux vrais diaphragmes abdominaux et un troisième thoracique. Tous trois, diaphragme thoracique - diaphragme pelvien - diaphragme scapulaire, vérifient bien la définition précédemment reportée, en ce sens qu'ils s'apparentent effectivement à une cloison interne extensible mesurant ou régulant le débit sanguin.

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339





### Coupe sagittale montrant la concavité du diaphragme

L'occasion nous est ici donnée de nous remémorer une judicieuse et précieuse remarque de M. Bruno Josse, Professeur en Ostéopathie Humaine, alors qu'il voulait attirer notre attention sur l'aspect parallèle des trois diaphragmes : si le premier n'est composé que d'un muscle unique, les deux autres sont constitués de plusieurs muscles et servent à fermer, l'un la cavité thoracique, l'autre la cavité abdominale. Et M. Josse de préciser : « La Nature, dans son infinie sagesse, ne les a pas placés parallèlement par hasard ! » Pour l'œil averti, ils sont tous concaves dans le sens caudo-crânial (de la queue vers la tête).

Le rôle principal est évidemment de réguler la pression ou, plus exactement, les différences de pression entre le thorax et l'abdomen. Il me semble important est

opportun de faire remarquer que Dame Nature, dans un souci de perfection, a prévu un gradient de pression entre les deux cavités thoracique et abdominale, dans le but de faciliter l'inspiration, dans une quête de vie sans cesse renouvelée. La pression thoracique est en effet plus basse que la pression atmosphérique afin de faciliter l'apport au corps d'oxygène via les poumons et leurs alvéoles.

À la lumière de tout cela, il était aisé de déduire que la lésion de l'un des diaphragmes, thoracique, scapulaire ou bien encore abdominale, entraîne une lésion adaptative de l'autre et donc une lésion en amont et en aval. L'exemple du ballon de baudruche rempli d'eau peut aider à mieux comprendre le phénomène : si l'on appuie sur un endroit du ballon gonflé d'eau, la pression augmente sur le côté opposé et une déformation s'ensuit. Quel que soit le point où l'on presse, il y a obligatoirement diminution de pression avec variation de forme ailleurs. Comme la pression ne peut s'échapper, elle se transporte sur le côté opposé et procède à une déformation de la paroi (ou lésion adaptative évoquée ci-dessus). Si l'on relâche la pression, le ballon reprend sa forme initiale. D'aucuns objecteront, bien sûr, que cette lésion diaphragmatique est certainement à mettre en relation avec l'engorgement en toxines des psoas. Pourtant, il convient de se poser la bonne question : comment un muscle, stressé sous l'effet d'un coup, d'une contracture ou encore d'une charge trop importante en toxines, réagit-il ? Eh bien, il se contracte en défense ! La contraction des psoas entraîne le bassin en rotation sagittale postérieure, typique de la posture du cheval fourbu qui, pour soulager ses antérieurs, reporte son poids sur les postérieurs. Cela se vérifie également dans le cas contraire, lorsque le cheval est campé, c'est-à-dire lorsqu'il a les postérieurs très loin derrière et les antérieurs très loin devant : il se

cambre de façon importante, ce qui occasionne une rotation sagittale antérieure du bassin est un stress du psoas par étirement.

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339

### II.F.2 Le niveau crânien

Si l'on prête une attention plus soutenue à l'anatomie, l'on constate une dernière structure membraneuse parallèle aux trois précédentes : la tente du cervelet. Celle-ci sépare également la cavité crânienne en deux compartiments, l'un d'origine membraneuse (la voûte), l'autre osseux (la base du crâne).

La tente du cervelet s'insère de la protubérance occipitale interne, où elle s'unit avec la faux du cerveau et la faux du cervelet pour former le Fulcrum de Sutherland, jusqu'au sphénoïde en une petite et une grande circonférence délimitant le diaphragme sellaire qui sert à garder l'hypophyse dans la selle turcique du sphénoïde.

Vous vous interrogez très probablement sur la raison pour laquelle nous nous sommes intéressés à cette structure, alors que notre propos concerne la fourbure. Et bien tout simplement parce que la rectitude du regard équin est primordiale : en effet, le regard du cheval doit absolument demeurer droit, lui ouvrant ainsi le plus large champ visuel possible. Or, rappelez-vous, nous avons identifié plus haut une lésion au niveau de la deuxième vertèbre cervicale (C2), lésion qui a toutes les chances de compromettre la rectitude du regard. Deux interrogations s'imposent alors : primo, quelle peut donc être l'ultime adaptation osseuse de bout de chaîne pour garder le regard droit ? L'articulation occipito-atloïdienne. Secundo, où la tente du cervelet s'insère-t-elle ? Sur l'occiput.

Mais poursuivons notre réflexion. Il s'avère d'une part que le cervelet est le centre de gestion de l'équilibre. Afin de jouer au mieux son rôle et de rétablir la stabilité, il va s'efforcer d'ajuster le corps en prenant en compte les diverses lésions adaptatives cernées précédemment : ainsi va-t-il exercer une pression sur les membranes de tensions réciproques (ou méninges) dont fait partie la tente du cervelet. Il convient de noter, d'autre part, que les grandes ailes du sphénoïde entrent dans la composition osseuse de l'orbite. Le relief de celle-ci est sans nul doute modifié par l'adaptation de la vue et la déformation du globe oculaire. Aussi, les grandes ailes du sphénoïde étant d'origine membraneuse, il paraîtrait logique d'aller inspecter les autres tissus présentant la même caractéristique, à fortiori lorsque l'on a remarqué que ce tissu s'étendait d'un os d'origine semi-membraneuse (l'occiput) à un autre d'origine similaire (le sphénoïde).

D'aucuns objecteront une fois encore que l'os ne peut, dans sa structure, être en mouvement ! Nous nous contenterons d'affirmer en réponse que la main initiée et éprouvée sait qu'à ce niveau, elle ne devra pas rechercher une mobilité osseuse mais ressentir une malléabilité, propriété intrinsèque de l'os.

### **III/Mise en situation avec exploitation de pistes évoquées**

Nous avons exploré certaines pistes et avons mis à l'épreuve nos observations sur plusieurs chevaux atteints de fourrure. Tous de type différent, ils en étaient à des stades très variables de la maladie.

Nous avons travaillé avec un maréchal-ferrant compétent afin de mieux prendre en charge les chevaux chez lesquels la pathologie était très avancée: il s'agissait de chevaux présentant une bascule importante de la troisième phalange ou bien des pieds « en babouches », caractéristiques de la fourbure.

Nous avons rapidement constaté un soulagement de la douleur et donc la récupération de la locomotion. Ces chevaux avaient bien évidemment peu de chance de se mouvoir comme avant, avec aisance et souplesse, puisque nous signalons une fois encore que la bascule de la troisième phalange est irréversible. Mais la reprise de la marche, même minime au début, leur permettait d'apprendre à vivre et à se déplacer le mieux possible en s'adaptant à leur lésion. Nous avouons que là était la finalité du traitement : lorsque le protocole de soins était décidé assez tôt, à temps dirons-nous plutôt, une prompt stabilisation, voire une amélioration notoire était obtenue.

Insistons sur le rôle du maréchal-ferrant : celui qui s'était joint à notre projet s'était employé à ferrer les chevaux avec le plus grand soin, afin que leur ferrure soit réellement de qualité. Certains animaux, traités à un stade précoce de la maladie, avaient pu bénéficier de fers amortisseurs de type silicone. Il va sans dire que ces derniers avaient très vite récupéré et l'on était parvenu à limiter la détérioration de leur état de santé.

EUROPEAN SCHOOL  
OF ANIMAL OSTEOPATHY LTD  
25 OLD STEINE  
BRIGHTON  
BN1 1EL  
TEL: +44 1273 673 332  
FAX: +44 1273 673 339

## Conclusion

La prévention de la fourbure semble tout à fait possible si l'on s'emploie à favoriser la liberté de vie des tissus.

En effet, grâce à l'exploitation des pistes indiquées dans ce mémoire et grâce à la mise en place précoce d'un protocole de soins et d'entretien adapté et régulier, l'ostéopathe averti est bel et bien en mesure de prévenir la lésion. De quelle façon ? Et bien, en initialisant et en poursuivant un traitement de fond du terrain propice. Mieux vaut prévenir que guérir, affirme le vieil adage ! C'est, à notre sens, en choisissant la prévention que nous pourrions enrayer le développement de la terrible pathologie endogène du corps que représente la fourbure.

Enfin, afin d'ouvrir notre étude sur un éventuel autre sujet de recherche, j'aborderai en perspective une question qui s'impose à moi et à laquelle aucun ouvrage consulté ne fournit de réponse : si l'activation du système nerveux parasympathique augmente la régénération cellulaire, peut-on avancer que, par antagonisme des systèmes, l'hyperactivation du système sympathique diminue cette capacité de récupération, voire qu'elle précipite la détérioration, en accélérant la désolidarisation des feuillets podophylle et kéraphylle du pied, donc la bascule de la troisième phalange ? Ceci n'est-il pas d'autant plus probable que la seule explication de la fermeture des shunts artério-veineux engendrant une nécrose des tissus au niveau du pied, apparaît visiblement bien insuffisante en regard de la soudaineté de la bascule la troisième phalange ?