

Les mécanismes dans le développement de la fourbure

Si nous ne pouvons provoquer la fourbure dans une pâture naturelle par des moyens sûrs, et enregistrer les changements dus aux substances induits dans l'herbe et dans les chevaux, les mécanismes de la fourbure de pâture ne pourront être que théoriques.

Les chercheurs dans la fourbure de bétail regardent les mêmes facteurs que les chercheurs équin (Boosman abstract). En espérant que nous pourrions travailler ensemble pour résoudre ce problème.

La résistance à l'insuline ou l'hyper-insulinémie

Je me suis toujours intéressée à ce problème, car la résistance à l'insuline était le seul diagnostic médical donné pour une fourbure récurrente de mes chevaux. Leurs niveaux d'insuline pendant leurs crises de fourbure étaient 4 à 7 fois plus élevés qu'à la normale, et même hors crises, ma jument ½ Connemara avait un taux d'insuline de 2 à 4 fois la normale après 2 heures au pré. La résistance à l'insuline est le diagnostic donné de plus en plus aux chevaux ayant une fourbure chronique du fait que de plus en plus de vétérinaires apprennent qu'il existe maintenant un test pour connaître la prédisposition de cette maladie au cheval. La théorie a été proposée en premier lieu par Field and Jecott (1989) quand ils ont montré que des poneys et chevaux obèses ayant souffert d'une fourbure étaient beaucoup plus intolérants au glucose administré oralement que des chevaux et poneys normaux.

Plusieurs chercheurs ont suggéré l'idée d'une « Thrifty gene » (gène économe), qui est présent aussi bien dans les chevaux que dans les humains (Frederick 2002). C'est ce même raisonnement qu'on utilise pour les indiens d'Amérique ayant un terrain favorable pour contracter un diabète de Type 2. Génétiquement, ils ont un corps qui nécessite moins de glucides, donc leurs métabolismes ne sont pas équipés pour gérer trop de sucres. Le diabète des humains se manifeste par un manque d'insuline et un taux élevé de sucre, par contre, les chevaux résistants à l'insuline ont des taux d'insulines élevés, mais des taux de glucose normaux. La résistance à l'insuline est comme le syndrome pré-diabétique des humains. Du fait que le glucose ne peut pénétrer dans les cellules, l'envie de sucre (le cercle vicieux) démarre pour produire de plus en plus d'insuline. Quand ces individus « économes » mangent du sucre, leurs corps réagissent de trop, en créant ainsi de l'hyper-insulinémie, ou de l'insuline élevée.

Bien que la résistance à l'insuline soit liée à la fourbure, les chercheurs d'antan ne pouvaient que spéculer sur le facteur de cause. On pensait que les tissus laminaires avaient souffert à cause de la résistance à l'insuline. Cette théorie a été réfutée depuis. Il y a beaucoup de théories qui disent que la résistance à l'insuline provoque des inflammations ou perturbe la circulation sanguine. (Johnson on Metabolic Syndrome.pdf). Quelques uns pensaient que des substances inflammatoires ont été créées par les conséquences de l'obésité. J'ai souvent pensé que le lien entre l'obésité et la fourbure chronique a été trop montré. Lorsque j'ai appelé l'hôpital universitaire vétérinaire de mon état, un vétérinaire professeur, sans avoir vu mes chevaux, m'a engueulé de les avoir laissés devenir obèses ! Mes chevaux ne sont PAS obèses. Ils continuent à être dans un état de résistance à l'insuline compensatoire, même avec toutes leurs côtes apparentes !

Des recherches récentes à l'université de Queensland ont finalement montré un agent responsable : l'insuline (Asplin Abstract). La fourbure a été provoquée dans des poneys sains et minces en administrant (pendant 72 heures) de l'insuline via la clamp euglycémique. Cette procédure maintient le taux de glucose dans le sang à un niveau figé, éliminant la participation de toxicité par le glucose. Avant cette étude, ces poneys avaient des taux d'insulines normaux. Suite à la procédure de clamp, un poney a réagi en étant résistant à l'insuline. Un autre était plus sensible à l'insuline qu'à la normal. En plus de l'observation clinique d'une boiterie, l'examen des tissus des sabots après l'euthanasie a confirmé qu'il y avait une fourbure dans les quatre pieds. Il n'y avait pas d'évidence d'une implication gastro-intestinale. Puisque les poneys n'étaient pas obèses, ceci élimine l'implication des facteurs inflammatoires par des tissus graisseux.

La prédisposition génétique pour la fourbure dans des poneys Welsh a bien été démontrée. Ces tendances génétiques existent probablement dans d'autres races également. Des analyses de sang pour l'insuline, glucose et triglycérides peuvent identifier les chevaux à risques, afin de mettre en œuvre une gestion de soins pour la prévention de la fourbure.

La surdose des sucres

La cause la plus connue de fourbure est la surdose des sucres. Le vol dans la réserve à grains met en scène la fermentation de fructan. Si le petit intestin a plus de granules qu'il ne peut digérer, il déborde dans le colon, où a lieu la fermentation de fibre par les micro organismes. Du fait que chaque hydrate de carbone et fibre a son micro-organisme spécifique pour la fermentation, l'overdose d'amidon ou de fructan pourrait causer un changement soudain dans la dynamique de population des microbes dans l'intestin. Les bactéries d'acide lactique (BAL), qui préfèrent l'amidon et le fructan ont une explosion de population. Il y a quelques divergences de pensées sur quel mécanisme est responsable de la fourbure. Il est probable que plusieurs mécanismes sont responsables. L'augmentation de l'acide lactique formée par la fermentation des BAL cause la mort massive de bactéries présentes. Quelques chercheurs pensaient que c'était une endo-toxémie suite à la mort massive des bactéries suivie par une absorption de produits issus de leur décomposition qui provoquait une fourbure. De toute manière, les chercheurs ont trouvé que l'administration seulement d'endotoxines ne provoquait PAS la fourbure. D'autres bactéries pathogènes, telle que le streptocoque bovin, ont été impliquées, pour lequel l'amidon et le fructan sont des substrats préférés. (Milinovich abstract).

La fructan connection

K. Hinckley (1996) était le premier à postuler la théorie du fructan. A. Longland (scientifique animalier) s'est associé avec A. Cairns (physiologiste des plantes) pour ajouter une explication possible à cette théorie. Une grande partie de leur data est basé sur les sucres solubles dans l'eau (WSC : WATER SOLUBLE CARBS), qui inclus le sucre et le fructan. Quelques exemples viennent de l'herbe qui poussait dans la région de l'Arctique. Le travail effectué en Angleterre est basé essentiellement sur du ray-grass, qui n'a pas de taux de fructan plus élevé que d'autres espèces. C. Politt a provoqué la fourbure expérimentalement en donnant des quantités énormes de bolus ayant des taux importants d'inuline par le biais d'un tube dans l'estomac. L'inuline est

un genre de fructan extrait des racines de chicorée. Le fructan d'herbe n'est pas disponible commercialement. La théorie suggère que la fermentation de fructan peut causer les mêmes séries d'événements dans le colon que la suralimentation des granulés par un cheval. Cela crée des changements drastiques dans les populations des microbes dans le colon, accompagnés de l'acidité qui détruit la paroi de l'intestin, permettant des facteurs déclenchants d'entrer dans la circulation sanguine. J'ai un problème avec la théorie de « dégât fructan-colon » car c'est impossible, dans le pire des cas, qu'un cheval puisse ingérer autant de fructan dans une journée au pré, pour avoir une concentration de fructan d'herbe comme quantité nécessaire pour provoquer la fourbure comme dans un environnement clinique.

Une étude par Bailey a démontré qu'une chaîne courte de fructan provoque une augmentation des taux d'insulines dans les poneys qui sont prédisposés à la fourbure. Si fructan provoque une augmentation de l'insuline, tous les NSC (glucides non solubles), pas simplement les sucres et amidons, ont besoin d'être réduits pour des chevaux ayant une résistance à l'insuline.

Si votre cheval présente une fourbure avec une colique et de la diarrhée, il faut revoir la théorie du déclenchement de colon. Après vérification autour de moi, la fourbure d'herbe accompagnée d'une colique était assez rare. Je crois que la plupart des cas de fourbure sont dus à l'excès de sucres et de fructans qui déclenchent la surproduction de l'insuline.

Les aminés vaso-actives

Les chercheurs du Royal Veterinary College à Londres ont trouvé un composé aminé dans le colon des chevaux à l'herbe qui provoquerait des changements vasculaires qui se produisent au démarrage de la fourbure. Ce sont ces mêmes substances qui causent des migraines chez des humains ayant une sensibilité au vin rouge ou aux fromages âgés. Le sang dans les veines ne réagit pas de la même façon que le sang dans les artères.