

résistance à l'insuline, hyperinsulinémie et fourbure

Laetitia Jaillardon,
Nicolas Soetart

LabOniris, Oniris
101 route de Gachet
CS50707
44307 Nantes cedex 3

Objectifs pédagogiques

- Connaître les modifications histologiques lors de fourbure.
- Connaître les principaux mécanismes physiopathologiques associant dérégulation de l'insuline et fourbure.

Essentiel

- De nombreuses modifications histologiques sont observées lors de fourbure.
- La perte de cohésion entre les lamelles dermales et épidermales aboutit à une descente de la troisième phalange dans la boîte cornée, caractéristique de la fourbure.

En pratique vétérinaire équine, il est aujourd'hui admis que la mise en évidence d'une fourbure doit s'accompagner d'une évaluation hormonale, incluant une mesure de l'insuline. En quoi une dérégulation de l'insuline pourrait être à l'origine d'une fourbure ? Quelles maladies endocriniennes sont à rechercher ? L'intensité de l'insulinorésistance peut-elle être associée au pronostic ?

La fourbure est une entité fréquemment associée à des dysendocrinies avec insulino-résistance chez les équidés (syndrome métabolique et dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse). D'autres causes de fourbure dites "endocriniennes" sont rapportées dans la littérature, notamment celles suivant une corticothérapie, ou consécutivement à une alimentation trop riche. De nombreuses études ont été publiées sur les deux dernières décennies concernant ce type particulier de fourbure. Cet article, qui ne se veut pas exhaustif, reprend les dernières connaissances sur le sujet en termes de physiopathologie, pronostic et thérapeutique. Pour comprendre le lien complexe entre insulino-résistance, hyperinsulinémie et fourbure, il s'agit d'abord d'appréhender l'anatomie du sabot et les modifications histologiques associées à la fourbure. Les mécanismes physiopathologiques suspectés sont divers et permettent d'appréhender les éléments de diagnostic, en particulier rapportés à la place de l'insulinorésistance dans les diagnostics de syndrome métabolique et de dysfonctionnements hypophysaires. Le pronostic et la sévérité des fourbures sont à évaluer avant la mise en place de tout traitement.

ANATOMIE DU SABOT ET MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES LORS DE FOURBURE

● En conditions physiologiques, les lamelles épidermales primaires et secondaires composées de kératinocytes et bordées d'une

membrane basale, s'enchâssent dans un réseau conjonctif et vasculaire capillaire, veineux et artériel anastomosé, les reliant aux lamelles dermales et à la troisième phalange (figure 1a, b).

- De nombreuses modifications histologiques sont observées lors de fourbure dont un étirement lamellaire, un rétrécissement des lamelles épidermales secondaires, une prolifération cellulaire avec augmentation de l'activité mitotique et une perte d'adhésion entre la membrane basale et la couche cellulaire épithéliale lamellaire. Des altérations ultra-structurelles de la membrane basale (épaississement de la lamina densa, élargissement de la membrane basale, diminution du nombre d'hémidesmosomes, dissociation des filaments intermédiaires et des hémidesmosomes) sont mises en évidence. Ce mécanisme physiopathologique semble plus fréquent chez le cheval que chez le poney [7] (figure 1c).
- Le résultat est une perte de cohésion entre les lamelles dermales et épidermales, aboutissant à une descente de la troisième phalange dans la boîte cornée, caractéristique de la fourbure.
- *In vivo*, lorsque des chevaux sains sont soumis à une perfusion d'insuline et de glucose pendant 48 h, une fourbure apparaît dans les 30 h à 48 h suivant le début de la perfusion [5, 12]. Lorsque des lamelles épidermales explantées sont incubées avec de l'insuline pendant 8 heures, une elongation et un étirement forcé des lamelles épidermales s'accompagnent d'un excès de fragilité des structures lamellaires [13].
- Les mécanismes physiopathologiques à l'origine du lien entre hyperinsulinémie et fourbure restent néanmoins mal compris. Plusieurs hypothèses, probablement concomitantes, sont aujourd'hui suspectées.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES PRINCIPAUX SUSPECTÉS LORS DE FOURBURE ASSOCIÉE À UNE HYPERINSULINÉMIE

IGF1 et ses récepteurs

● L'expression de récepteurs à l'IGF1 (IGF1R *Insulin Like Growth factor type 1 Receptor*) et à l'insuline (IR *Insulin Receptor*), ainsi que des récepteurs hybrides (IGF1R/IR) par les

CHEVAL

■ Crédit Formation Continue :
0,05 CFC par article