NESOA
Centre National des Études Supérieures d'Ostéopathie Animale

Année 2016/2017

VISION OSTEOPATHIQUE DE LA MYOPATHIE D'EFFORT CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE

SOUTENU PAR : BERREL ANNE-SOPHIE

MAITRE DE MÉMOIRE 1 : MADAME YVERNAULT CAROLINE

VISION OSTEOPATHIQUE DE LA MYOPATHIE D'EFFORT CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme du CNESOA en ostéopathie animale

Présenté et soutenu à Châtel-Guyon

Devant le Centre National des Etudes Supérieures d'Ostéopathie Animale

Par :

Anne-Sophie BERREL

Née le 15/03/1995 à Strasbourg, France

Maître de mémoire :

Caroline YVERNAULT, ostéopathe animalier

« Je, soussignée Anne-Sophie BERREL certifie que le contenu de ce mémoire est le résultat de mon travail personnel. Je certifie également que toutes les données, tous les raisonnements et toutes les conclusions empruntés à la littérature sont soit exactement recopiés et placés entre guillemets dans le texte, soit spécialement indiqués et référencés dans une liste bibliographique en fin de volume. Je certifie enfin que ce document, en totalité ou pour partie, n'a pas servi antérieurement à d'autres évaluations, et n'a jamais été publié. »

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION : 5
1. PRESENTATION DE L'ENDURANCE 6
1.1. Historique 6
1.2. Contexte des courses 7
1.2.1. Conditions de participation aux épreuves d'endurance 7
1.2.2. Déroulement de la course 7
1.2.3. Contrôles vétérinaires : 7
1.3. Physiologie du cheval d'endurance 8
1.3.1. Les constantes physiologiques : 8
1.3.1.1. La température corporelle : 8
1.3.1.2. La fréquence cardiaque 8
1.3.1.3. La fréquence respiratoire 9
1.3.2. L'effort du cheval d'endurance : 9
1.3.2.1. Filière anaérobie alactique 9
1.3.2.2. Filière anaérobie lactique 9
1.3.2.3. Filière aérobie 9
1.3.2.4. Synthèse 10
1.4. Système mis en jeu par le cheval d'endurance 10
1.4.1. Fonction respiratoire : 10
1.4.2. Fonction circulatoire : 11
1.4.3. Fonction musculaire : 11
1.4.3.1. Adaptations anatomiques : 11
1.4.3.2. Adaptations biochimiques : 11
1.4.4. Thermorégulation : 12
1.4.5. Système nerveux et proprioception : 12
1.5. Synthèse 13
2. PHYSIOLOGIE DU MUSCLE 14
2.1. La fibre musculaire striée. 14
2.2. Structure de la fibre musculaire 14
2.3. Vaisseaux et nerfs : 16
2.4. Variétés de fibres musculaires : 17
2.4.1. Fibres ST 17
2.4.2. Fibres FT 17
2.4.3. Répartition des différents types de fibres 18
2.5. Composition chimique du muscle : 18
2.6. Types de contractions musculaires : 19
2.7. La régénération de l'ATP : 20
2.8. Le cycle de Krebs : 22
2.9. Réserves musculaires et substrats énergétiques : 23
2.9.1. Glucose du muscle : 23
2.9.2. Glycogène musculaire : 23
2.9.3. Acides gras métabolisés : 23
2.9.4. Acide lactique : 24
2.9.5. Corps cétoniques : 24
2.10. Substrats utilisés pour le muscle en fonction de son activité : 24
3. LA MYOPATHIE D'EFFORT 25
3.1. Définition et généralités : 25
3.2. Particularités de la pathologie en endurance 25
3.3. Physiopathologie : 26
3.3.1. Au niveau musculaire : 26
3.3.2. Au niveau rénal : 26
3.3.3. Au niveau général : 26
3.3.4. En résumé : 27
3.4. Etiologie 29
3.5. Symptômes 29

3.6. Diagnostic clinique : ... *30*
3.7. Diagnostic différentiel : ... *31*
3.7.1. Entre les diverses formes de myopathie ... 31
3.7.2. Au niveau musculaire ... 33
3.7.3. Au niveau locomoteur ... 34
3.7.4. Au niveau des signes de douleur ... 34
3.8. Diagnostic biochimique : ... *34*
3.8.1. CPK : ... 34
3.8.2. LDH ... 34
3.8.3. ASAT ... 35
3.8.4. Evolution : ... 36
3.8.5. Myoglobine : ... 36
3.9. Prévention : ... *36*
3.9.1. Au niveau alimentaire : ... 36
3.9.2. Au niveau de l'entrainement : ... 37
3.10. Traitements : ... *37*
4. APPROCHE OSTEOPATHIQUE DE LA MYOPATHIE D'EFFORT ... 38
4.1. Quelques jours après la crise : ... *38*
4.1.1. Travail musculaire : ... 38
4.1.1.1. Définition du massage : ... 38
4.1.1.2. Intérêts du travail musculaire : ... 38
4.1.1.3. Types de massages : ... 39
4.1.1.4. Zones à masser lors de myopathie d'effort : ... 40
4.1.2. Drainage lymphatique : ... 40
4.1.3. Travail sur les fascias : ... 41
4.1.3.1. Définition du fascia ... 41
4.1.3.2. Rôles des fascias musculaires : ... 41
4.1.3.3. Tests des fascias : ... 43
4.1.3.4. Traitement des fascias : ... 43
4.1.4. Le foie : ... 43
4.1.5. La rate : ... 44
4.1.6. Le système porte : ... 45
4.1.7. Les reins : ... 45
4.1.8. Les psoas : ... 45
4.1.9. Le système hormonal : ... 45
4.1.9.1. L'axe hypothalamo-hypophysaire : ... 46
4.1.9.2. Les surrénales : ... 46
4.1.9.3. L'axe thyroïdien : ... 47
4.1.9.4. Le pancréas : ... 47
4.1.10. Réguler les pressions : ... 48
4.1.11. Système nerveux : ... 48
4.1.12. Membranes de tensions réciproques : ... 49
4.2. Une fois les analyses sanguines normales : ... *49*
4.2.1. Structurel : ... 49
4.2.2. Exercice de rééducation : ... 50
4.3. En prévention / pour éviter les récidives : ... *50*
4.3.1. Travail sur le stress : ... 50
4.3.1.1. Causes de stress chez le cheval d'endurance : ... 50
4.3.1.2. Glandes majeures sollicitées en cas de stress : ... 50
4.3.1.3. Incidence sur le système musculo-squelettique : ... 51
4.3.1.4. Traitement ostéopathique : ... 51
4.3.1.5. Traitement du stress en général : ... 51
4.3.1.6. Traitement du stress au niveau musculo-squelettique : ... 52
4.3.2. Fascia : ... 53
4.3.3. Traitement ostéopathique lors des courses d'endurance : ... 53
4.3.3.1. Traitement avant l'épreuve : ... 53
4.3.3.2. Traitement pendant l'épreuve : ... 53
4.3.3.3. Traitement après l'épreuve : ... 54
5. CAS PRATIQUES ... 55
5.1. Cas clinique n°1 ... *55*
5.2. Cas clinique n°2 ... *57*

5.3. Cas clinique n°3 ..... *59*
5.4. Cas clinique n°4 ..... *60*
5.5. Cas clinique n°5 ..... *62*
5.6. Cas clinique n°6 ..... *63*
5.7. Cas clinique n°7 ..... *65*
5.8. Interprétations *66*
CONCLUSION : 68
BIBLIOGRAPHIE : 69

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: TABLEAU DES CONDITIONS DE COURSE DES CHEVAUX D'ENDURANCE 7
FIGURE 2 : FICHE DU SUIVI VETERINAIRE D'UN CHEVAL LORS D'UNE COURSE D'ENDURANCE 8
FIGURE 3 : MISE EN PLACE ET CONSOMMATIONS DES DIFFERENTES FILIERES ENERGETIQUES. 10
FIGURE 4 : MECANISME DE THERMOREGULAITON DU CHEVAL 12
FIGURE 5 : SCHEMA DE LA FIBRE MUSCULAIRE STRIEE 16
FIGURE 6 : CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTS TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES 17
FIGURE 7 : VARIATIONS RACIALES DES DIFFERENTS TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES 18
FIGURE 8 : INTERACTIONS ENTRE ACTINE ET MYOSINE LORS DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE 20
FIGURE 9 : FILIERE DE SYNTHESE DE L'ATP LORS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE 21
FIGURE 10 : LE CYCLE DE KREBS 22
FIGURE 11 : POURCENTAGE DES CAUSES D'ELIMINATION EN COURSE D'ENDURANCE 25
FIGURE 12 : LESIONS MUSCULAIRES VUES AU MICROSCOPE APRES UNE CRISE SEVERE DE MYOSITE D'EXERCICE RECIDIVANTE (RER) 27
FIGURE 13 : SCHEMA DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MYOPATHIE D'EFFORT LIEE A L'EXERCICE D'ENDURANCE 28
FIGURE 15 : TABLEAU DES SYMPTOMES DE LA MYOPATHIE D'EFFORT EN FONCTION DE LA GRAVITE CLINIQUE 30
FIGURE 16 : PROTOCOLE DE REPOS GENERALEMENT MIS EN PLACE LORS DE LA MYOPATHIE D'EFFORT 37

INTRODUCTION :

La myopathie d'effort est courante chez le cheval d'endurance. Elle se caractérise par la lyse des cellules musculaires striées et le relargage des enzymes musculaires dans le sang. Elle est particulièrement redoutée lors des courses d'endurance, où les chevaux effectuent des efforts soutenus sur de longues distances (de 20 à 160 km). Dans cette discipline, elle représente 27,3% des causes d'élimination.

Aujourd'hui, les risques d'apparition de la myopathie d'effort commencent à être bien connus et cela a déjà permis une diminution du pourcentage de chevaux atteints en course. Cependant, il reste toujours un certain nombre de chevaux touchés et récidivants chaque année.

Cette étude sera menée de façon à mieux comprendre les mécanismes d'apparition et de développement de la myopathie d'effort en endurance afin de déterminer la pratique ostéopathique la plus adaptée au traitement de cette pathologie et dans quelle mesure l'ostéopathie peut agir sur une telle pathologie. Dans ce contexte, l'aspect curatif et l'aspect préventif sont tous deux essentiels car on peut imaginer l'ostéopathe en intervenant après une crise mais aussi en intervenant en prévention de crises probables (car les cas pathologiques sont très souvent récidivants). Il faudra donc déterminer si des dysfonctions ostéopathiques sont récurrentes parmi les chevaux atteints, ce qui tendrait à anticiper des résultats importants du traitement ostéopathique. Si jamais l'hypothèse de l'efficacité d'un traitement ostéopathique de la myopathie d'effort était avérée, cette étude tentera de déterminer si certains traitements peuvent être particulièrement recommandés.

Pour mener à bien cette recherche, il faut tout d'abord étudier précisément les particularités de la discipline sportive de l'endurance équestre. Ceci nous permettra de mieux comprendre les conditions dans lesquelles les cas de myopathie apparaissent.

Ensuite, nous aborderons le fonctionnement physiologique du muscle qui nous permettra de comprendre plus aisément tous les mécanismes dans lesquels s'inscrit le développement de la myopathie d'effort.

Une fois la physiologie de l'effort décrite, nous reviendrons sur un point de vue vétérinaire de la pathologie pour conjecturer les dysfonctions ostéopathiques que l'on pourra retrouver.

Enfin, l'étude de cas cliniques permettra d'affiner les conjectures faites par l'étude théorique de la pathologie en étudiant la présence ou non des dysfonctions attendues et en recueillant les données pertinentes dans le cadre de cette étude pour conclure sur la problématique présente.

1. PRESENTATION DE L'ENDURANCE

1.1. Historique

D'après (Eric ANCELET, 1988 *[1]*), l'endurance équestre tire ses origines de nombreuses civilisations, de l'Asie, l'Arabie, l'Europe, l'Australie et l'Amérique. L'origine de l'endurance remonterait au besoin des hommes de se communiquer des informations en un minimum de temps (via les premiers services postaux) grâce à des cavaliers parcourant de longues distances au galop et ce, dès le début du XIIIème siècle en Asie au sein de l'empire mongol.
On peut également attribuer à l'endurance une origine militaire. Les chevaux, étant utilisés pour la guerre, se devaient d'être rapides et robustes. Les militaires organisaient donc des épreuves pour sélectionner les chevaux de troupe. Fin 19ème- début 20ème siècles, ces types de tests ont persisté avec, par exemple le raid Bruxelles-Ostende, sur 132km. A cette époque, il n'y avait que des contrôles vétérinaires brefs et la santé des chevaux importait peu. Peu à peu, des compétitions d'endurance ont vu le jour en Amérique, comme la Tevis-cup en 1955 sur environ 160km en une journée.
Puis dans les années soixante-dix, l'endurance sportive moderne voit le jour dans le sud de la France. À cette époque, la discipline consistait à parcourir une longue distance dans la nature. La première épreuve s'est déroulée à Florac sur 130km et par la suite les courses ont été encore plus longues (jusqu'à 160km en une journée). Au départ, l'objectif était uniquement l'arrivée la plus rapide sans se préoccuper de l'état du cavalier et de sa monture. Malheureusement, un tel désintérêt a conduit à de nombreux accidents et décès de chevaux, notamment dans l'épreuve phare de Florac en 1979 où 3 chevaux meurent. Les réactions ne se sont pas fait attendre et c'est ainsi que des épreuves qualificatives ont été mises en place, évitant la présence de cavaliers et de chevaux non-préparés sur des courses de niveau national. Les contrôles vétérinaires ont également été plus poussés (au départ, ils ne comportaient que la mesure de la fréquence cardiaque).
A partir du milieu des années 1990, l'endurance s'est développée et a mis en valeur les capacités athlétiques du cheval et de son cavalier. Au niveau international, on a même pu observer des vitesses dépassant 20km/h de moyenne sur des distances de 120 à 160 km. En revanche, ces performances n'ont été possibles que grâce à une sélection génétique rigoureuse et une meilleure connaissance du métabolisme équin permettant la mise en place d'un entrainement adapté, favorisant le pur-sang arabe et plus généralement les chevaux ayant un excellent processus aérobie.

Les systèmes cardio-vasculaire, respiratoire et locomoteur du cheval doivent être surveillés de près et continuellement. Il devra résister à l'effort intense et au stress. Pour cela, il est important que le cavalier connaisse bien sa monture pendant la course et les entrainements afin que le cheval garde un bon moral à toute épreuve pour affronter les aléas de la compétition.
A de tels niveaux d'excellence, certaines équipes (nationales) et chevaux bénéficieront de spécialistes de la discipline comme des vétérinaires, ostéopathe, maréchal-ferrant, entraineur, tous travaillant en synergie et personnalisant les soins en fonction de l'animal et de ses capacités, qualités, défauts, en gardant toujours à l'esprit le type d'effort auquel le cheval sera confronté sur les courses.
L'entrainement doit être ciblé et l'animal suivi dès le plus jeune âge. Les épreuves d'endurance s'effectuent sur de longues distances, mais il ne faut pas perdre de vue que la structure osseuse, encore immature, chez le jeune cheval ne doit pas être soumise trop tôt à des exercices de haute intensité.
L'effort doit être progressif et la fréquence cardiaque surveillée pour ne pas dépasser 140 bpm jusqu'à 3-4 ans d'âge. A partir de cet âge, une telle progression dans l'entrainement permettra à l'animal de présenter une fréquence cardiaque au repos entre 25-30 bpm, le cœur, très musclé, est généralement hypertrophié. Pour améliorer la musculature, des séances progressives et adaptées de dressage sont à ajouter à l'entrainement. A la fin d'un entrainement, le cheval devrait dans l'idéal être massé pour éviter les tensions et douleurs. Une fois un bon niveau de base atteint, il peut participer à de petites courses. A ses débuts, il arrive même que le jeune soit guidé par un cheval expérimenté pour restreindre un maximum le stress lié à l'exercice.
Les programmes d'entrainement varient selon les pays, les capacités de l'animal et l'entraineur. Ils évoluent constamment en se reposant sur les études les plus récentes.
La race répondant le mieux à tous les critères est incontestablement le cheval de sang arabe. L'idéal pour ce type d'épreuve mesure aux alentours de 1,60m au garrot, sa musculature et son ossature sont fines, le tissu adipeux quasiment inexistant, son système de thermorégulation efficace…
A l'heure actuelle la discipline est très réglementée et soumise à de nombreux contrôles : avant, pendant et après la course. L'état physiologique et psychique du cheval est devenu essentiel et un manque de condition peut l'écarter de la compétition. Cependant, les critères de participation aux épreuves internationales font actuellement polémique à cause de leur laxisme quant à la santé du cheval.

1.2. Contexte des courses

1.2.1. Conditions de participation aux épreuves d'endurance

Les conditions de participation aux épreuves d'endurance sont strictes et un âge minimal est demandé pour chaque épreuve :

	âge	condition	distance	vitesse
initiation	4 ans		20 a 25 km	Limitée entre 10 et 12 km/h
Qualificative 1	5 ans		40 a 60 km	Limitée entre 10 et 13 km/h
Qualificative 2	5 ans	Avoir réussi 1 Q1	40 a 60 km	12 15
Class 1	6 ans	Avoir réussi 2 Q2	60 a 90 km	libre
Class 2	6 ans	Avoir réussi 2 class 1	90 a 130 km 2 * 80 km 2* 100 km	libre
Class 3	7 ans	Avoir réussi 1 class 2	160 km	libre

Figure 1: Tableau des conditions de course des chevaux d'endurance. Source : Les raids d'endurance équestre (1988) [1]

1.2.2. Déroulement de la course

Le transport étant source de déshydratations, de stress et d'immobilisation, les chevaux sont généralement amenés sur le lieu de compétition la veille voire l'avant-veille de la course. L'arrivée précoce va contrecarrer un maximum ces inconvénients et le cheval se trouvera dans les meilleures conditions possibles pour l'épreuve.

La veille de course, le vétérinaire vérifie l'identification du cheval au box avec sa puce électronique et son passeport ou carnet de santé. Selon la réglementation en vigueur, le cheval doit être à jour de ses vaccins et vermifuges. Le vétérinaire effectue également une auscultation cardiaque et un examen de l'état général de l'animal. Ces données sont enregistrées sur une fiche vétérinaire qui suivra le cheval toute l'épreuve. L'examen se termine par un contrôle des allures suivi d'une autre auscultation cardiaque.

Le jour de l'épreuve, le cheval prend le départ de la course, ponctuée de contrôles vétérinaires entre chaque boucle d'environ 30-40 km. A la fin de l'épreuve, le cheval subit un contrôle final qui peut aussi s'avérer éliminatoire. Le lendemain de course, les passeports sont remis, attestant de la bonne santé du cheval et autorisant son retour. En revanche, les chevaux éliminés pour cause métabolique sont réexaminés et le résultat de l'examen leur donne le droit de quitter ou non le lieu de l'épreuve.

Il faut noter que selon la distance (120 ou 160 km), le nombre de boucles est différent.

1.2.3. Contrôles vétérinaires :

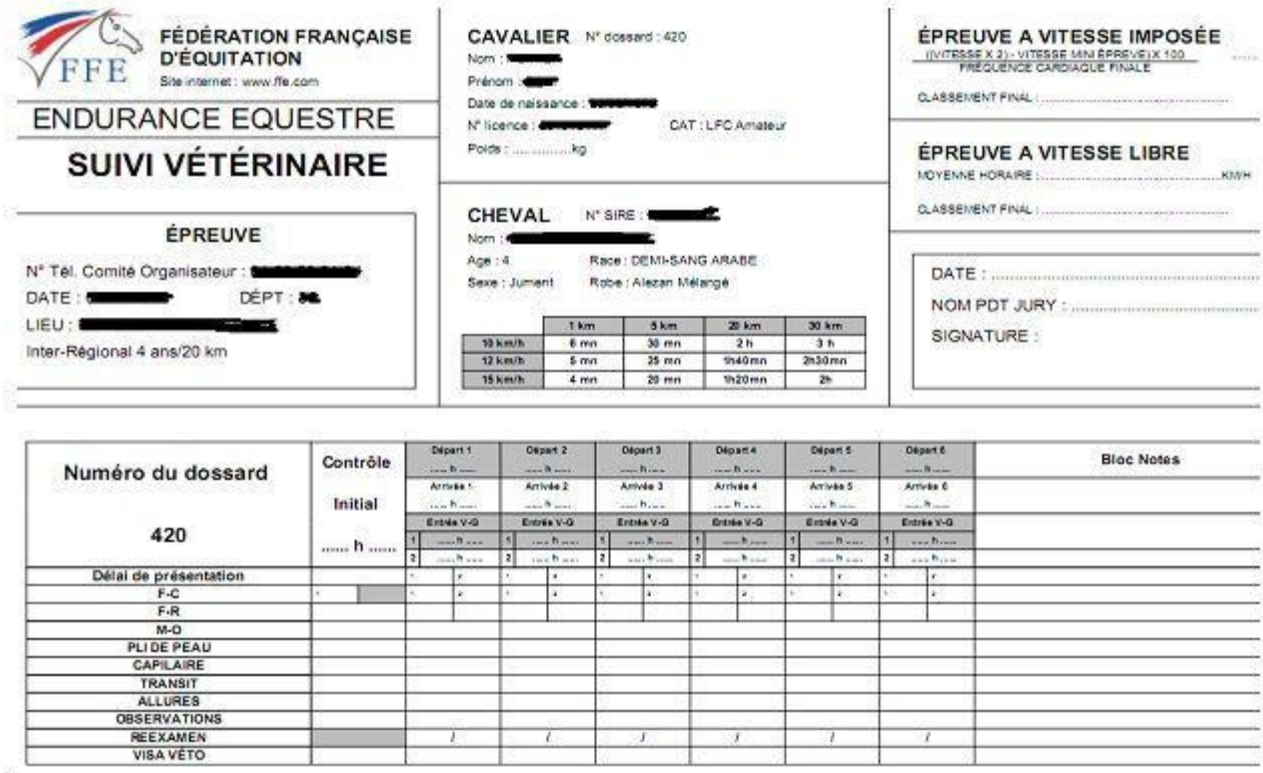
Au cours des contrôles vétérinaires, différents critères sont analysés : les troubles locomoteurs, il s'agit du trotting et les troubles métaboliques (SENA, 2007 [*20]*). La myopathie d'effort fait partie des troubles métaboliques et également locomoteurs à cause des crampes qu'elle engendre.

Plus précisément, les critères sont :

- Troubles d'origine locomotrice : - allure/trotting
- Troubles d'origine métabolique :
    - Etat général
    - Fréquence cardiaque

- Fréquence respiratoire
- Pli de peau (hydratation)
- Réplétion capillaire buccale
- Couleur des muqueuses oculaire et vulvaire (chez la jument)
- Bruits digestifs (vitesse du transit)
- Plaie(s) éventuelle(s)

Ces contrôles vétérinaires sont à l'origine d'environ 50% d'éliminations sur les courses, cette discipline se veut, en premier lieu, garante d'un bilan médical satisfaisant du cheval.



FÉDÉRATION FRANÇAISE D'ÉQUITATION
Site internet : www.ffe.com

ENDURANCE EQUESTRE

SUIVI VÉTÉRINAIRE

ÉPREUVE
N° Tél. Comité Organisateur : [redacted]
DATE : [redacted] DÉPT : [redacted]
LIEU : [redacted]
Inter-Régional 4 ans/20 km

CAVALIER N° dossard : 420
Nom : [redacted]
Prénom : [redacted]
Date de naissance : [redacted]
N° licence : [redacted] CAT : LFC Amateur
Poids : .....kg

CHEVAL N° SIRE : [redacted]
Nom : [redacted]
Age : 4 Race : DEMI-SANG ARABE
Sexe : Jument Robe : Alezan Mélangé

	1 km	5 km	20 km	30 km
10 km/h	6 mn	30 mn	2 h	3 h
12 km/h	5 mn	25 mn	1h40mn	2h30mn
15 km/h	4 mn	20 mn	1h20mn	2h

ÉPREUVE A VITESSE IMPOSÉE
((VITESSE X 2) - VITESSE MINI ÉPREUVE) X 100 = FRÉQUENCE CARDIAQUE FINALE
CLASSEMENT FINAL : .....

ÉPREUVE A VITESSE LIBRE
MOYENNE HORAIRE : .....KM/H
CLASSEMENT FINAL : .....

DATE : .....
NOM PDT JURY : .....
SIGNATURE :

Numéro du dossard 420	Contrôle Initial ..... h	Départ 1	Départ 2	Départ 3	Départ 4	Départ 5	Départ 6	Bloc Notes
		Arrivée 1	Arrivée 2	Arrivée 3	Arrivée 4	Arrivée 5	Arrivée 6	
		Entrée V-G	Entrée V-G	Entrée V-G	Entrée V-G	Entrée V-G	Entrée V-G	
Délai de présentation								
F-C								
F-R								
M-O								
PLI DE PEAU								
CAPILAIRE								
TRANSIT								
ALLURES								
OBSERVATIONS								
REEXAMEN		/	/	/	/	/	/	
VISA VÉTO								

Figure 2 : Fiche du suivi vétérinaire d'un cheval lors d'une course d'endurance. Source : Suivi clinique de chevaux d'endurance en course de niveau national (2007) [20]

1.3. Physiologie du cheval d'endurance

1.3.1. Les constantes physiologiques :

1.3.1.1. La température corporelle :

Elle se situe aux environs de 38°C. Toute température supérieure ou inférieure de 1°C à l'initiale doit alerter le cavalier. Une hypo ou hyper thermie chez le cheval est généralement un signe de troubles de santé (coliques, infections,…).

1.3.1.2. La fréquence cardiaque

Au repos, le rythme cardiaque est de 24-40bpm. Si ce rythme dépasse 50bpm au repos, c'est un signe de détresse cardiaque où il faut faire intervenir rapidement le vétérinaire. Le rythme des battements doit être régulier et à l'examen on doit percevoir une diastole et systole nette.

1.3.1.3. La fréquence respiratoire

Elle est de 12 à 15 inspirations par minute au repos. La respiration doit être calme et profonde. Si ce n'est pas le cas, il faudra faire examiner le cheval qui pourrait souffrir de maladie respiratoire (pousse, emphysème…).
Le cavalier d'endurance doit connaitre les constantes de son cheval au repos, après un travail léger ou intense. Il ne faut pas perdre de vu que chaque cheval est un cas particulier, il faut donc équilibrer les données de base avec l'expérience que l'on a de son cheval.

1.3.2. L'effort du cheval d'endurance :

Les mécanismes chimiques permettant aux muscles de se contracter font appel à de très nombreuses réactions, à des agents chimiques (enzymes, protéines, catalyseurs, inhibiteurs, agents biologiques complexes : mitochondries, mécanismes liés à l'ADN et à l'ARNt et ARNm...). Les modèles les plus précis et qui permettent une approximation satisfaisante pour expliquer les phénomènes liés à la myopathie d'effort prennent en compte 3 filières permettant au muscle de se contracter :

1.3.2.1. Filière anaérobie alactique

C'est une filière n'entraînant pas de consommation d'oxygène et pas de production de déchets, elle fonctionne en fournissant de l'énergie au muscle en dégradant la molécule d'ATP. Il s'agit du métabolisme spécifique à l'effort court et violent (sprint, démarrage, saut…), il a une durée brève (inférieure à 10 secondes) et est un effort d'intensité maximale. Il peut être générateur de microlésions au niveau des muscles car il peut solliciter les fibres musculaires à leur maximum et peut agir sur des corps froids et non assouplis (lors des démarrages) étant donné qu'aucun processus métabolique complexe ne doit être enclenché pour que cette filière puisse être activée.
Une partie des molécules d'ADP formées lors de l'hydrolyse de l'ATP peuvent réagir entre elles grâce à l'action de la myokinase pour redonner de l'ATP qui a disparu lors de l'effort. L'ATP est surtout reformé grâce à la présence dans le muscle de l'enzyme créatine-phosphate (CP).
En outre, l'enzyme créatine-phosphokinase (CPK) catalyse la réaction réversible :

ATP + créatine → ADP + CP

1.3.2.2. Filière anaérobie lactique

Une fois le réservoir d'ATP du muscle entamé, des processus métaboliques se mettent en place pour reconstituer ce réservoir. Le processus le plus rapide à enclencher est celui permettant de reconstituer de l'ATP à partir de l'ADP avec émission de « déchets » composés principalement d'acide lactique. L'acide lactique est, comme son nom l'indique, un acide qui modifie le pH dans le muscle et diminue l'efficacité des réactions au sein du muscle. Cet élément chimique provoque donc des fatigues importantes, des sensations de brulure dans le muscle.
L'acide lactique est éliminé par les reins, la filière lactique peut donc être sollicitée faiblement en endurance (en étant responsable d'à peu près 30% de la puissance fournie sur des efforts allant d'une heure à deux heures), sollicitée ponctuellement pour des relances ou côtes ou pour des changements de rythmes auxquels la respiration n'a pas encore eu le temps de s'adapter.

1.3.2.3. Filière aérobie

Cette filière se base entièrement sur la consommation d'oxygène. C'est le métabolisme spécifique de l'endurance. Le principe est d'utiliser dans une réaction chimique l'énergie que comportent les molécules de dioxygène (O_2) ainsi que les molécules de glycogène ($C_{24}H_{42}O_{21}$, un élément chimique dérivé du glucose et métabolisé par le foie principalement à partir de sucres mais aussi à partir de lipides ou de protides) pour reformer une molécule d'ATP à partir d'ADP. Le cheval utilisant cette filière a donc une respiration qui augmente, consomme ses stocks musculaires de glycogène puis le glycogène stocké dans le foie ; après quelques dizaines de minutes d'efforts des processus métaboliques se mettent en place permettant de reformer du glycogène à partir de lipides. Cette filière permet de tenir sur des durées très importantes et n'est limitée que par des épuisements liés aux lésions musculaires provoquées par l'effort et aux évacuations incomplètes d'acide lactique dans les muscles.

1.3.2.4. Synthèse

L'objectif en endurance est de placer le cheval dans une consommation aérobie au maximum en évitant des changements de rythme trop importants qui solliciteraient trop la filière lactique et provoqueraient un épuisement prématuré. Le cheval restant loin d'un état d'épuisement aura moins de difficultés à coordonner ses mouvements, se blessera moins, aura des allures plus efficaces et sera capable d'accélérer lorsqu'il le faut (dépassements, terrains accidentés, aléas dans l'allure).

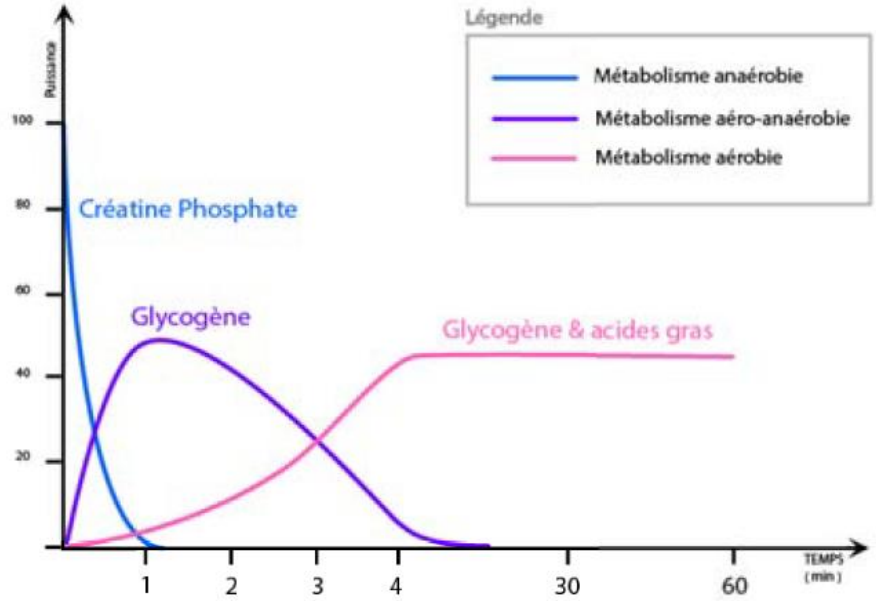


Figure 3 : Mise en place et consommations des différentes filières énergétiques. Source : Les raids d'endurance équestre (1988) [1]

1.4. Système mis en jeu par le cheval d'endurance

1.4.1. Fonction respiratoire :

L'effort d'endurance se définit par sa durée et non par son intensité. Afin de poursuivre longtemps un effort d'intensité sub-maximale, l'organisme du cheval d'endurance favorise un métabolisme cellulaire aérobie. En premier lieu, il y a une courte période d'anaérobiose essentielle à tout effort musculaire puis le muscle fonctionne uniquement avec la respiration cellulaire. Elle est entièrement dépendante d'un apport en dioxygène et en substrats énergétiques constant et régulier du tissu. Un élément caractéristique de l'efficacité de l'entrainement du cheval d'endurance est donc la rapidité de prise de relais du métabolisme aérobie, peu générateur de déchets. En outre, hormis l'aspect uniquement cellulaire, l'apport global en oxygène à l'organisme est amélioré progressivement avec une fréquence respiratoire augmentée de manière rationnelle et proportionnelle à l'effort (pas de tachypnée[1] fortement consommatrice d'énergie et inefficace) et une amplitude respiratoire amplifiée pour optimiser la surface pulmonaire disponible. La ventilation alvéolaire est déterminée par le rapport amplitude/fréquence.
Chez le cheval d'endurance, l'objectif est d'optimiser l'efficacité de ses mouvements respiratoires par une augmentation d'amplitude supérieure à celle de leur fréquence. C'est un phénomène commun à tout être vivant à l'effort mais il est ici affuté par le cheval au fur et à mesure de sa progression sportive.

[1] *La tachypnée est une accélération très importante du rythme de la respiration.*

1.4.2. Fonction circulatoire :

Sprinteurs ou marathoniens, la composition des différents milieux liquidiens de l'organisme équin est globalement identique ; la particularité se trouve dans leur gestion. Lors d'un effort bref (sprint), l'organisme met en place les mécanismes de régulation rapide tels que la tachycardie et l'hypertension circulatoire globale aboutissant à une augmentation du débit cardiaque.
Pour poursuivre sur le long terme ses productions énergétique, le rythme cardiaque est majoré mais surtout couplé à une augmentation de la puissance cardiaque assurant un meilleur débit global sans tout de même aboutir à une consommation énergétique cardiaque trop importante conduisant à une fatigue musculaire myocardique. Le cheval d'endurance doit établir une distribution circulatoire stable mais efficace pour l'intégrité de l'organisme et pas uniquement dirigée vers la masse musculaire.
De ce fait, au niveau des reins, le fonctionnement évite au maximum tout perte hydro-électrique exagérée tout en assurant une épuration organique suffisante. L'efficacité de ces mécanismes est évaluable par dosages urinaires et sanguins (urée, créatinine…), c'est le reflet de la progression du cheval de sport.
Chez le cheval d'endurance, la stabilité de la distribution circulatoire associée à des phénomènes d'épuration organique optimaux sont les éléments indispensables à la poursuite de son effort.

1.4.3. Fonction musculaire :

Adaptation du muscle à l'effort d'endurance : Tout travail entraine des modifications musculaires. Quelle que soit la discipline, l'adaptation va dans le sens d'un fonctionnement en aérobiose[2], avec augmentation du potentiel oxydatif de la cellule. Chez le cheval d'endurance, cette adaptation doit être poussée au maximum.

1.4.3.1. Adaptations anatomiques :

Anatomiquement, le muscle s'adapte par une hypertrophie correspondant à l'augmentation de la taille des fibres et au développement de fibres jusqu'alors quiescentes. Il y a aussi augmentation du nombre de capillaires et de leurs anastomoses, et amélioration de l'innervation.
Cependant, il ne faut pas confondre développement et hypertrophie musculaire. Un individu entrainé à un effort bref et intense a de grosses masses musculaires car il a besoin de grosses réserves en ATP (élément qui ne peut s'accumuler). Un individu entrainé à un effort long et modéré a des muscles longs et secs. Il est possible d'accroître la puissance des muscles sans augmenter leur volume. Ce sont les efforts violents et peu répétés qui provoquent cette adaptation, tandis que les efforts modérés souvent répétés provoquent une hypertrophie sans gain de puissance. De gros muscles ne sont pas forcément aptes à un effort long d'intensité moyenne.
En ce qui concerne les types de fibre, le rapport ST/FTa + FTb (cf partie physiologie musculaire) est considéré comme constant quel que soit l'âge et l'entrainement. Le type de myosine, rapide ou lente, a un déterminisme génétique proche de 100%. En revanche, les fibres FTb peuvent évoluer vers le type FTa, ce qui est toujours souhaitable car celui-ci permet la vitesse sans accumulation de déchets, donc les performances en course d'endurance. Le cheval d'endurance aura donc un pourcentage inférieur de FTb et un rapport FTa/FTb supérieur, mais avec si possible un bon pourcentage de ST (génétique).

1.4.3.2. Adaptations biochimiques :

Les réserves de glycogène et de lipides de la fibre sont accrues.
La concentration en myoglobine augmente, ainsi que la taille et le nombre des mitochondries.
Le matériel enzymatique se spécialise : il y a augmentation des enzymes de la chaîne respiratoire et activation du cycle de Krebs (FTb → FTa) (cf page 20).
Le cheval d'endurance subit un entrainement mixte, aérobie et anaérobie. Il doit supporter un certain degré d'anaérobiose ; la déplétion glycogénique se fait préférentiellement dans les fibres à haut pouvoir oxydatif (FTa). En outre, il y a utilisation préférentielle des acides gras en présence d'O_2 (fibres ST) avec épargne du glycogène musculaire (épuisable), ce qui implique d'autres adaptations, en particulier hormonales, et permet la durée pratiquement illimitée d'un effort d'intensité moyenne. Dans l'effort de longue durée, l'activité enzymatique de la cellule ainsi que l'activité hormonale peuvent être des facteurs limitants, ce qui n'est pas le cas pour un effort intense.

---

[2] Définition aérobiose selon le dictionnaire : Condition de vie des micro-organismes dont le métabolisme dépend de la présence d'oxygène ou la tolère.

1.4.4. Thermorégulation :

Lors d'effort d'endurance, la production de chaleur est moins rapide que lors d'effort de sprint mais elle est potentiellement dangereuse de par sa durée. Pour limiter ces effets néfastes, le cheval d'endurance exacerbe ses mécanismes thermorégulateurs en fonction du milieu dans lequel il évolue.
Pour éviter cette hyperthermie, le cheval augmente sa perception environnementale et adapte rapidement sa thermorégulation.
Il existe quatre mécanismes de base pour la dissipation de la chaleur à l'effort :

- La radiation : transfert de la chaleur de la surface du corps aux surfaces voisines (air ambiant) via les ondes électromagnétiques. Ce type de mécanisme a un rôle mineur dans la perte de chaleur à l'effort.
- La convection : perte de chaleur due au déplacement de l'air autour du cheval.
- La conduction : transfert direct de chaleur entre des surfaces en contact. La conduction directe de la chaleur du muscle vers la peau a un rôle secondaire tandis que la conduction indirecte via l'appareil circulatoire a un rôle principal dans le transfert de la chaleur produite par le muscle vers la peau et l'appareil respiratoire.
- L'évaporation : c'est le mécanisme essentiel dans la dissipation de la chaleur à l'effort. Il se compose de l'évaporation de la sueur cutanée et de l'évaporation de l'eau au niveau de l'appareil respiratoire. Le facteur déterminant l'évaporation est la différence de pression de la vapeur d'eau entre la peau et l'atmosphère. Dès que la quantité de sueur produite dépasse celle qui peut être vaporisée, la sueur ruisselle à la surface de la peau. Dans les conditions humides, la valeur de la pression de la vapeur d'eau atmosphérique est élevée donc la limite est atteinte plus rapidement.

Les mécanismes de transpiration du cheval répondent à des stimuli thermiques, nerveux (en provenance du système nerveux sympathique) et à des augmentations d'adrénaline. La sueur est hypertonique et renferme des concentrations élevées en sodium, potassium et chlore. La composition électrolytique ne change pas lors d'exercice prolongé ou avec l'entrainement.
En endurance, les chevaux fournissent des efforts prolongés et ils risquent de perdre des quantités élevées de liquides et d'électrolytes, ce manifestant par une perte de masse corporelle et une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie.

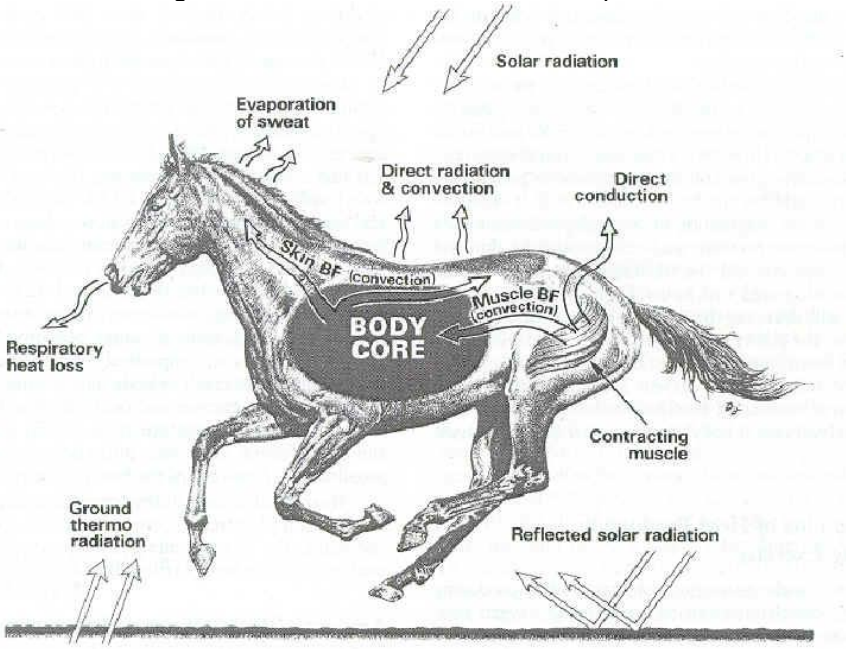


Figure 4 : Mécanisme de thermorégulation du cheval. Source : The Athletic Horse (1994) [7]

1.4.5. Système nerveux et proprioception :

L'endurance est l'une des disciplines équestres les plus fines qui soient. Le cheval est contraint à des efforts excessifs, cela peut avoir d'importantes conséquences sur son rythme cardiaque, ses muscles ou ses articulations.

Le poids du cheval est réparti à 65% sur les membres antérieurs. Au vu de ce poids et du nombre de chocs reçu sur un parcours d'endurance, il peut y avoir un réel impact sur une biomécanique physiologique non respectée. C'est le système neurologique du cheval qui va devoir réguler le travail articulaire et musculaire dans une harmonie parfaite.
Les récepteurs proprioceptifs se trouvent au niveau des ligaments, tendons et capsules articulaires, ils renseignent les centres nerveux supérieurs sur la position du corps et des différents segments du corps. Ces informations sont ensuite analysées et utilisées pour modifier une position articulaire par la contraction de certains muscles, etc. Cela permet au cheval la station debout par un équilibre entre muscles antagonistes-protagonistes. Lorsque la limite de la proprioceptivité est dépassée, la lésion ostéopathique va s'installer, sous forme de contracture musculaire limitant donc l'amplitude du mouvement articulaire.
Le cheval d'endurance joue de manière permanente avec sa proprioceptivité du fait de l'irrégularité du parcours. Il est donc nécessaire de travailler son adaptation proprioceptive lors de l'entrainement de manière à améliorer les sensations et la rapidité des réactions permettant de protéger les membres et les articulations des traumatismes et des « faux mouvements ».

1.5. Synthèse

La particularité du cheval d'endurance se trouve donc dans divers domaines physiologiques :

- Efficacité ventilatoire supérieure pour privilégier l'augmentation d'amplitude à l'augmentation de fréquence.
- Maintien d'une irrigation organique et rénale régulière et suffisante, sans shunt d'organes.
- Evolution de la musculature favorisant les mécanismes oxydatifs, plus lents, d'efficacité durable.
- Meilleure thermorégulation, plus précise, grâce à une réactivité accrue.
- Proprioception efficace, réactions plus rapides

Une fois ces caractéristiques de la discipline de l'endurance mises en avant, nous allons maintenant pouvoir étudier plus en détail les conséquences d'une telle discipline sur la physiologie de l'animal.

2. PHYSIOLOGIE DU MUSCLE

Le principal constituant du muscle strié est le tissu musculaire strié. Il s'agit d'un assemblage de fibres contractiles, striées en long et en travers et solidarisées entre elles et aux organes voisins par une charpente conjonctive. (BARONE, 2010 *[3]*)

2.1. La fibre musculaire striée.

Les fibres musculaires striées sont des fibres particulières constituant le tissu propre des muscles striés, dissociable en faisceaux de plus en plus simples. Chacune de ces fibres est en réalité une énorme cellule spécialisée, longue et complexe, appelée aussi myocyte strié.
Chaque fibre est cylindroïde et modelée sur ses voisines. Sa longueur est de quelques millimètres dans les petits muscles et jusqu'à 10 cm dans les grands, voire 30 cm chez des espèces de très grande taille. Le calibre est de 10 à 100 µm. En général, il augmente avec la longueur de la fibre, sans règle de proportionnalité. Il est également en relation avec la taille de l'espèce, plus fort dans les grandes espèces. De plus, la taille de l'individu intervient pour un même muscle ; le calibre peut varier du simple au sextuple. Il dépend aussi de l'état de nutrition et augmente avec l'entrainement.

Chaque myocyte strié provient de la fusion de multiples cellules uninucléées (ou myoblastes) lors du développement embryonnaire.
Les premières fibrilles musculaires apparaissent autour des noyaux centraux (qui se font lors de la fusion de bout à bout). La fibre à laquelle ils donnent naissance possède alors une chaine centrale de noyaux, entourée de myofibrilles qui concèdent à l'ensemble un aspect tubulaire. La croissance en longueur s'effectue principalement par adjonction de nouveaux myoblastes. La croissance en épaisseur se fait par formation de nouvelles myofibrilles, alors que les noyaux sont reportés vers la surface, où s'insèrent en outre des éléments nucléés supplémentaires, qui pourraient être apparentés aux cellules satellites (leur nature est discutée). Cette disposition marginale des noyaux est un progrès dans l'efficacité des fibres musculaires.

2.2. Structure de la fibre musculaire

La fibre musculaire striée comporte une membrane d'enveloppe ou sarcolemme et un cytoplasme ou sarcoplasme qui loge, outre divers types d'inclusions, les fibrilles musculaires striées et les noyaux.

Le sarcolemme est le plasmalemme du myocyte. Il est formé de deux parties superposées : une interne, très mince, qui est la véritable membrane cellulaire et l'autre qui est une lame basale renforcée de fibres réticulaires. Elle est résistante et élastique, et s'unit à celle des fibres adjacentes en ménagent uniquement d'étroits interstices pour les capillaires et les fibres nerveuses.

Le sarcoplasme est un cytoplasme finement granuleux, pourvu des mêmes types d'organelles que dans les autres cellules (mitochondries, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi[3]). Il est le siège des phénomènes assurant la nutrition de la fibre et fournit les éléments énergétiques nécessaires au fonctionnement des fibrilles. L'intensité de ce dernier donne aux organelles diverses particularités. Les mitochondries sont pourvues de crêtes nombreuses et serrées. Le réticulum endoplasmique lisses est formé de nombreux et fins tubules longitudinaux disposés autour des fibrilles. Les microtubules s'unissent à intervalles réguliers par des anastomoses annulaires, nommées citernes terminales. Elles s'adossent à celles des segments adjacents, dont elles restent séparées par un mince tubule transverse constitué par une invagination en diaphragme du sarcolemme propre. L'association de ce tubule et des deux citernes adjacentes est appelée « triade » ou système T.
Le sarcoplasme contient une protéine particulière : la myoglobine. Cette protéine donne au muscle sa couleur et intervient dans les échanges respiratoires de la fibre musculaire.

Les fibrilles musculaires striées ou myofibrilles striées sont des éléments contractiles spécifiques. Elles sont très nombreuses, grêles et aussi longues que la fibre elle-même. De par leur structure hétérogène et leur assemblage d'aspect fasciculaire, elles donnent à celle-ci sa double striation caractéristique, transversale et longitudinale.
Elles sont très fines, moins ordonnées et moins apparentes dans les muscles lisses et sont au contraire, bien visibles et beaucoup plus complexes dans les muscles striés. Leur calibre varie de 0,2 à 1 µm.

[3] *L'appareil de golgi est une structure cellulaire (un organite) qui joue un rôle essentiel au bon fonctionnement de l'organisme. Il permet la synthétisation et la modification de certaines et de certains lipides. Grâce à ces modifications, les molécules vont pouvoir devenir actives. Elles vont notamment participer au renouvellement des membranes des cellules. L'appareil de golgi est également une zone de stockage du calcium cellulaire.*

Chacune présente sur sa longueur une alternance régulière de bandes claires et sombres leur conférant leur aspect strié. Les premières sont nommées stries A. Les bandes claires sont isotropes et nommées stries I. Chacune d'elles est subdivisée transversalement en son milieu par une ligne sombre, la ligne Z. De même, chaque strie A présente en son milieu une étroite bande claire, strie H, elle-même divisée par une mince ligne sombre, la ligne M. Chaque segment compris entre deux lignes Z constitue un sarcomère ou myomère représentant une unité fonctionnelle élémentaire. Les parties homologues de tous les sarcomères sont au même niveau car les lignes Z de toutes les fibrilles d'une même fibre sont situées sur un même plan transversal. Tout sarcomère comporte une strie A encadrée de deux moitiés de stries I. La longueur varie de 2,3 à 2,8 µm.
Les myofilaments sont de deux types :

- Les myofilaments minces : ils s'étendent au repos de la ligne Z au bord de la strie H, ils sont seuls présents dans la strie I. Ils sont attachés à la ligne Z par de très fines divisions divergeant en croix dont les branches sont jumelées à celles des myofilaments minces situés de l'autre côté de la ligne Z. Ils sont principalement constitués d'une protéine particulière : l'actine. Les molécules sont associées en polymère linéaire à disposition hélicoïdale. Chacun d'eux est formé par l'association de deux de ces hélices autour d'un axe, d'une autre protéine polymérisée : la tropomyosine. A intervalles réguliers, cet axe possède une molécule de troponine, monomère protéique, il est pourvu de deux sites fonctionnels associés, l'un susceptible de fixer les ions Ca^{2+} et l'autre inhibiteur de l'ATPase. La tropomyosine se poursuit dans les croix d'ancrage des filaments et dans la ligne Z qui les porte.
- Les myofilaments épais : ils sont un peu plus longs que les minces et sont formés de myosine. Ils représentent les constituants principaux de la strie A dont ils occupent toute la longueur et sont seuls présents dans la strie H. Au milieu de cette strie, ils présentent un épaississement que traduit la densification de la ligne M, au niveau de laquelle des ponts délicats les solidarisent entre eux. Les molécules de myosine ont une forme de bâtonnets avec une extrémité renflée. Elles sont décomposables en deux parties associées : la méromyosine légère formant le corps du bâtonnet et la méromyosine lourde se prolongeant seule dans le renflement terminal. Les bâtonnets sont associés dans les filaments épais longitudinalement afin que leur extrémité porteuse du renflement fasse obliquement saillie à leur surface. L'obliquité de ces processus, disposés à intervalle réguliers, est dirigé vers l'extrémité de la strie A et ils manquent au voisinage de la ligne M. La méromyosine lourde du renflement terminal a en propre l'activité d'une ATPase, par laquelle elle intervient dans la contraction musculaire.

Chaque filament épais est entouré de six filaments minces ainsi, chaque filament de myosine peut se lier à n'importe lequel des six filaments d'actine. Inversement, chaque filament d'actine peut interagir avec trois filaments différents de myosine. Sur le ligne Z, les filaments fins sont maintenus dans une disposition en carré alors que dans la région de superposition, ils sont contraints à un arrangement hexagonal de par la disposition des filaments épais. Les filaments fins doivent donc être un peu flexibles et, dans la région de la bande I, où il n'y a pas de superposition, les filaments d'actine sont en transition entre la superposition en carré et celle en hexagone, on ne peut pas voir de structure régulière.

Les noyaux de la fibre musculaire striée sont très nombreux : de quelques centaines à plusieurs milliers selon les dimensions de la fibre musculaire. Ils sont ellipsoïdes et étirés, longs de 8 à 10 µm. Ils ont un ou deux nucléoles et leur chromatine est lâchement répartie au voisinage de l'enveloppe nucléaire. Ils sont habituellement situés à la périphérie de la fibre, dans la mince couche de sarcoplasme dépourvue de fibrilles au voisinage du sarcolemme. Cependant, dans certaines fibres de type moins évolué, ils sont épars, disséminés entre les groupes de fibrilles.

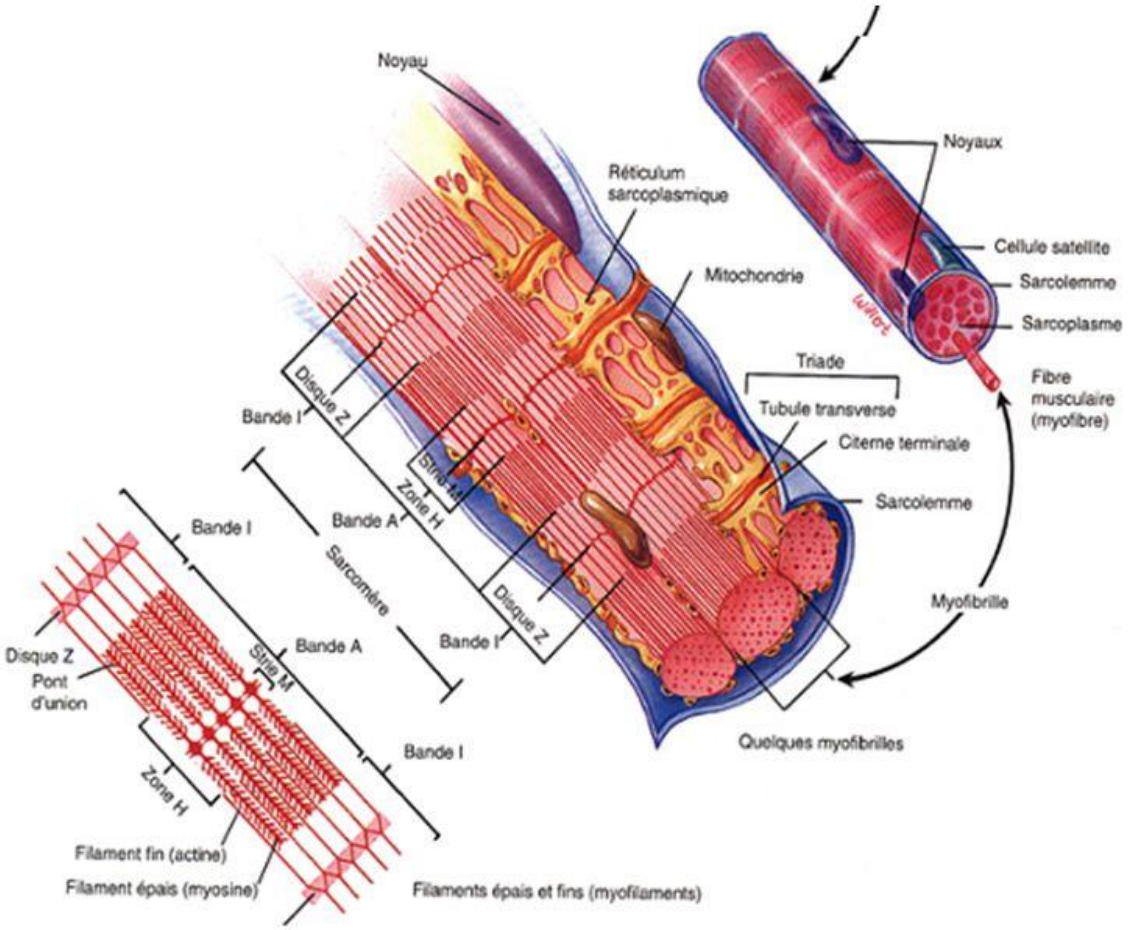


Figure 5 : Schéma de la fibre musculaire striée. Source : Principe d'anatomie et de physiologie (1994) [12]

2.3. Vaisseaux et nerfs :

Les artères, les veines et les nerfs sont nombreux dans le tissu musculaire et rares dans les formations fibreuses. Artères et veines cheminent dans les travées du périmysium et présentent de riches réseaux anastomotiques autour des faisceaux musculaires. Chaque muscle possède son système artériel propre, alimenté par un ou plusieurs troncs principaux qui pénètrent en des points définis de sa surface. Les artérioles les plus grêles et les capillaires circulent ainsi entre les fibres en les longeant. La richesse des anastomoses permet l'arrivée continue du sang, même lors de contraction musculaire provoquant la compression de certaines artérioles. Ce réseau dont la lumière est faible et qui est en partie fermé pendant le repos, se dilate de façon très importante pendant l'activité musculaire. De plus, il existe des dilatations artériolaires qui permettent l'accumulation de réserves locales de sang.

Les veines sont satellites des artères dont les plus grosses sont souvent accompagnées de deux vaisseaux de retour. Les vaisseaux lymphatiques sont moins nombreux, on n'en trouve uniquement dans les travées interfasciculaires.

Chacun des muscles possède un nerf propre qui se ramifie dans le corps charnu et le tendon en suivant les cloisons interfasciculaires. Cette connexion est établie dès le début du développement embryonnaire. Chaque fibre musculaire reçoit la terminaison d'une fibre nerveuse motrice grâce à la plaque motrice. Le rapport d'innervation, c'est-à-dire le nombre de fibres musculaires recevant l'ordre moteur d'une même cellule nerveuse, est d'autant plus faible que le contrôle moteur est fin. Néanmoins,

certains muscles composites reçoivent des fibres de plusieurs nerfs, toujours selon une répartition précise. Et le muscle reçoit une innervation sympathique encore mal connue.

2.4. Variétés de fibres musculaires :

Les muscles striés n'ont pas tous la même couleur dans un même animal : certains sont clairs et d'autres foncés. Cette particularité résulte de l'existence de deux types de fibres striées. Chaque type de fibre peut se trouver uniquement représenté dans un muscle donné, mais ils sont le plus souvent mêlés, en proportions variable à l'intérieur d'un même muscle. Les deux types diffèrent à la fois par leurs caractères structuraux et leurs propriétés physiologiques. Ces différences s'observent au niveau de l'activité ATPasique de leurs myofibrilles et leur métabolisme énergétique. De plus, il n'y a qu'un seul type d'isoenzyme dans une fibre, elles seront donc à contraction rapide ou à contraction lente.

2.4.1. Fibres ST

Les fibres ST (ou fibres du type I ou rouges) doivent leur coloration plus forte à l'abondance de leur sarcoplasme et de la myoglobine qui colore ce dernier. La striation longitudinale est bien nette tandis que la striation transversale est moins accusée. Ces fibres sont richement vascularisées et contiennent de nombreuses mitochondries. Ces dispositions en font les fibres privilégiées pour le travail aérobie, c'est-à-dire la voie de synthèse d'ATP par oxydation des lipides et des glucides (combustion complètes) sans production de substrats (sauf des radicaux libres). Elles sont donc peu fatigables, de rendement moyen et de contraction lente. Elles sont propices aux efforts d'endurance et assurent la posture. Elles sont innervées par des motoneurones de petite taille, facilement excitables et de fréquence de décharge faible.

2.4.2. Fibres FT

Les fibres FT (ou fibres de type II ou blanches) ont un sarcoplasme moins abondant, une striation longitudinale moins nette et une striation transversale plus évidente. Ces fibres se divisent en trois catégories :

- Les fibres FTb : elles tirent leur énergie de la dégradation anaérobie du glycogène en ATP, dont la dégradation incomplète peut conduire à des substrats (acide lactique) qui s'accumulent dans la cellule musculaire conduisant au phénomène de fatigue et de déperdition énergétique par l'extra-chaleur (sudation). Elles sont fatigables, de rendement supérieur aux fibres ST et de contraction rapide. Elles sont propices aux efforts de force maximale type sprint, saut…
- Les fibres FTa : elles ont un fonctionnement intermédiaire en tirant leur énergie des glucides (voie aérobie) et des réserves en glycogène (voie anaérobie) proposant ainsi un bon rendement énergétique avec une production modérée de substrat lactique. Elles sont propices aux efforts de vitesse et de force plus ou moins prolongés.
- Les fibres FTc : elles sont considérées comme un réservoir de fibres immatures dont on considère que la quantité négligeable n'influe en rien la capacité de performance sportive.

Les fibres FT sont innervées par des motoneurones de grande taille, très facilement excitables et de fréquence de décharge élevée.

	ST	FTa	FTb
Capacité oxydative	+++	++	+
Capacité glycolytique	+	+++	++++
Seuil d'excitation	+	++	+++
Vitesse de contraction	Lente (110 ms)	Rapide (50 ms)	
Résistance à la fatigue	+++	++	+
Force développée par UM	+ (2 à 13 g)	+++ (30 à 130 g)	

Figure 6 : Caractéristiques des différents types de fibres musculaires. Source : Cours de biomécanique fonctionnelle (2015/2016) [33]

2.4.3. Répartition des différents types de fibres

La composition musculaire globale est la résultante de diverses influences. L'une de celle-ci est la génétique. On observe en effet de nombreuses disparités entre les différentes races et lignées équines, conduisant à des utilisations bien différentes.
Cependant, l'entrainement intensif permet une augmentation en nombre de fibres ST et FTa et une diminution des fibres FTb. Il y a également multiplication du nombre de capillaires autour de tous les types de fibres. La disparition des FTb se fait essentiellement au profit des FTa. Cette transformation augmente la capacité du cheval à l'endurance mais pas son potentiel de vitesse déterminé par le pourcentage initial de fibres FT.

Variations raciales

Types de fibres musculaires en fonction de la race de chevaux - en % du total

Races / Fibres	ST	FTa	FTb	FTa + FTb
Quarter Horse	9	51	40	91
Pur sang Anglais	10	59	27	86
Pur sang Arabe	14	48	38	86
Trotteur	21	52	31	84
Poney	22	40	38	78

Figure 7 : Variations raciales des différents types de fibres musculaires. Source : Cours de biomécanique fonctionnelle (2015/2016) [33]

2.5. Composition chimique du muscle :

La myoglobine : pigment respiratoire primaire, elle est disséminée au sein du sarcoplasme, des mitochondries et de la plaque motrice. Elle passe facilement le glomérule rénal. L'affinité de l'oxygène pour la myoglobine est cinq fois plus forte que pour l'hémoglobine. Plus le métabolisme aérobie est développé, plus le taux de myoglobine musculaire est élevé. Les muscles du cheval contiennent 4 à 5 fois plus de myoglobine que les autres mammifères. Elle est éliminée essentiellement par l'urine en état. L'oxymyoglobine diffuse très rapidement dans le sarcoplasme vers les mitochondries, elle représente la réserve d'oxygène de la cellule.
Les principales enzymes du muscle : elles sont trois et jouent un rôle fondamental dans la contraction musculaire. La créatinine phosphokinase (CPK) catalyse la réaction dite de Lohman, la transphosphorylation de la créatine. Cette réaction est simple, rapide, réversible et monoenzymatique. Elle se trouve majoritairement dans les mitochondries et leur voisinage. Il existe deux isoenzymes à localisation différentes. La lactate déshydrogénase (LDH) catalyse la transformation de l'acide pyruvique en acide lactique au niveau cytoplasmique. Cette réaction est réversible en présence d'oxygène. Les transaminases catalysent les réactions du métabolisme intermédiaire réalisant ainsi la liaison des métabolismes protéique et glucidique. La plus spécifique du muscle est la transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO).
Autres substances dissoutes : le carburant de la cellule contractée est l'adénosine triphosphate (ATP). Lors d'un effort maximal, cette réserve est hydrolysée en deux-trois secondes. La créatinine phosphate est la source essentielle d'ATP aux dépens de laquelle la concentration d'ATP musculaire est maintenue constante. Dans le glycogène, se concentre les réserves énergétiques de la cellule. Le réticulum sarcoplasmique forme quelquefois des dépressions où le glycogène s'accumule. 1 à 1,5 % de la matière sèche du muscle est composée des éléments minéraux. Les plus importants sont le calcium, le potassium et le sodium. Leurs mouvements sont facilités par les mitochondries et sont ainsi à l'origine du cycle excitation, contraction, relaxation.
Les vitamines et oligo-éléments interviennent à tous les niveaux des métabolismes en tant que cofacteurs et coenzymes.

2.6. Types de contractions musculaires :

Le muscle possède différents types de contraction :

- Contraction isométrique : il y a contraction du muscle sans déplacement articulaire (rare chez le cheval). Cette contraction est mise en place pour régler la position de certaines régions du corps dans la réalisation d'exercices définis (placer de l'encolure, de la tête).
- Contraction concentrique : il y a contraction avec raccourcissement du muscle. Ce type de contraction est le seul à permettre l'ouverture des angles articulaires dans la propulsion.
- Contraction excentrique : il y a contraction du muscle avec allongement. Chez le cheval, ce travail a pour objectif de freiner et de limiter la fermeture des angles articulaires intervenant dans les mouvements d'amortissements.

Contraction par glissement des filaments :

Un muscle se contracte et raccourcit parce que ses myofibrilles se contractent et se raccourcissent. Lorsque cela survient, les myofilaments ne se raccourcissent pas mais les filaments minces glissent plus profondément dans les bandes A. Ce qui rend les bandes H de plus en plus étroites jusqu'à disparaitre lorsque le raccourcissement est maximal. Les bandes I rétrécissent également puisque les bandes sombres A se rapprochent. Ce mécanisme de glissement des filaments assure la contraction. Il existe des ponts qui relient les filaments épais et minces, suggérant l'existence d'un mécanisme permettant de faire glisser les filaments. Des études biochimiques ont montré que chaque filament épais est composé de nombreuses molécules de myosine tassées les unes contre les autres et, chaque molécule de myosine a une région formant une tête qui ressort des filaments épais. Concernant les filaments minces, il a été montré qu'ils sont composés d'une protéine globulaire, l'actine enroulées en double hélice. Avant que les têtes de myosine ne se lient à l'actine des filaments minces, elles exercent une activité enzymatique d'ATPase, scindant ATP en ADP et P, ce qui active ainsi ces têtes, les obligeant à se baisser jusqu'à ce qu'elles se lient à l'actine et forment des ponts. Une fois qu'une tête de myosine se lie à l'actine, elle subit un changement de conformation, tirant le filament mince vers le centre du sarcomère (avec un coup de propulseur). A la fin de cette phase, la tête de myosine se lie à une nouvelle molécule d'ATP, ce qui permet à la tête de se détacher de l'actine et de poursuivre le cycle des ponts qui se répète tant que la stimulation de la contraction continue.

La contraction musculaire nécessite des mécanismes de contrôle : lorsqu'un muscle est relâché, les têtes de la myosine sont penchées et prêtes à se lier à l'actine après clivage de l'ATP mais elles en sont empêchées car les sites de liaison de l'actine sont bloqués physiquement par une autre protéine présente dans les filaments minces, la tropomyosine. Pour qu'un muscle se contracte, cette tropomyosine doit être écartée ce qui nécessite l'intervention de la troponine, un complexe protéique régulateur qui contribue à l'association de la tropomyosine à l'actine. Les interactions régulatrices entre troponine et tropomyosine sont contrôlées par la concentration d'ion calcique (Ca^{2+}) dans le cytoplasme de la cellule musculaire. Lorsque la concentration en ion Ca^{2+} cytoplasmique de la cellule musculaire est basse, la tropomyosine inhibe la formation des ponts et le muscle est relâché. Lorsque la concentration en Ca^{2+} augmente, l'ion se lie à la troponine, ce qui détache le complexe troponine-tropomyosine des sites de liaison de l'actine aux têtes de myosine. Les ponts peuvent alors se former et sous l'effet des coups de propulseurs entrainer la contraction musculaire.

Dans les fibres musculaires, les ions Ca^{2+} sont accumulés dans un réticulum endoplasmique modifié, le réticulum sarcoplasmique. Lorsqu'une fibre musculaire est stimulée, une impulsion électrique arrive jusque dans la fibre musculaire en passant par des invaginations de la membrane cellulaire appelées tubules transverses (tubule T) et déclenche la libération du Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique. Le Ca^{2+} diffuse alors dans les myofibrilles, où il se fixe à la troponine et déclenche la contraction. La contraction musculaire est régulée par l'activité nerveuse et donc les nerfs doivent influencer la distribution du Ca^{2+} dans la fibre musculaire.

La contraction des muscles est stimulée par les neurones moteurs. Ceux qui stimulent la contraction des muscles squelettiques sont appelés neurones moteurs somatiques. L'axone d'un de ces neurones moteurs s'étend du corps cellulaire du neurone et se ramifie pour établir des connexions fonctionnelles ou synapses avec plusieurs fibres musculaires. Un neurone moteur somatique transmet des impulsions électrochimiques, il stimule la contraction des fibres musculaires qu'il innerve en passant par divers processus :

- Libération d'un agent chimique, appelé neurotransmetteur qui est dans ce cas l'acétylcholine (ACh). L'ACh agit sur la membrane de la fibre musculaire stimulant ainsi la cellule à produire ses propres impulsions électrochimiques.
- Les impulsions se répandent le long de la membrane de la fibre musculaire et pénètrent au sein des fibres par les tubules T.
- Les tubules T transmettent les impulsions vers le réticulum sarcoplasmique qui libère le Ca^{2+}. Comme vu précédemment, le Ca^{2+} se lie à la troponine qui libère les sites de liaison

des myofilaments d'actine et permet ainsi la formation des ponts nécessaires à la contraction musculaire.

Lorsque les impulsions nerveuses cessent, le nerf interrompt la libération d'ACh, ce qui arrête la production des impulsions dans la fibre musculaire. Quand les tubules T ne transmettent plus d'impulsions, le Ca^{2+} réintègre le réticulum sarcoplasmique par un transport actif. Le Ca^{2+} n'étant plus lié à la troponine, la tropomyosine reprend sa position inhibitrice, ce qui permet au muscle de se relâcher. L'implication du Ca^{2+} dans la contraction musculaire est appelée couplage excitation-contraction (car c'est la libération du Ca^{2+} qui lie excitation de la fibre musculaire par le neurone moteur à la contraction).

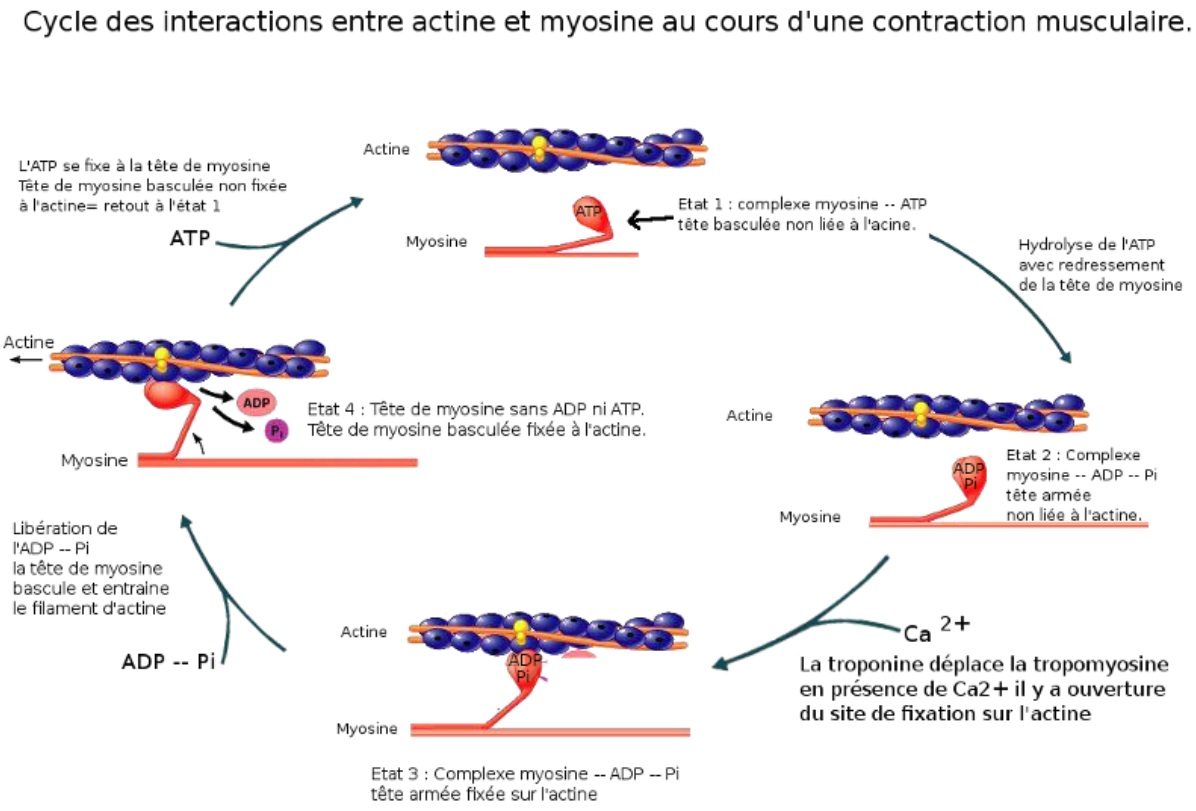


Figure 8 : Interactions entre actine et myosine lors de la contraction musculaire. Source : L'essentiel de la biologie cellulaire (2005) [5]

2.7. La régénération de l'ATP :

La concentration en ATP au niveau du sarcoplasme est d'environ 4 µmoles/g. Lors d'un effort maximal, la consommation d'ATP est de 4 µmoles/g/sec. La réserve d'ATP par la créatine phosphate étant de 25 µmoles/g, l'exercice ne peut excéder quelques secondes. Il faut donc un recyclage très efficace de l'ADP. Il est produit par un apport d'énergie et on peut écrire les réactions de reconstitution de l'ATP de la sorte : ADP + 11 Kcal → ATP + H_2O.

La cellule musculaire possède ce pouvoir de régénération de l'ATP par l'intermédiaire de trois réactions enzymatiques :

- La transphosphorylation de la créatine : la concentration est maintenue aux dépens du stock de créatine phosphate. La déphosphorylation de la créatine se produit en présence d'un accepteur de phosphate, l'ADP (adénosine diphosphatée) :

  Créatine phosphate + ADP → créatine + ATP

CPK

Cette réaction est réversible et catalysée par la crétine phosphokinase (CPK1) dans le sarcoplasme. La création d'ATP est inversement proportionnelle à la quantité d'ATP présente dans le milieu cellulaire. La resynthèse de la créatine phosphate se fait par l'intermédiaire d'une créatine phosphokinase (CPK2), dans l'espace inter-membranaire mitochondrial. ATP et ADP sont totalement indépendants. L'ADP inter-membranaire est transféré vers la matrice par une acétyl-translocase située sur la membrane interne. L'ATP est donc régénérée par les phosphorylations oxydatives du métabolisme aérobie. La créatine phosphate est réexportée vers le cytoplasme.

- La transphosphorylation de l'ADP cytoplasmique : à partir de cet ADP cytoplasmique, la cellule musculaire est capable de reformer de l'ATP grâce à la réaction suivante :

  2 ADP → ATP + AMP

  Seul l'ADP libre peut être utilisé de la sorte. Il ne peut avoir un rôle important à cause de son taux de 210-2 %moles/g. La plus grande partie de l'ADP issu de la réaction de Lohman est liée aux protéines contractiles, elle n'est donc pas utilisable. Cette réaction est alors rapide et simple et n'intervient que dans les conditions extrêmes lorsque le besoin en ATP est très élevé. Certains scientifiques estiment que la signification physiologique de cette réaction est d'élever la concentration en AMP (adénosine monophosphate) qui par l'intermédiaire de l'AMP cyclique détient un pouvoir stimulant des métabolismes énergétiques.
- La glycolyse anaérobie lactique : la glycolyse est la transformation du glucose, issu du glycogène musculaire, en acide pyruvique. En milieu non oxygéné, cela conduit à l'acide lactique.

  En anaérobiose, l'acide pyruvique donne l'acide lactique en présence d'un donneur hydrogène tandis que le coenzyme réduit la nicotinamide adénine dihydrogénée (NADH, H+). Cette réaction peut être catalysée grâce à la lacticodéshydrogénase (LDH) dont il existe cinq isoenzymes.

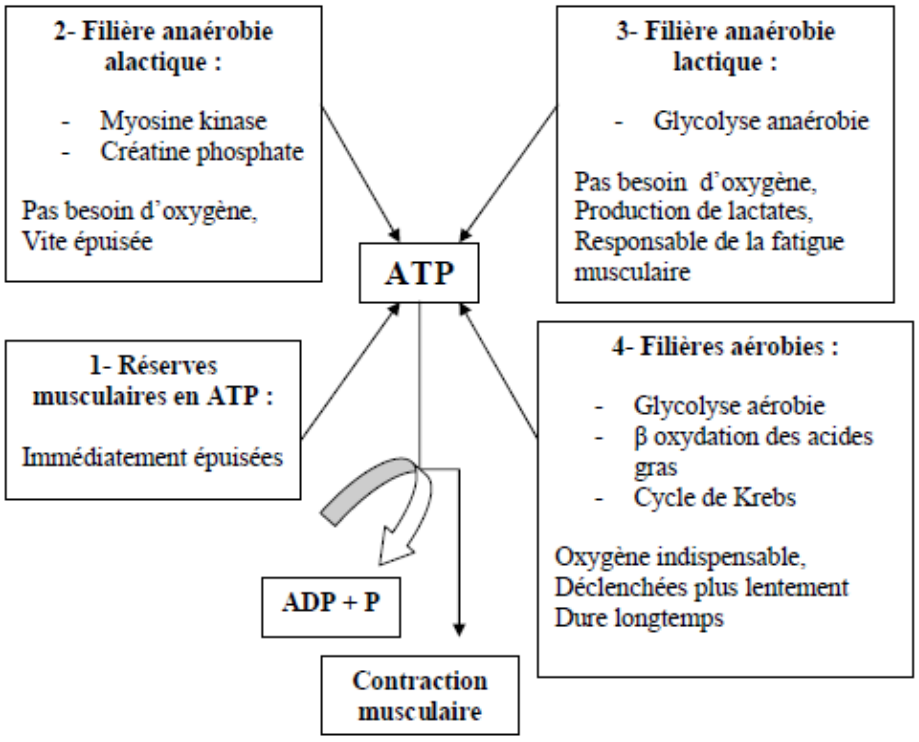


Figure 9 : Filière de synthèse de l'ATP lors de l'exercice musculaire. Source : Notion de base de physiologie de l'effort (2000) [2]

2.8. Le cycle de Krebs :

Après la transformation du glucose en pyruvate, par la glycolyse et l'oxydation du pyruvate en acétyl-CoA, s'engage une nouvelle phase de récupération de l'énergie du glucose. L'acétyl-CoA y est oxydé dans une séquence de neuf réactions représentant le cycle de Krebs. Ces réactions se font dans la matrice mitochondriale. Le groupe acétyle de l'acétyl-CoA se combine d'abord avec une molécule à quatre carbones, l'oxaloacétate. La molécule à six carbones qui en résulte est alors engagée dans une série de réactions d'oxydation qui fournissent des électrons, au cours de laquelle deux molécules de CO_2 sont libérées et de l'oxaloacétate est régénéré. Ce dernier est recyclé en se liant à un nouveau groupe d'acétyle. Lors de chaque cycle, un nouvel acétyle remplace les deux carbones perdus sous forme de CO_2 et de nouveaux électrons sont extraits, ceux-ci alimenteront les pompes à protons génératrices d'ATP. (RAVEN, 2007 *(7)*)

Ces neuf réactions se subdivisent en deux étapes :

- Première étape : initiation : l'extraction d'énergie est précédée de trois réactions consistant en l'introduction de l'acétyle dans le cycle, suivie de réarrangements internes de la molécule six carbones formée.
- Deuxième étape : extraction d'énergie : quatre des six réactions de cette étape consistent en des oxydations au cours desquelles des électrons sont prélevés ; une des deux autres réactions génère l'équivalent d'un ATP par phosphorylation liée au substrat.

En bref : la respiration aérobie consume entièrement la molécule de glucose. Cette molécule de six carbones est d'abord scindée, dans la glycolyse, en une paire de molécules de pyruvate, à trois carbones. Chacun des pyruvates est ensuite converti en acétyl-CoA, réaction s'accompagnant de la libération d'un CO_2. Deux carbones sont encore perdus lors des oxydations du cycle de Krebs. Tout ce qui reste de la molécule de glucose après sa transformation en six CO_2, c'est une fraction de son énergie, conservée dans quatre molécules d'ATP et dans douze transporteurs d'électrons qui se retrouvent à l'état réduit. Dix d'entre eux sont des molécules de NADH, les deux autres étant du $FADH_2$. Le cycle de Krebs génère deux molécules d'ATP par molécule de glucose, soit la même quantité que celle générée par la glycolyse. Le plus important est que le cycle de Krebs et l'oxydation du pyruvate qui le précède, fournissent de nombreux électrons énergétiques qui peuvent être dirigés vers la chaîne de transport d'électrons et assurer ainsi la synthèse d'une quantité nettement plus importante d'ATP.

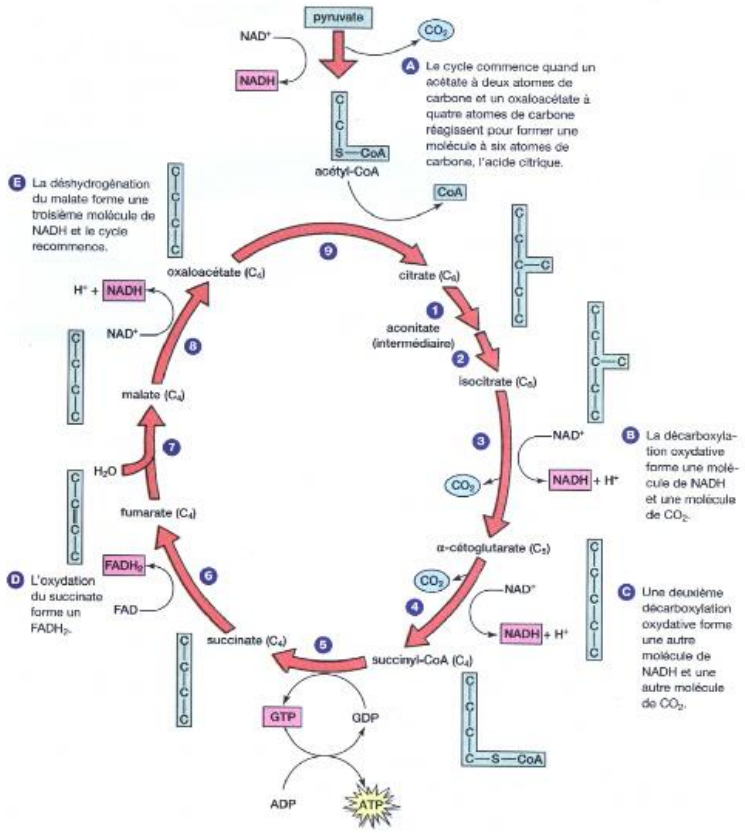


Figure 10 : Le cycle de Krebs. Source : Biologie (2007) [8]

2.9. Réserves musculaires et substrats énergétiques :

Les substrats utilisés par la cellule musculaire ont diverses origines, en fonction du type de métabolisme et donc du type de fibre et d'effort privilégié, en fonction du niveau de réserve initial et de l'état physiologique de l'animal à tel ou tel moment de son effort. Cependant, il ne faudra pas oublier que l'alimentation et l'entrainement peuvent favoriser l'utilisation préférentielle d'un substrat, ainsi que la formation de réserves.

Les principaux matériaux énergétiques utilisés sont :

- Les sucres (glucides), qui existent sous forme simple (cellulaire) : le glucose plasmique, et sous une forme complexe (de réserve) : le glycogène hépatique et musculaire.
- Les graisses (lipides), également présentes sous une forme simple : les acides gras plasmiques (A.G.L) et, sous une forme complexe de réserve : les triglycérides musculaires et du tissu adipeux.

D'autres substrats peuvent être utilisés, dans une moindre mesure et selon l'état physiologique : les acides gras volatils en provenance du caecum et du côlon, les corps cétoniques, certains acides aminés, le glycérol, ainsi que les lactates.

2.9.1. Glucose du muscle :

La glycogénolyse fournit du glucose-6-phosphate : la phosphatase hépatique catalyse la formation du glucose qui diffuse vers le sang. Le sarcolemme de par sa nature lipoprotéique limite la diffusion simple du glucose (molécule hydrophile). Le long des membranes, se trouvent réparties des protéines transporteuses favorisant ainsi son passage. L'effort musculaire l'hypoxie conduise à un prélèvement important du glucose sanguin et ce malgré l'hypoinsulinémie d'effort. Un grand stock de glycogène limite la pénétration du glucose. Une fois dans la cellule musculaire, le glucose est phosphorylé par une hexokinase ayant une activité croissante avec le taux d'insuline. La transformation lactique, elle, s'effectue comme détailler précédemment.

2.9.2. Glycogène musculaire :

C'est le résultat de la polymérisation du glucose-6-phosphatesuite à son isomérisation en glucose-1-phosphate. La formation des liaisons interglucoses nécessite deux enzymes, une pour les chaînes et une pour les ramifications. La synthèse s'effectue au niveau cytoplasmique lors des phases de repos et de faible activité. Si la demande en glucose augmente, il y a dépolymérisation du stock et utilisation locale. Dans ce cas, chaines et ramifications sont rompues par deux enzymes donnant du glucose-1-phosphate et du glucose. La quantité de glucose est d'autant plus grande que le glycogène est ramifié. La régulation de la glycogénolyse s'effectue à deux niveaux. La phosphorylase existe sous deux formes : a qui est active et b qui est inactive. La forme a est inhibée par de fortes concentrations de glucose-6-phosphate dont la transformation en diphospho 1-6 fructose est bloquée par l'inhibition de la créatine phosphate sur la phosphofructokinase.

2.9.3. Acides gras métabolisés :

Il existe deux sortes d'acides gras : un stock de triglycérides intramusculaire sous forme de gouttelettes pouvant être utilisé et une source d'acides gras extracellulaire qui provient des acides gras libres des triglycérides du tissu adipeux en majorité. Ces derniers sont véhiculés par l'albumine. Les acides gras libres sont également issus des adipocytes périmusculaires ainsi que de l'hydrolyse par les lipoprotéines lipases des chylomicrons. Ces acides gras vont rentrer dans les mitochondries et y subir une chaine de β oxydations pour donner des acétyles qui vont ensuite s'engager dans le cycle de Krebs. Ce type d'oxydation est le processus majeur du glucose et du glycogène musculaire en aérobiose.

Acides aminés : ils sont issus de la dégradation des protéines musculaires ou par suite de leur prélèvement plasmique et peuvent participer à la fourniture de l'énergie métabolique : par leur oxydation dans la cellule musculaire ou par leur transformation hépatique et rénale dans les processus de néoglucogénèse. Le glucose produit ainsi est réexporté vers le muscle pour son oxydation. Les protéines participent de 10% à la fourniture de l'énergie.

2.9.4. Acide lactique :

Selon les conditions, le muscle peut utiliser le lactate comme source énergétique. Son utilisation se fait par la réaction réversible pyruvate-lactate catalysée par la LDH. La traNsformation du lactate en pyruvate est presque la seule voie métabolique au niveau musculaire en dehors de son élimination dans le flux sanguin. Avec de l'oxygène, le pyruvate s'engage dans les réactions vues précédemment et dont l'activation suffit à déplacer l'équilibre de la réaction pyruvate-lactate, dans la mesure où la quantité d'oxygène est suffisante. Au niveau hépatique, le lactate est prélevé et permet de reconstituer le stock en glycogène. Des études ont montré que le lactate augmentant régulièrement lors d'un exercice musculaire est majoritairement prélevé des muscles au repos. La production en lactate d'un groupe de muscles au travail sera ainsi éliminée par les groupes au repos.

2.9.5. Corps cétoniques :

Aussi appelés hydroxybutyrate et acétoacétate. Ils sont quasiment exclusivement fabriqués par le foie à partir des squelettes carbonés des acides gras. Leur combustion s'effectue dans le cycle de Krebs. La quantité de corps cétoniques prélevés au niveau du flux sanguin dépend de leur coefficient d'extraction.

2.10. Substrats utilisés pour le muscle en fonction de son activité :

Au repos, le muscle utilise essentiellement les acides gras en présence d'oxygène. La part du glucose comme carburant s'accroit avec la durée et/ou l'intensité du travail musculaire.
En cas d'activité de faible intensité et long, les acides gras représentent le substrat principal, mais leur métabolisation nécessite toujours la présence de glucose, lui aussi brulé en présence d'oxygène, qui ouvre aux graisses le cycle de Krebs, c'est-à-dire permet leur utilisation sans formation de déchets toxiques. Si l'intensité de l'exercice augmente, au-delà de 50% de la VO_2max, il y intervention croissante de la glycolyse anaérobie avec formation de déchets et consommation plus rapide des glucides.
Sur un parcours long, selon la vitesse et le profil du parcours, il y a risque d'épuisement des réserves locales de glucides, hépatiques puis musculaires avec manque de carburant et arrêt de l'effort. Mais à ce stade, le muscle peut encore fonctionner au ralenti en utilisant des substrats accessoires.
Lors d'une course d'endurance, le cheval utilise donc constamment du sucre, qu'il possède en quantité limitée mais qui s'avère suffisante s'il est bien mené.

3. LA MYOPATHIE D'EFFORT

En endurance, la myopathie est la 3ème cause d'élimination en course.

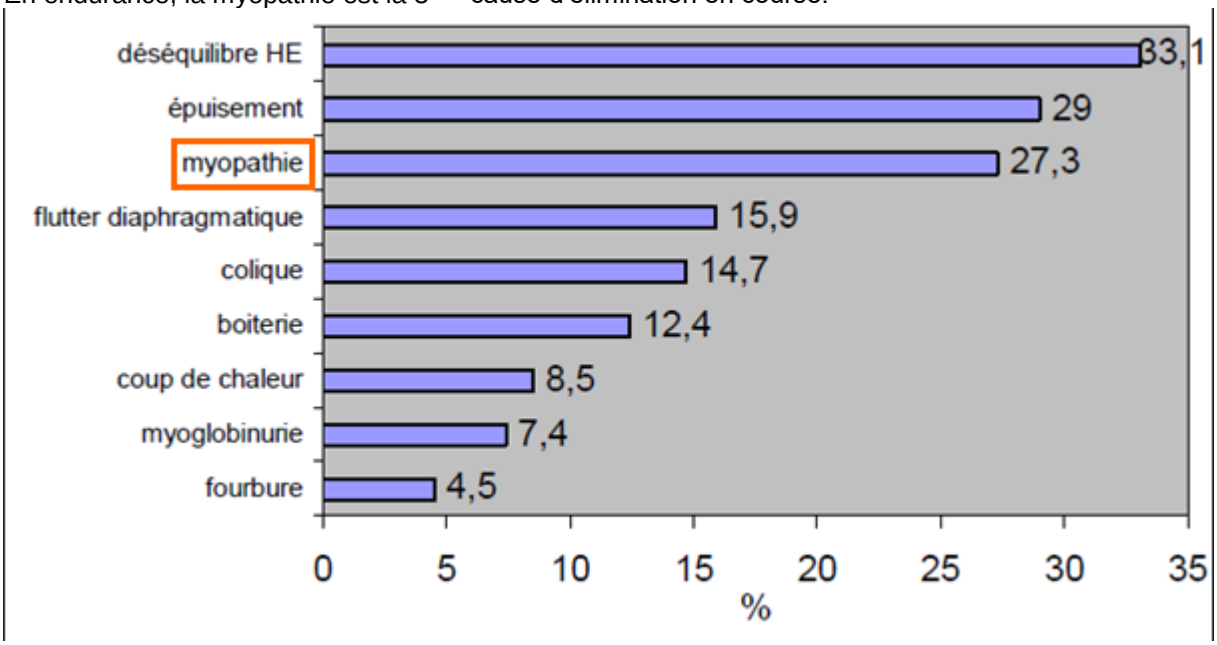


Figure 11 : Pourcentage des causes d'élimination en course d'endurance. Source : Les soins vétérinaires sur les épreuves d'endurance équestre (2002) [10]

3.1. Définition et généralités :

La myopathie est une lyse des cellules musculaires striées. Le relargage dans le sang des enzymes musculaires en particulier CPK et aussi transaminases, LDH et myoglobine permet de confirmer cette affection :

- Taux de CPK > 150 UI/l au repos ou > 250 UI/l après l'effort confirme la myopathie d'effort
- Un taux de 100 000 UI/l oriente vers une myopathie sévère avec risque de développement de complications rénales

On trouve également une myoglobinémie augmentée et une myoglobinurie (urine foncée) qui apparaît quand la myoglobinémie atteint un stade élevé.
Simultanément, l'activité de certaines pompes ioniques : les pompes mitochondriales et membranaires, est inhibée et il y a arrêt du gradient ionique transmembranaire qui se fait remarquer par un œdème intracellulaire. En conséquence, les mitochondries libèrent du calcium provoquant ainsi une augmentation du calcium ionisé dans le cytosol et donc des crampes et coliques musculaires à l'origine de la myopathie par azoturie.
Les myopathies d'effort bénignes ou modérées sont fréquente lors des épreuves d'endurance. Les formes sévères avec complications se font un peu plus rares.

3.2. Particularités de la pathologie en endurance

Les myopathies d'effort forment un ensemble de manifestations cliniques dont le stade final est la myoglobinurie de surmenage. Leur point commun est une nécrose des fibres suivie de dégénérescence. Ces myopathies doivent être différenciées de la myosite d'effort du sprinter, brutale, due à l'éclatement des fibres musculaires gorgées de glycogène et saturés d'acide lactique. En endurance, la cause principale semble être l'hypoxie, due à la réduction du volume plasmatique, à la concurrence muscle/peau, à la chute du potassium (qui est normalement responsable de la dilatation capillaire au niveau des muscles). (LANGLOIS, 2006 *[17])*

La myoglobinurie paroxystique était très courante dans les débuts de l'endurance et a aujourd'hui presque disparu car les chevaux sont nourris de manière plus rationnelle et moins poussée en épreuve. En revanche, il peut apparaitre des myoglobinuries de surmenage par arrêt de l'apport en substrats provenant de l'épuisement des réserves, de l'hypoxie et/ou de l'épuisement hormonal.

3.3. Physiopathologie :

3.3.1. Au niveau musculaire :

Il faut distinguer les formes légères/modérées et les formes sévères qui ont des mécanismes physiopathologiques différents.
Les atteintes légères/modérées sont de simples lésions musculaires d'hypersollicitation mais le muscle continue à fonctionner dans des conditions métaboliques quasi-normales (il y a absence d'acidose locale important et de production non contrôlée de radicaux libres).
Les atteintes sévères, où les CPK peuvent atteindre des taux considérables et qui exposent à des complications rénales et générale, ont un mécanisme plus complexe. Il s'agit d'une souffrance cellulaire intense, traduisant un dysfonctionnement métabolique majeur, qui est la conséquence directe du déséquilibre entre les apports en oxygène, en substrats énergétiques ou les deux en même temps au niveau musculaire. Les besoins du muscle sont considérablement augmentés par la longueur ou l'intensité de l'exercice. Tout processus qui perturbe la production ou l'utilisation d'ATP par le muscle strié squelettique ou qui impose une demande en énergie dépassant les possibilités en production d'ATP peut donc provoquer une myopathie. Dès la diminution des concentrations en ATP, les réactions consommatrices d'énergie et ainsi les mécanismes d'homéostasie cellulaire commencent à faiblir. De ce fait, la pompe Na-K ATPase-dépendante ne peut plus expulser le sodium du cytoplasme ce qui entraine l'accumulation de sodium et d'eau dans le monocyte, aboutissant à un œdème intracellulaire. La faillite des pompes ATPase-dépendantes entraine une augmentation importante du calcium ionisé dans le cytosol et dans les mitochondries. Cette augmentation intracystolique de calcium ionisé est à l'origine d'un défaut de relaxation induisant des courbatures ou des crampes et ayant pour conséquence une hypocalcémie importante par dépôts de calcium dans les masses musculaires nécrosées. Il y a atteinte de l'intégrité cellulaire, notamment par le biais des activations des protéases et de la production non contrôlée de radicaux libres. Les troubles de perméabilité membranaire entraînent l'entrée massive de sel et d'eau dans la cellule aggravant l'étirement cellulaire. L'extravasion peut s'avérer assez importante pour provoquer une hypovolémie. Les muscles s'insérant dans des aponévroses peu extensibles, le développement de l'œdème s'accompagne d'une augmentation marquée de la pression interstitielle locale, comprimant vaisseaux nourriciers et nerfs (syndrome des loges). La rupture partielle des membranes sarcoplasmiques des fibres musculaires permet le passage de leur contenu dans la circulation, ce qui explique la forte augmentation du taux de CPK et de myoglobine.

3.3.2. Au niveau rénal :

La gravité de la myopathie d'effort présente un risque de complications rénales et d'évolution vers la nécrose tubulaire aigue. La petite taille des myoglobines permet le passage de cette protéine à travers les pores glomérulaires. Quand la concentration plasmatique est élevée, la quantité filtrée à travers le glomérule dépasse le taux maximum de réabsorption tubulaire et l'urine définitive contient alors de la myoglobine. Si la myoglobinurie est très forte, les urines sont foncées et cette coloration des urines n'apparait que 3 heures (environ) après le début de la lyse musculaire. Cette protéine est toxique pour le rein en précipitant dans le tubule rénal. Mais c'est surtout une toxicité directe par oxydation des membranes cellulaires des tubules par les toxines libérées. Dans des conditions normales, la myoglobine n'entraine pas de nécrose tubulaire ou d'insuffisance rénale aigue mais la production de radicaux libres et l'acidose locale augmentent sa toxicité et aggravent les lésions membranaires.

3.3.3. Au niveau général :

Il y a une hyperkaliémie liée à la lyse des cellules. Si cette dernière est importante, elle peut entrainer des troubles du rythme cardiaque (potentiellement mortel), une hyperphosphorémie et une hyperuricémie, des signes de coagulation intravasculaire disséminée.
L'atteinte peut se généraliser par diffusion des radicaux libres, toxiques, dans tout l'organisme, provoquant des défaillances multiviscérales.

Ce qu'il faut retenir est qu'une myopathie d'effort sévère correspond à un travail musculaire dans des conditions anormales, traduisant l'épuisement des processus énergétiques musculaires, et très souvent il y aura une déshydratation, une forte température extérieure ou une erreur nutritionnelle. De plus, un véritable cercle vicieux se met en place : l'origine de cette atteinte est une situation de privation du muscle, et les conséquences (œdème, hypovolémie, compression vasculaire) vont entrainer une ischémie, aggravant ainsi cet état de privation et pouvant majorer l'affection.

De plus, la lutte contre la chaleur passe par une sudation accrue, donc perte d'eau et surtout de sodium, chlore, potassium, magnésium, calcium dont la concentration dans la sueur du cheval est particulièrement élevée. Ces électrolytes ont tous un rôle important dans la contraction musculaire, au niveau de la conduction de l'influx nerveux et de la contraction propre. Le calcium s'accumule dans le cytoplasme des fibres (pompe à calcium bloquée par la déplétion énergétique) provoquant un état d'hypercontraction. La fuite de potassium limite la vasodilatation musculaire et produit une hypoxie localisée à certaines fibres.

3.3.4. En résumé :

Les conséquences de la perméabilité anormale ou de la rupture du sarcolemme sont, le passage dans les espaces intercellulaires puis dans le sang :

- D'enzymes contenues dans les cellules musculaires : CPK, LDH, transaminases (ASAT surtout) ;
- De lactate : d'où acidose métabolique ;
- De créatine : augmentation de la créatinémie ;
- De calcium : dont une partie est réutilisée par des myofibrilles demeurées intactes, ce phénomène étant à l'origine d'une contraction permanente des fibres lésées ;
- De myoglobine d'où une myoglobinurie pouvant entraîner une insuffisance rénale aiguë par lésions tubulaires aiguës.

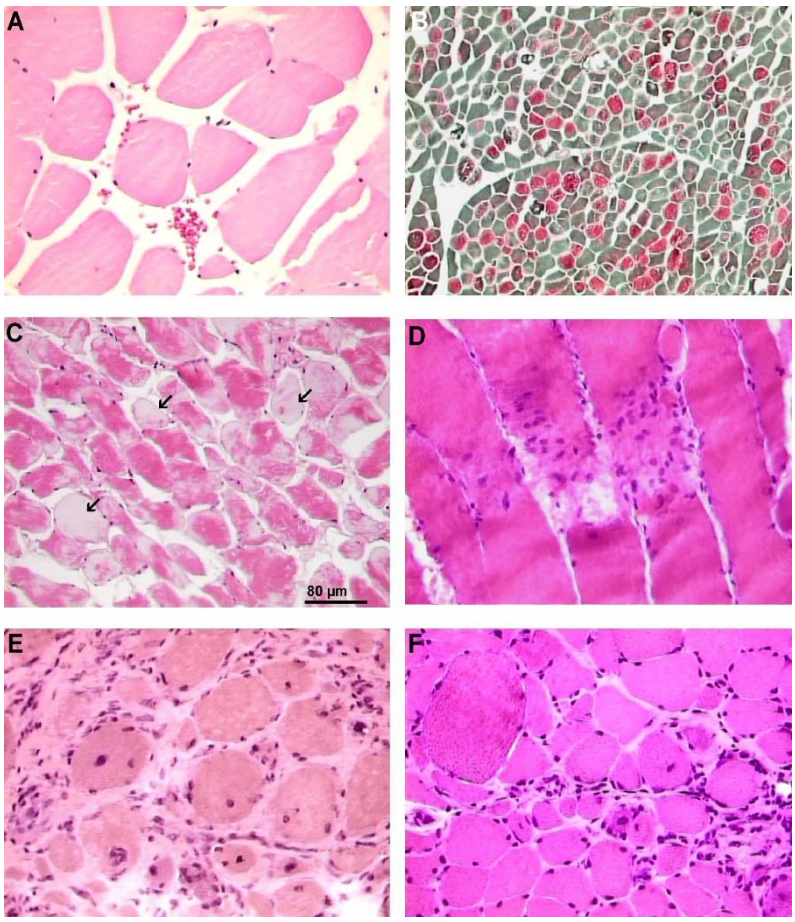


Figure 13 : Lésions musculaires vues au microscope après une crise sévère de myosite d'exercice récidivante
Images A, B, C : fibres musculaires contractées, gonflées et tissus conjonctif dissocié avec de l'œdème interstitiel
Images C, D, E, F : dégénérescence des fibres avec de nombreux noyaux et des infiltrations de leucocyte.
Source : Equine Sports Medecien and Surgery (2013) [9]

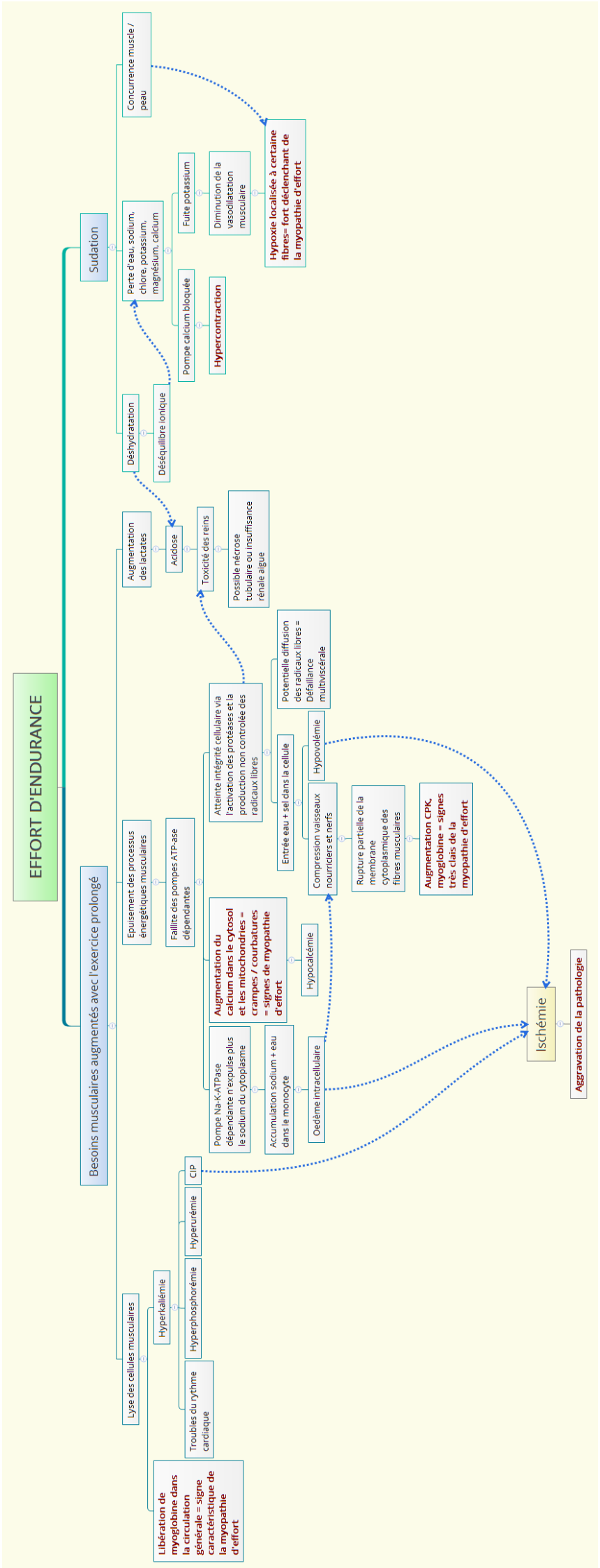


Figure 13 : Schéma de la physiopathologie de la myopathie d'effort liée à l'exercice d'endurance. Source par l'auteur

3.4. Etiologie

Les principales étiologies de la myopathie d'effort sont :

- Remise au travail brutal après un ou plusieurs jours de repos à l'écurie sans baisser l'alimentation.
- Exercice trop intense par rapport à la condition physique → surentraînement
- Effort trop intense et/ou la mauvaise oxygénation locale déclenchent le métabolisme anaérobie avec acidose locale qui participe à la dégradation de la fibre.
- Affection héréditaire qui provoque un stockage anormal de glucose et de glycogène dans les muscles
- Epuisement des réserves ou arrêt de leur mobilisation entraînant un arrêt de la synthèse d'ATP, indispensable à la décontraction comme à la contraction : il y aura donc des crampes.
- Conditions de températures extérieures élevées à l'origine de déséquilibres hydro-électrolytiques
- Erreurs dans le rationnement : une ration trop riche, déséquilibrée en électrolytes, vitamine E et sélénium, un excès d'acides gras insaturée.
- Pertes en calcium et en magnésium entrainant des troubles neuro-musculaires avec durcissement, crampes, tétanies et myoclonies.

Les types de chevaux qui sont prédisposés :

- Les jeunes chevaux,
- Les chevaux gras,
- Les chevaux stressés / nerveux qui travaillent sous la contrainte entrainant des crises de façon récurrente
- Les chevaux recevant des injections de corticoïdes.

3.5. Symptômes

Dans le cas de la myopathie, les symptômes peuvent être nombreux, il s'agit classiquement des suivants :

- Au cours ou à la fin d'un exercice, douleur musculaire (« crampe ») plus ou moins intense
- Forme modérée : raideur des postérieurs et démarche traînante. Les muscles de l'arrière-main sont douloureux à la palpation (muscles glutéaux, semi-tendineux et semi-membraneux).
- Forme sévère : douleur musculaire intense ; les muscles sont durs à la palpation ; le cheval refuse de se déplacer ou titube, est prostré. Les muscles du dos, du rein et de la croupe sont les plus touchés. Ils sont chauds, gonflés, fermes et douloureux, avec des suées localisées et parfois des spasmes visibles. Des muscles profonds peuvent être touchés aussi, en particulier ceux qui interviennent dans l'engagement des postérieurs.
- Signes de douleur : forte sudation, tachycardie, tachypnée.
- Urine foncée liée à une myoglobinurie.
- Fréquences cardiaque et respiratoire élevées.
- Température centrale élevée.

Grades	Mobilité	Palpation des muscles	Sudation excessive	FR et FC élevées	Inconfort abdominal	Urines colorées	Commentaires
1	Légère fatigue, allure réduite	Pas d'anomalie	-	-	-	-	Très facilement confondu avec d'autres affections
2	Refus de bouger	Souvent pas d'anomalie	+/-	+	+/-	+/-	Urines non colorées habituellement
3	Impossibilité de bouger	+/- durs, gonflés, sensibles à la palpation	+	+	+	+	
4	Peut aller jusqu'au décubitus	Durs, gonflés	++	++	++	++	Sensibilité réelle à la palpation
5	Décubitus rapide	Fermes	++	+++	+++	+++	Stases gastro-intestinale, choc et mort possible

Figure 14 : Tableau des symptômes de la myopathie d'effort en fonction de la gravité clinique. Source : Equine rhabdomyolysis syndrome (1989) [6]

3.6. Diagnostic clinique :

C'est le vétérinaire qui fait le diagnostic clinique. Il doit prendre en compte l'anamnèse du propriétaire (ou entraineur) : l'âge, la date d'apparition des premiers symptômes, l'évolution, le régime alimentaire, le programme d'entrainement du cheval. Il effectue aussi un examen clinique complet et une évaluation de tout problème locomoteur coexistant. (DIDELOT, 2006 *[14]*) (GREZY, 2009 *[16]*)

Dans l'examen général, le vétérinaire fait une inspection, une palpation puis une auscultation. Un examen à distance est également réalisé pour noter toute asymétrie musculaire. En complément, une palpation musculaire permet d'évaluer la consistance du muscle, son tonus, sa sensibilité.

Pour éliminer les causes d'intolérance à l'effort, les examens cardiaques et respiratoires s'avèrent être de bons outils. Un examen locomoteur est réalisé pour noter une boiterie, faiblesse, raideur, douleur. En cas de faiblesse, un examen neurologique doit être effectué.

3.7. Diagnostic différentiel :

Au vu, de la grande variabilité et non spécificités des signes cliniques, un diagnostic différentiel s'impose.

3.7.1. Entre les diverses formes de myopathie

Type de myopathie	Physiopathologie	Prédisposistion particulières	Signes cliniques
A. Myopathies induite par l'effort			
1. A caractère récurrent. Signes cliniques communs : fermeté anormale des muscles, sudation, tremblement, augmentation significative des enzymes musculaires après l'effort			
RER (rhabdomyolyse récurrente induite par l'effort).	Défaut de régulation de contraction musculaire. Maladie autosomale dominante.	* PS anglais, PS arabe, trotteur : chevaux de courses. * Juments * Cheval nerveux, jeune (2-4 ans) * Effort d'un cheval au box sans exercice depuis quelques temps * Alimentation riche en carbohydrate	Atteintes des muscles de l'arrière-main
Myopathie à stockage de polysaccharides (PSSM ou EPSM)	Accumulation de polysaccharide anormaux dans les fibres musculaires. Maladie autosomale dominante.	* Chevaux de races américaines : quarter horse. Chevaux de trait * Premiers épisode à la mise au travail, effort suite à un confinement * Alimentation riche en carbohydrates	* Atteintes des muscles de l'arrière-main * Atrophie musculaire * Faiblesse des postérieurs * Tremblements généralisés
2. A caractère sporadique			
Syndrome d'épuisement (celle qui nous intéresse dans le cadre de ce mémoire)	Déficit énergétique et/ou déséquilibre électrolytique	* Toutes races * Exercice excessif, intense * Conditions climatiques : chaudes et humides	
B. Myopathies non associées à l'exercice			
1. Signes cliniques communs : forte augmentation des CK sans effort et signes sévères de myopathie comme cités ci-dessus			
Myopathie nutritionnelle/ maladie du muscle blanc	Myodégénérescence cardiaque et/ou squelettique suite à un stress oxydant des membranes cellulaires	* Poulain de 2 semaines à 6 mois avec une croissance rapide * Effort suite à un confinement * Conditions climatiques : froid * Adulte normal Cause : déficit en vitamine E/sélénium	* Faiblesse extrême * Dysphagie, dyspnée * Démarche douloureuse * Décubitus * Hypertrophie des masséters
Infection à streptococcus equi	Réaction immunitaire (myosite à médiation immunitaire)	* Quarter horse * Historique de gourme	Soit : • Purpura hémorragique,

		* Vaccination récente	fièvre, asthénie, anorexie • Atrophie lombo-fessière sous 1-2 semaines • Rhabdomyolyse aiguë fatale, fièvre Œdème, inflammation de certains muscles Myonécrose due à un infarctus musculaire
2. Signes cliniques communs : faiblesse, atrophie musculaire, possible augmentation des enzymes musculaires			
Maladie du neurone moteur	Dégénérescence des neurones moteurs	* Toutes races * A environ 16 ans * Accès limité à l'herbe Etiologie inconnue Associée à une carence chronique en vitamine E	Cf tableau suivant
EPSM forme faiblesse	Accumulation de polysaccharides anormaux dans les fibres musculaires. Maladie autosomale dominante.	* Chevaux de trait * Musculature importante	* Amyotrophie * Amaigrissement * Faiblesse * Tremblements * Anomalies de la posture et d'allure
3. Signes cliniques communs : faiblesse musculaire intermittente, pas d'augmentation des enzymes musculaires			
Hyperkaliémie périodique paralysante	Dysfonctionnement de la pompe Na+/K+, engendrant une hyperexcitabilité musculaire suivie de paralysie transitoire. Maladie autosomale dominante	* Races américaines : quarter horse, etc * Premières crises en début d'entrainement ou de la sortie en concours * Crises postprandiale * Nourriture riche en potassium (luzerne)	* Myotonie * Fasciculation * Sudation Lors de la crise : procidence de la membrane nictitante, décubitus/position du chien assis, cornage, dysphagie, mortalité occasionnelle
C. Myopathie secondaire à une autre maladie Signes cliniques : douleurs, raideurs musculaires			
Infections virales	* Anémie infectieuse on équine * Grippe équine	* Fièvre * Antécédents respiratoires	

Au vu des différents types de myopathies présents, il est essentiel de faire une anamnèse complète pour nous orienter sur celle qui touche tel ou tel animal. On peut observer qu'il y a des prédispositions en fonction de l'âge, de la race, de l'environnement (mode de vie), de l'alimentation et du caractère de l'effort demandé.
On constate que lors de myopathie induite par l'effort, ce sont plutôt les muscles de l'arrière-main qui sont touchés ; tandis que pour celles non induites par l'effort, on retrouve souvent une faiblesse moins localisée et très générale.

3.7.2. Au niveau musculaire

Il est également important d'effectuer un diagnostic différentiel entre les différentes affections présentant des signes cliniques musculaires, s'avérant parfois très proches.

Signes musculaires	
Signes cliniques, caractéristiques	**Affections**
Faiblesse généralisée ➔ Jeune (poulain) ➔ Adulte	 Myodégénerescence due à une carence en vitamine E/sélénium. Myosite des masseters
Amyotrophie généralisée *Associé à :* Atteinte SN sympathique Amaigrissement Perte d'appétit Position sous lui, tête basse, queue relevée Faiblesse, diminution phase antérieur de la foulée Sudation dos-périnée Tremblements des membres Dents noiratres Prolapsus du pénis	 Maladie du motoneurone Ou Grass sickness
Anamnèse très importante Tremblement ou abattement Convulsions Associés à : Hyperexcitabilité Prostration Léthargie Paralysie Coma Salivation, diarrhée, colique Fièvre, sudation, augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires	Intoxication au monensin ou gland
Mort subite d'un cheval à l'herbe	Myopathie atypique
Hypocalcémie Anamnèse importante (Jument gestante, en lactation, chevaux d'endurance)	Crise de tétanie hypocalcémique
Faiblesse Dysphagie	Botulisme
Raideur de la démarche Spasmes musculairs généralisés *Associé à :* Difficultés à s'alimenter Tête étendue, procidence de la 3ème paupière, port des oreilles caractéristique… Difficultés à respirer lorsque les muscles de la cage thoracique deviennent atteints	Tétanos

On remarque une fois de plus, que l'anamnèse est un élément primordial pour aider à cibler une pathologie plus qu'une autre. L'âge, l'ingestion de certaines substances ou la présence de plaies (tétanos) orientent le diagnostic.

3.7.3. Au niveau locomoteur

En outre, un diagnostic différentiel au niveau de signes cliniques locomoteurs est à effectuer.

Signes locomoteurs		
Signes cliniques	**Affections**	**Outils diagnostiques**
Raideur de l'arrière-main	Séquelles de castration	Anamnèse
Raideur de la démarche + Cf tableau ci dessus	Tétanos	
Ataxie locomotrice Parésie (faiblesse)	Syndrome de Wobbler	Radiographie
Raideur de l'arrière-main, membres postérieurs serrés.	Cystite et néphrite	Laboratoire
Anomalie de posture Démarche souple	Pleurésie	Biochimie
Pouls digités Chaleur des sabots	Fourbure	Radiographie
Position anormale	Affection dorsale	Palpation transrectale Radiographie
	Boiterie	
Faiblesse, sans douleur musculaire	Maladie de Lyme	Analyses sanguines
Pas de douleur Disparition des signes après quelques minutes de repos	Thrombose aortoiliaque	Palpation du thrombus

3.7.4. Au niveau des signes de douleur

Pour finir, les signes de douleur peuvent aussi complexifier le diagnostic. Il est nécessaire de prendre connaissance des différentes affections entrainant des manifestations douloureuses avec atteintes musculaires pour pouvoir par la suite effectuer le diagnostic différentiel en s'appuyant sur les symptômes associés.

Signes de douleur
Affections
Colique (peut venir en complication de la myopathie)
Syndrome post épuisement (peut se compliquer de myopathie, le traitement symptomatique reste le même)
Intoxication au monensin
Anthrax
Myéloencéphalite protozoaire équine

3.8. Diagnostic biochimique :

3.8.1. CPK :

Cette enzyme catalyse le transfert d'une liaison phosphate riche en énergie de l'ATP à la créatine. Ainsi, elle apporte de l'énergie dans les différents tissus. Une pathologie avec destruction des cellules musculaires libre la CPK qui passe donc dans le sang.

3.8.2. LDH

C'est une enzyme qui participe à la dégradation du calcium, elle catalyse le pyruvate en lactate. La forte augmentation des LD4 et LD5 témoigne d'une lésion musculaire tandis qu'une légère augmentation est plutôt le signe d'hémolyse et de leucémie.

3.8.3. ASAT

On retrouve des facteurs de variations : l'ASAT est une transaminase. Elle est aussi appelée SGOT. Elle catalyse le transfert d'un groupement amine de l'acide aspartique à l'alphacétoglutarate, ce qui aboutit à la formation de l'acide glutamique et l'acide oxaloacétique. L'élévation de son taux peut être rencontrée lors d'affections musculaires et de nécrose du foie. Cependant, une forte augmentation ne peut être rencontrée qu'en cas de lésions musculaires.

Enzymes musculaires		**CPK**	**ASAT**	**LDH**
Organes spécifiques		* Muscle squelettique * Myocarde * Cerveau	En grande quantité dans le muscle, le foie, le myocarde mais non spécifique d'un tissu	LDH 5 : tissu musculaire et hépatique LDH 4 : tissu musculaire et hépatique mais en plus faible concentration LDH 1 : myocarde
Activité sérique normale		50 – 200 UI/L	200 – 400 UI/L	Total : 360 – 580 UI/L 1-5% : LDH 5 10-20% : LDH 4 8-12 % : LDH 1
Pic et durée de tracabilité anormale dans le sang		Pic 4-6h après l'atteinte musculaire. Augmentation de l'activité sérique détectable durant 1 – 2 jours.	Pic 12 – 24h post détérioration musculaire. Augmentation de l'activité sérique détectable 7 – 14 jours.	Pic 24 – 48h post myopathie. Augmentation de l'activité sérique détectable 5 – 10 jours
Particularités dans la mesure		C'est un marqueur précoce d'une destruction du tissu musculaire mais il disparait vite.	Marqueur semi-précoce d'une myopathie mais permettant de détecter les affections récurrentes. A savoir : hémolyse et hyperlipémie interfèrent avec le dosage colorimétrique.	Marqueur tardif d'un épisode d'atteinte musculaire. Cependant, le sang prélevé ne doit pas être hémolysé car les GR vont libérer des LdH en grande quantité et fausser les valeurs.
Evolution du taux d'enzymes en cas de :	**Exercice**	Le taux augmente (ce qui peut aussi être le cas lors de décubitus, transport, injection intramusculaire)	Les chevaux à l'exercice ont un taux d'ASAT au repos plus élevé que les chevaux en arrêt d'entrainement	
	Entrainement	Il diminue l'augmentation du CPK post-exercice par rapport aux valeurs de repos. En cas d'interruption de l'entrainement, il y aura une plus forte élévation du taux à la reprise de l'exercice	Lors de l'entrainement, le taux diminue progressivement. Lors d'interruption de cet entrainement, on aura une hausse des taux à la reprise de l'exercice. Avec entrainement, il y a moins de lésions des	

			fibres, elles se conditionnent à l'exercice.
	Pathologie	Lors de myopathie, le taux de CPK est augmenté de plusieurs centaines à milliers d'unités par litre. Si le taux reste élevé, on est en présence d'une lésion musculaire cependant, l'augmentation du taux ne dépend pas de l'importance de la lésion musculaire	Lors de myopathie, le taux d'ASAT est augmenté de plusieurs milliers d'unités par litre. En cas d'inflammation légère, l'augmentation n'est que de quelques centaines d'unités par litre.

3.8.4. Evolution :

L'augmentation des CPK marque une myopathie en cours ou récente.
L'augmentation des LDH, ou des ASAT, sans augmentation des CPK associée, témoigne d'un épisode de myopathie passé de quelques jours.

3.8.5. Myoglobine :

Dans le sang : c'est une protéine présente dans les cellules musculaires. Au vu de son faible poids moléculaire et de sa faible fixation aux protéines plasmatiques, elle se retrouve rapidement dans le sang. Le pic plasmatique se trouve 5 minutes après la fin de l'exercice. Un test permet de détecter et de suivre une myopathie. Il peut détecter la myoglobine dans le plasma à partir de 1µg/mL. Lors de myopathie, le taux peut atteindre 400µg/mL.

Dans l'urine : la myoglobine y est éliminée, ce qui peut entrainer leur coloration. Cela n'est le cas que dans les atteintes les plus sérieuses. Contrairement aux CPK et ASAT, on retrouve une correspondance entre sa présence et la sévérité des signes. Il faut 200g de muscle atteint avant d'avoir de la myoglobinurie.

3.9. Prévention :

3.9.1. Au niveau alimentaire :

L'apport alimentaire doit être diminuée le jour de repos ou une sortie au paddock doit être organisé ce jour pour assurer un minimum d'activité.
En cas de ration de concentrés importante, il est conseillé de remplacer une partie des hydrates de carbone par des matières grasses et favoriser l'apport en cellulose.
Il est également indispensable de prévoir un accès à l'eau fraiche et mettre à disposition une pierre à sel qui favorise la rétention d'eau.
Lors de temps chaud ou de forte transpiration, il faudrait apporter un complément en électrolytes dans l'alimentation ou l'eau. Il est déconseillé de donner des concentrés avant que le cheval ait bien récupéré mais lui laisser l'accès au foin.
Afin de minimiser les risques :

- Diminuer la part des céréales 33 %,
- Supplémenter la ration en Vitamine E et Sélénium 19 %,
- Apport de bicarbonate de sodium 16 %,
- Supplémenter en Diméthylglycine 12 %,
- Supplémenter en Potassium 9 %,
- Divers 11%.

3.9.2. Au niveau de l'entrainement :

Il doit respecter un échauffement suffisant, des périodes de pause et de relâche musculaire et, une récupération active au pas soutenu ou petit trot.
Pour les jeunes chevaux nerveux, l'environnement de travail et la prise en compte de l'excitation et la gestion du stress sont des éléments capitaux. Une routine dans le travail et le respect d'horaires réguliers sont à privilégier chez les chevaux sujets aux myopathies.

3.10. Traitements :

(LANGLOIS, 2006 *[17]*). Lors d'une crise de myopathie d'effort, il faut :

- Arrêter les dommages musculaires
- Diminution l'anxiété, spasmes musculaires et douleur
- Corriger les complications (acidose et insuffisance rénale)
- Mise au repos jusqu'à retour à la normale des enzymes musculaires
- Surveillance
- Si l'atteinte est importante : éviter de déplacer le cheval pour ne pas aggraver les symptômes. Cependant, s'il accepte de se déplacer de lui-même essayer de le remettre au box.

Un traitement vétérinaire est également mise en place :

- Cas de gravité modérée :
    - Anti-inflammatoires non stéroïdiens 36 % (phénylbutazone),
    - Acépromazine 27 %,
    - Vitamine E et Sélénium 9%
- Cas graves :
    - Anti-Inflammatoires non stéroïdiens 20 % (phénylbutazone),
    - Fluidothérapie 15 %,
    - Acépromazine 14 % (tranquillisants),
    - Myorelaxants si les tranquillisants ne suffisent pas (methocarbamol),
    - Corticoïdes 10%.
- Réhydratation :
    - Sérum physiologique + HCO^{-}_{3}
    - Surveiller l'état d'hydratation et la diurèse
    - En cas d'insuffisance rénale aiguë : diurétique (furosémide)

Remarque : lors de l'administration de médicaments, il faut s'assurer que le cheval n'est pas déshydraté car cela peut être nuisible pour les reins.

Sévérité	Protocole de repos généralement mis en œuvre
Grade 1	Repos de 48H
Grade 2	Repos de 7 à 10 jours
Grade 3	Repos de 3 semaines à 3 mois
Grade 4 et 5	Repos de 2-3 mois

Figure 15 : Protocole de repos généralement mis en place lors de la myopathie d'effort. Source : Le nouveau praticien vétérinaire, équine (1994) [11]

4. APPROCHE OSTEOPATHIQUE DE LA MYOPATHIE D'EFFORT

Lors de la crise, le corps est en alerte et il est préférable de laisser les traitements vétérinaires calmer cette phase qui peut s'avérer très aigue. Une intervention ostéopathique précoce peut dans une certaine mesure saturer les reins encore plus rapidement car la circulation sanguine et lymphatique est relancée/accélérée et tous les émonctoires (foie, reins, rate), ne peuvent pas gérer un afflux si important de sang toxémié. En revanche, une fois que les perfusions et autres traitements ont stabilisé le cheval, l'ostéopathe peut intervenir pour aider à la récupération et lutter contre la récidive.

4.1. Quelques jours après la crise :

Environ une semaine après la phase aigüe de myopathie, l'ostéopathe va intervenir une première fois pour diminuer la douleur, restreindre les tensions musculaires et fasciales, restaurer l'homéostasie. Il devra effectuer un suivi très régulier au départ, à raison d'une fois par semaine jusqu'à ce que les analyses de sang soient correctes, subséquemment auxquelles, les séances pourront être espacées.

4.1.1. Travail musculaire :

4.1.1.1. Définition du massage :

La définition du massage selon le dictionnaire : « acte de presser, en pétrissant avec les mains ou un appareil, différentes parties du corps pour lui donner de la souplesse, pour enlever la fatigue ou la douleur ».
Cette technique emmène les liquides (artériels, veineux, lymphatiques) dans la direction des mouvements.
Une pression mécanique profonde libère de l'endorphine ce qui atténue la conscience de la douleur. La pression mécanique étire et ramollit les tissus, ce qui relâche les tensions musculaires, contractures, points de tension et fait diminuer les fibres de collagène (tissu cicatriciel). Elle peut aussi avoir un effet sur le système nerveux ce qui stimule ou détend les muscles.
Le toucher reflexe agit sur le système nerveux et a une action apaisante lors de fortes douleurs, sur un animal anxieux ou tendu.

4.1.1.2. Intérêts du travail musculaire :

But du travail musculaire (en bref) :

- Meilleure circulation des liquides (oxygénation)
- Bon métabolisme
- Elimination du CO_2
- Relaxation, décontraction
- Diminution de la douleur

En détail (COLLIN, 2014 *(13)*), (FIRON, 2004 *[15]*) :

- Effet favorable sur le CPK. Par l'action sur la migration des granulocytes neutrophiles ; conjointement avec les macrophages, ils ont une activité de phagocytoses sur les sites lésionnels. Lors de microlésions musculaires, il y a relargage d'enzymes encore plus important. Le massage inhibe la diapédèse des neutrophiles, ils sont donc moins présents sur la zone lésée, la dégénérescence des cellules musculaires est moins grande et le relargage des enzymes dans le sang est moindre.
- Le taux de cortisol est prolongé dans le sang après un massage. Le massage est en quelque sorte une « forme de stress » donc il y a réaction de l'axe hypothalamo-pituitaire-adrénalien et sécrétion prolongée de cortisol. Cela a un effet anti-inflammatoire par l'inhibition de l'adhérence des neutrophiles aux parois des vaisseaux. Le taux de neutrophiles circulants augmente et ainsi l'inflammation diminue.
- Effet musculaire : lors d'un effort trop violent, la contraction provoque un sur-étirement des sarcomères et donc des blessures/lésions. L'homéostasie calcique dans la cellule subit une rupture car l'organisation myofibrillaire et le réticulum sarcoplasmique sont modifiés. Cette rupture s'accompagne d'une augmentation du taux calcique intracellulaire entrainant ensuite une contraction des protéines musculaires et une dégénérescence de la membrane cellulaire dans les jours suivants. Ces lésions consécutives sont certainement causées par

le calcium qui active des protéases, phospholipases, enzymes lysosomiales du muscle et réduit le taux de phosphocréatine et d'ATP pendant plus d'une semaine après un effort intense. On peut aisément penser que si le massage augmente le flux sanguin, il augmente aussi l'apport en oxygène aux zones lésées et favorise la circulation et le retour à un processus homéostasique normal.

- Effet sur le système nerveux :
    - Le tonus musculaire : peut être élevé ou abaissé selon le type de massages
    - Le système nerveux autonome : l'augmentation de la fréquence d'impulsion, liée au massage dans les terminaisons nerveuses sensitives de la peau atteint aussi le SNC via la moelle épinière. Par cette voie conductrice, le massage ralentit et approfondit la respiration et, diminue la fréquence cardiaque. Ces phénomènes sont l'expression de la modification du tonus végétatif dans le sens d'une prédominance des influx parasympathiques.
    - L'effet psychologique : plus la surface corporelle massée est importante, plus l'effet psychique est intense car le nombre de terminaisons nerveuses tactiles excitées augmente et en parallèle l'activité nerveuse influençant le SN végétatif et le SNC. La formation réticulée semble responsable d'effet apaisant ou stimulant des massages. Si le massage s'effectue 2-3 h après l'effort, la relaxation est meilleure et la restauration mentale plus grande.
    - Antalgiques : la sensation de douleur est transmise à la moelle épinière par les groupes III et IV des nerfs libres qui réagissent à l'accumulation locale des prostaglandines, quinine, histamine ou à l'œdème. Le massage peut agir sur l'œdème mais aussi sur la sensation de douleur musculaire s'il est réalisé dans les 1-2 h après l'effort et que l'inflammation a un lien direct avec cette sensation douloureuse de courbature.
- Effets sur les cellules sanguines :
    - Effet sur les globules rouges : Diminution du nombre de globules rouges par dilution.
    - Effet sur les globules blancs : Une détente musculaire deux heures après l'exercice, au moment où le processus inflammatoire se met en place, diminuerait l'accumulation locale de leucocytes sur le site de lésions éventuelles. Le principe serait que la détente, en appuyant sur les vaisseaux empêcherait la diapédèse des granulocytes neutrophiles. Ils restent alors dans la circulation, ce qui provoque une diminution du phénomène inflammatoire.

4.1.1.3. Types de massages :

Dans le contexte qui nous intéresse, les types de massages à privilégier seront les suivants :

- Effleurage : Il consiste à faire glisser les mains de façon longitudinale, dans le sens du poil et sans appuyer. Lors de l'effleurage, on réchauffe la zone à traiter. Cela permet également de saturer les récepteurs tactiles et de rassurer l'animal. On commencera et on finira notre travail par cette manœuvre ou on s'en servira comme transition entre deux techniques.
  On utilisera cette technique sur la phase aiguë de la myopathie d'effort. Dans ce cas, les chevaux sont anxieux, nerveux, souffrant, l'effleurage permettra donc de diminuer ces états mais il devra être réaliser de façon très lente.
- Vibrations : elles se font la main à plat sur les zones assez larges ou avec un doigt pour être plus précis. L'intensité est faible et la fréquence élevée, même si elles se réalisent en superficiel elles ont un effet relaxant sur les tissus profonds et le système nerveux. Les vibrations sont idéales pour calmer la douleur et très efficace dans le traitement des points pathologiques.
- Ebranlements : ils se font avec la main entière, en effectuant des mouvements de droite à gauche. Ils permettent la stimulation de la circulation.
- Pressions glissées : elles se font avec la pulpe des doigts ou la paume de la main selon la zone à traiter, elles font généralement suite à l'effleurage. Il faut augmenter la pression à chaque passage, la pression exercée permet de drainer les fluides corporels. Elle doit s'exercer en direction du cœur pour assister la circulation retour.

- Pétrissage : Il se fait sur des muscles volumineux, car le travail s'effectue sur le corps musculaire. Le pétrissage peut se faire en palper rouler ou en torsion. Cette technique est intéressante pour les points de tensions et les points trigger, mais également pour limiter les atrophies musculaires. En effectuant un pétrissage avec un rythme soutenu, on prépare le muscle à l'effort, par contre sur un rythme lent, on a un effet décontracturant et apaisant. On retrouve deux types de pétrissage : Le pétrissage transversal qui provoque une torsion du corps charnu en se plaçant perpendiculairement au volume concerné. Cela s'effectue sur les muscles difficiles à empaumer comme les muscles dorsaux, muscles du thorax (grand dorsal et dentelés)… Et le pétrissage longitudinal qui est exécuté en se plaçant parallèlement au segment massé. Le mouvement est alterné ; il est souvent effectué sur des volumes développés que l'on peut empaumer (ligament nuchal, muscles brachiocéphalique, sternocéphalique, quadriceps, fémoraux caudaux…).
- Friction : Il s'agit du glissement d'un plan anatomique sur un autre sous-jacent. On peut donc faire glisser le plan cutané sur le plan musculaire ou le plan musculaire sur le plan osseux. Il ne doit pas y avoir frottement de la surface de contact. Ces techniques recherchent en général la liberté de glissement des différents plans anatomiques mis en jeu ou une action défibrosante voire décontracturante.
- Mobilisations neuro-musculaires.
- Percussions : c'est un geste stimulant qu'il faut adapter à la région du corps traitée et au but recherché : grandes masses musculaires comme les muscles dorsaux (erector spinae) ou les muscles fessiers.

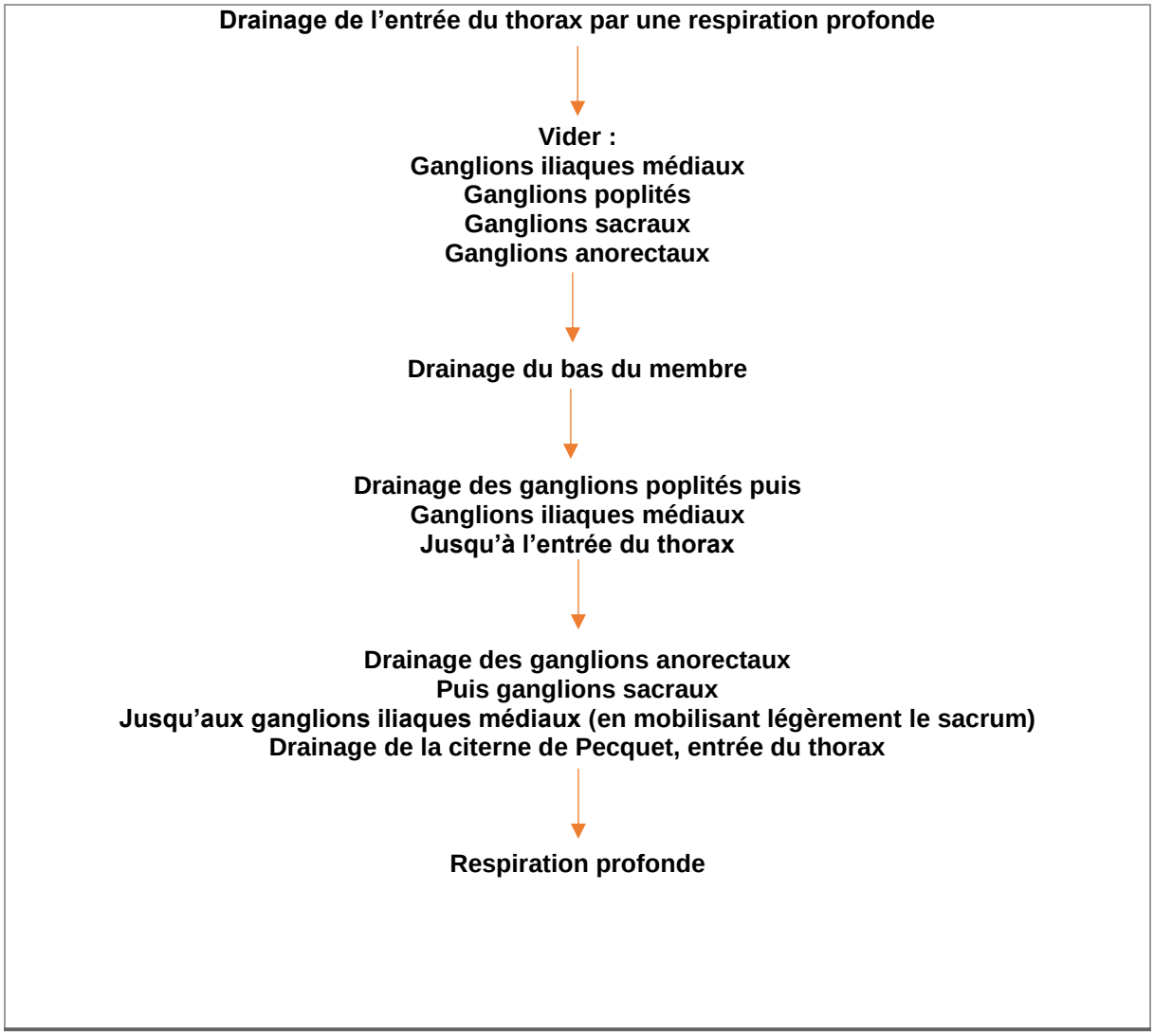
4.1.1.4. Zones à masser lors de myopathie d'effort :

Le massage va s'effectuer sur la partie atteinte du corps. En général, il s'agit de l'arrière-main mais toutes les parties charnues d'un muscle peuvent être atteintes.

4.1.2. Drainage lymphatique :

C'est une méthode douce.
Le rôle des capillaires lymphatiques est de résorber au sein du tissu interstitiel, l'eau, les électrolytes, les macromolécules protéiniques, éléments cellulaires constituant l'essentiel de la lymphe. Elle va progresser dans les collecteurs grâce à la contraction musculaire, aux battements cardiaques, à l'aspiration thoracique. Les ultimes collecteurs s'ouvrent dans les grosses veines à l'entrée du thorax.
Les nœuds lymphatiques filtrent la lymphe et rénove et régule sa population cellulaire. Ils ont une collaboration étroite avec la moelle osseuse, le thymus, la rate, les formations lymphoïdes de l'appareil digestif (plaque de Peyer, citerne de Pecquet), les défenses immunitaires de l'organisme.
Avant d'effectuer un drainage lymphatique sur un cheval en myopathie, il faut vérifier que le muscle cardiaque est sain et les reins sans dommages à cause de la myoglobinurie ou d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance respiratoire et l'insuffisance hépatique sont également des contres indications.
Le drainage implique de vider les ganglions remplis de lymphe pour que les déchets musculaires soient mieux évacués, que la régénération du tissu soit meilleure et l'apport en substances nourricières des muscles amélioré. Pour cela, des mouvements circulaires avec les mains vont être effectués, la lymphe va donc remonter jusque dans les grosses veines à l'entrée du thorax. Rappelons que la lymphe participe au processus de cicatrisation en libérant des leucocytes. Les nœuds lymphatiques situés dans les muscles vont être comprimés pendant la contraction musculaire entrainant la circulation de la lymphe. Lors de myopathie d'effort, l'ostéopathe devra remplacer le rôle des muscles (grâce à un drainage lymphatique), jusqu'à cicatrisation musculaire.

Le traitement s'effectue de la manière suivante :



4.1.3. Travail sur les fascias :

4.1.3.1. Définition du fascia

« Le fascia est l'endroit où il faut chercher la cause de la maladie. Il est le laboratoire de la vie animale.»
Andrew Taylor Still (1899)

Le fascia est un tissu conjonctif. Les fascias servent de doublure et de lien pour chaque muscle, viscère, tendon, veine, nerf. Ils servent également de support mémoriel à la lésion ostéopathique : dès qu'une lésion se trouve inscrite au niveau d'un fascia, ses fibres s'orientent en toile d'araignée. L'ostéopathe peut donc suivre ces tensions pour trouver la lésion. (MAUFERON VERNET, 2015 *[19]*)

4.1.3.2. Rôles des fascias musculaires :

Rôle des fascias dans la contraction musculaire : les fascias ont un rôle important dans la contraction musculaire, ils servent au bon fonctionnement des muscles et au déplacement de l'animal. Ils jouent un rôle d'exosquelette et entourent chaque muscle et fibres musculaires, qui s'y trouvent fortement liées par des molécules au fascia. Il faut donc voir le fascia musculaire comme une enveloppe fusionnée et mélangée aux fibres qu'elle recouvre et non comme une enveloppe micro et

macroscopique et reliée au muscle par simple contact. Ainsi, les muscles ont des insertions sur le périoste osseux et des insertions continues avec les fascias musculaires. L'exosquelette va suivre jusqu'à un certain point la contraction musculaire grâce à ses fibres d'élastine lui permettant une certaine liberté de mouvement. Cependant, la forte teneur en fibres de collagène apporte une résistance des fascias à partir d'un certain point de contraction. Le fascia va donc mettre sous tension et transmettre cette force de tension aux autres parties du corps via le réseau fascial.
Les fascias musculaires séparent physiquement les groupes musculaires responsables de l'exécution de mouvements opposés, permettant une coordination de ces mouvements. De ce fait, lors de la sollicitation d'un groupe musculaire, les terminaisons nerveuses libres et les récepteurs du tissu fascial vont renseigner le système nerveux central de l'état des muscles antagonistes, ce qui permet la préservation des tissus. De plus, les fascias musculaires apportent la vascularisation nécessaire à l'apport de nutriments et à l'évacuation des déchets produits lors de contraction musculaire.

Les fascias ont un rôle dans l'absorption des chocs via l'énergie cinétique (énergie emmagasinée par un corps lors de son mouvement) et l'énergie potentielle (énergie qui ne dépend que de la position du corps dans l'espace).
A chaque impact, il y a une diffusion de l'énergie de plusieurs manières. En premier lieu, une partie de l'énergie va être dissipée dans le sol sous forme d'onde de choc. Après, une autre partie de l'énergie est prise en charge par les tendons des fléchisseurs du doigt et par le ligament suspenseur du boulet, sous forme d'énergie potentielle, utilisée lorsque l'animal continuera son mouvement. Ici, le système des fascias sert à emmagasiner de l'énergie pour la retransmettre dans le mouvement horizontal.
L'énergie va également être dissipée au niveau du membres et des tissus le constituant, de manière locale. A ce moment, les fascias vont avoir un important rôle dans l'absorption du choc. L'énergie libérée remonte le long du membre. Les os et cellules musculaires ne sont pas aptes, seuls, à absorber de l'énergie ; donc ce sont les fascias qui vont diffuser cette énergie au sein de leur matrice pour protéger les tissus qu'ils entourent. Ces tissus vont pouvoir absorber et diffuser l'énergie dispensée par l'impact grâce à leur richesse en eau et en élastine. L'eau va être déplacée et les molécules d'élastine vont s'étendre et se déplier comme des ressorts dissipant l'énergie sous forme de mouvements microscopiques. Les fascias permettent donc de préserver les cellules musculaires et les os (le périoste est un tissu conjonctif donc il fait partie du système fascial).

En plus des larges fascias (au sens anatomique), on a dans les membres, jusqu'au niveau cellulaire, du fascia qui protège les cellules des tissus spécialisés. Subséquemment, la dissipation de l'énergie et la protection des autres entités du corps se fait jusqu'au niveau cellulaire.
L'énergie dissipée n'est pas uniquement prise en charge au niveau des membres mais par l'ensemble du corps. Les fascias aident à dissiper une partie de cette énergie pour protéger les organes, comme les viscères abdominaux.
En revanche, la capacité des fascias à absorber les chocs n'est pas parfaite. Avec la répétition des mouvements, des microtraumatismes vont avoir lieu, les fascias pourront de moins en moins absorber et protéger les tissus.

Les fascias sont d'une importance considérable dans l'équilibre interne du corps. Un moindre changement, une tension peut déstabiliser la biomécanique propre de l'animal, contraignant d'autres articulations ou muscles à faire un effort supplémentaire pour maintenir un équilibre.

Il n'existe aucune pathologie sans résonance sur le fascia : c'est le point de départ de la maladie. Les chaînes lésionnelles se créent suivant des axes bien précis. Elles sont des distorsions des chaînes faciales qui se trouvent perturbées dans leur fonctionnement physiologique. Elles vont répartir le mouvement de manière anarchique avec des points de fixation perturbant la mobilité. La qualité du tissu sera altérée et sans l'intervention d'un ostéopathe, le temps va prolonger la dysfonction le long d'une chaine fasciale créant une dysfonction souvent bien plus loin de la zone concernée. On retrouve des chaines montantes ou descendantes. Les chaines lésionnelles se trouvent lors de traumatismes mais également quelques mois ou années après.

« Je ne connais aucune partie du corps égalant le fascia comme terrain d'investigation. Au fur et à mesure que l'étude du fascia sera poursuivie, je crois que de fructueuses pensées apparaîtront à l'œil de l'esprit, plus ici que dans n'importe quelle autre partie du corps. Toutefois, chaque partie est, là où elle se situe, toute aussi grande et utile que n'importe quelle autre. Aucune n'est inutile ».

Andrew Taylor Still (1899)

4.1.3.3. Tests des fascias :

Le fascia doit avoir :

- Au niveau des tissus une température ni trop froide ni trop chaude.
- La texture est souple et élastique.
- Les mouvements tissulaires sont harmonieux.
- Le rythme des tissus est normal.

Tout d'abord, on effectue une palpation pour repérer une modification au niveau d'un tissu. Les mains sont à plat et écoutent et suivent le mouvement. En cas de restriction le mouvement ira plus dans un sens que dans l'autre.
Dans un 2ème temps, on effectue un test de mobilité en essayant d'emmener le fascia dans toutes les directions.
En cas de myopathie d'effort, les fascias sont souvent en restriction des deux côtés, on devra donc se baser sur la normalité et non sur la comparaison bilatérale.

4.1.3.4. Traitement des fascias :

Une atteinte, qu'elle qu'en soit la cause, va modifier le tissu entrainant, via des phénomènes mécaniques et biochimiques, des modifications fasciale.
Lors du traitement, on va chercher à enlever les spasmes, tensions, irritations tissulaires et surtout les corrections posturales.
Notre traitement va permettre :

- Un meilleur échange tissulaire, une meilleure vascularisation et un meilleur fonctionnement des tissus par les hormones, protéines.
- L'évacuation des déchets évitant une stase.
- Un retour de bonne mobilité-motilité et un retour du tonus nerveux.

Lors de notre traitement, notre main se dirige vers le point de fixation, elle supprime les axes d'étirement et diminue les forces de tension de ce point en maintenant la tension quelques secondes voire minutes jusqu'à sentir le relâchement. Le traitement peut également s'effectuer par un étirement dans le sens opposé du point de fixation.

4.1.4. Le foie :

En médecine chinoise, « Le foie est le maitre fondamental des muscles, tendons, ligaments ». Il existe une relation d'influence réciproque entre le sang et le foie. Si le sang n'est pas normal, insuffisant ou atteint de chaleur, il peut affecter les fonctions du foie. Inversement, si le foie ne fonctionne pas correctement, il peut affecter la qualité du sang. Il est aisé de comprendre qu'une maladie hémolytique ne peut être traitée sans passer par le foie. Cela nous permet également de constater qu'une dysfonction du foie non traitée chez un cheval d'endurance le prédispose à une altération de la qualité du sang et donc à certaines pathologies comme la myopathie d'effort, dès qu'un exercice nécessite une plus forte mobilisation des apports sanguins (ce qui est le cas lors de course d'endurance ou d'entrainement intense, comme vu précédemment).

Afin de comprendre plus précisément l'impact du foie dans la myopathie d'effort, il faut maintenant examiner ses fonctions (COLLIN Bernard, 2010 *[4]*) :

- Fonctions endocrines : sécrétion, en réponse à l'hormone de croissance de facteurs stimulants la mitose de divers tissus, dont le tissu osseux.
- Participation à l'activation de la vitamine D, intervenant dans l'équilibre et l'absorption du calcium.
- Participation au métabolisme de plusieurs hormones (thyroxine, angiotensine).
- Inhibition d'hormones circulantes : certains stéroïdes, tels que les corticostéroïdes, œstrogènes, progestérone, testostérone et androgène, de même que la thyroxine sont réduits et / ou conjugués par les hépatocytes afin d'être inactivés puis éliminés.
- Fonction de la coagulation : production d'un grand nombre de facteurs de coagulation plasmatique, y compris la prothrombine et la fibrinogène.
- Production de sels biliaires essentiels pour l'absorption de la vitamine K, qui est elle-même essentielle à la production des facteurs de coagulation.
- Fonction digestive : synthèse et sécrétion des sels biliaires qui sont nécessaires à la digestion et à l'absorption des lipides. Sécrétion dans la bile d'une solution d'ions

inorganiques riches en bicarbonate, qui aide à neutraliser l'acide chlorhydrique dans le duodénum.
- Fonction de dégradation : destruction des vieilles hématies, détoxification de nombreuses molécules organique endogène et étrangères.
- Métabolisme des glucides : stockage du glucose sanguin sous forme de glycogène et libération de glucose dans le sang par glycogénolyse et néoglucogenèse. Ce qui permet de maintenir une glycémie à un taux plus ou moins fixe quel que soit les apports glucidiques.
- Métabolisme des lipides : dégradation des acides gras en corps cétoniques (substrat énergétique, avertisseurs que la glycémie est basse).
- Métabolisme du cholestérol : synthèse et libération du cholestérol dans le sang et dans la bile. Dégradation et conversion du cholestérol plasmique en acides biliaires.
- Métabolisme des protéines : synthèse et sécrétion de la plupart des protéines plasmiques (albumine, globuline, facteurs de coagulation, nombreuses enzymes…), des protéines de liaison des hormones stéroïdes ou encore des lipoprotéines (particules transporteuses de lipides dans le sang).
- Conversion des acides aminés en acides gras et incorporation de ces acides gras dans les réserves de graisses. Production et libération dans le sang de l'urée (principal produit terminal du catabolisme des acides aminées et des protéines).
- Réserve de fer : stockage de 20 à 30 % du fer de l'organisme.
- Réserve de cuivre : stockage de 17 % du cuivre total.
- Réserve de vitamines : stockage avec la rate de la vitamine B12 (co-enzymes). L'hépatocyte est également le lieu de la transformation de l'acide folique (vitamine B9) en folates actifs (indispensable pour le métabolisme des protéines du cerveau, des nerfs, de l'ADN et ARN).
- Rôle important dans l'hématopoïèse par ses fonctions de réserve de fer, de cuivre, de vitamine B12 et autres vitamines ainsi que par ses fonctions de synthèse protéique et par son rôle dans la synthèse probable du précurseur de l'érythropoïèse.
- Réservoir de sang qui peut stocker jusqu'à 20 % du sang total.
- Régulateur thermique de l'organisme de par sa température élevée.

Le foie possède donc une activité métabolique très sollicitée au cours de l'effort physique. Il occupe une position stratégique entre le tube digestif et les organes systémiques. C'est la glande annexe du tube digestif la plus importante, douée de fonction métabolique indispensable à la vie.
Le foie possède des zones d'interrelations clés. Ce sont des zones de passages d'un tissu à un autre. Il présente un carrefour entre : le diaphragme, le duodénum, le rein droit, la glande surrénale droite, l'estomac, l'angle colique droit.
Des blessures musculo-tendineuses ou des états inflammatoires tendineux peuvent trouver leur source dans des insuffisances fonctionnelles ou séquelles de maladies (hépatite, maladie de lyme,…) affectant la fonction hépatique. Ces dernières modifient les capacités métaboliques du foie et favorisent l'accumulation des déchets donc la survenue d'incidents musculo-tendineux. Dans ce cas, l'ostéopathe sentira une diminution de la mobilité ou une augmentation de la densité de l'organe.
Une atteinte du foie peut entrainer des dysfonctions vertébrales situées principalement vers le plexus solaire donc T18/L1 mais également entre T10 et T18 via le nerf grand splanchnique.

En plus des arguments précédents, il faut rajouter que lors de myopathie d'effort, le sang a une forte concentration de toxines et une hypoxie, le foie est donc touché et sursollicité de par son rôle dans la destruction des vieilles hématies et son rôle de réservoir sanguin. En outre, sa fonction au niveau du métabolisme des glucides en fait également un élément important à vérifier lors de myopathie d'effort.

4.1.5. La rate :

La rate est un émonctoire du corps, ce qui signifie qu'elle permet à l'organisme d'éliminer des déchets. Etant abondants lors de myopathie d'effort, cet organe semble essentiel à vérifier.
Ses fonctions précises sont les suivantes (COLLIN Bernard, 2010 *[4]*) :
- Organe lymphatique secondaire (elle intervient dans les défenses immunitaires de l'organisme par des phénomènes de phagocytose. Elle est riche en lymphocytes et macrophages).
- Système réticulo-histiocytaire (fabrication des éléments du sang, destruction des corps considérés comme étrangers, immunité….)

- Réservoir de sang dilatable, susceptible de régulariser la circulation dans le territoire de la veine porte.
- Fonction érythroclastique (destruction des globules rouges)
- Fonction leucopoïétique
- Rôle dans le métabolisme du fer et des pigments biliaires
- Par contraction, elle peut aussi chasser dans le circuit sanguin une certaine quantité de sang, en particulier dans le cas d'anoxie (comme lors de myopathie d'effort).

Au vu de ses différentes fonctions au niveau sanguin, on peut une nouvelle fois affirmer que la rate est à travailler en cas de myopathie d'effort.

4.1.6. Le système porte :

Il draine tout le sang des viscères, il reçoit le sang venant de la rate et des viscères digestifs abdominaux et entre dans le foie.
En cas de myopathie, les reins, la rate et le foie sont fortement touchés, il est donc primordial de venir travailler sur leur système de drainage sanguin qu'est le système porte (règle de l'artère suprême).

4.1.7. Les reins :

Comme vu précédemment, la gravité de la myopathie d'effort présente un risque de complications rénales. Il est donc important de venir les tester et traiter (si besoin) en ostéopathie.

(COLLIN Bernard, 2010 *[4]*). Ils ont un rôle dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme et dans l'extraction des produits de déchets et des substances étrangères transportées par le sang.
Leur activité sécrétoire, concernant la rénine et l'érythropoiétine, a une importance particulière chez le cheval de sport. La rénine est une enzyme qui règle la pression artérielle et la fonction rénale. L'érythropoïétine est une hormone qui stimule la formation des globules rouges. Cet organe est donc très important dans le maintien d'un équilibre du corps au cours de la performance du cheval lors d'un effort de type court ou de type long (endurance).

L'appareil juxta-glomérulaire du rein et la zone surrénale agissent sur le volume sanguin et grâce au système rénine-angiotensine, ils assurent la régulation de la pression artérielle. Le rein contribue à l'équilibre hydro-électrique : soit, en cas de déshydratation ou d'hyperhydratation ; soit, lors d'un manque ou d'un excès de sel.

4.1.8. Les psoas :

Ils sont considérés comme "muscle poubelle" de l'organisme. Les toxines y sont stockées avant d'être éliminées. Lorsqu'elles sont en quantité trop importante, l'évacuation ne peut pas s'effectuer de manière complète.
Il y a une surface de contact du psoas et du rein via l'aponévrose du muscle et le feuillet antérieur du fascia périrénal. Cette zone est clé.
Quand le psoas est saturé en toxines, à cause d'une élimination rénale insuffisante, on retrouve des problèmes locomoteurs. Le fascia périnéal se prolonge vers le bas par le fascia iliaca et le psoas guide les mouvements du rein donc ce muscle est un des principaux vecteurs de transmission : un spasme ou inflammation se répercute directement sur le rein et vice-versa.
En myopathie, le corps a de nombreuses toxines, c'est pourquoi ce muscle est facilement touché. De plus, il est en lien direct avec le rein, très atteint dans cette pathologie.

Traitement : Sur les muscles hyper contractés, on peut travailler en tissulaire sur le corps musculaire, son aponévrose, le fascia périrénal et les structures environnantes.

4.1.9. Le système hormonal :

Le travail sur les systèmes hormonaux (endocriniens) ne peut qu'être bénéfique car il permet entre autres de relancer l'immunité de l'animal, réguler la balance ionique (calcium, sodium, potassium…), gérer le stock énergétique (glucose).

Le système endocrinien est le deuxième système de régulation. (COLLIN Bernard, 2010 *[4]*). Il informe le corps des variations internes et externes en synergie avec le système nerveux. Les informations de l'extérieur arrivent par le SN sensitivo-moteur et celles de l'intérieur par le SN végétatif. Le SN transmet ses informations via les hormones.
Le système endocrinien est orchestré par l'axe hypothalamo-hypophysaire.
Il est composé de :

- Hypothalamus, Hypophyse
- Surrénales
- Thymus
- Thyroïdes, parathyroïdes
- Pancréas
- Gonades

Les hormones sont des substances chimiques définies sécrétées par un type particulier de cellules et transportées généralement par le sang ; elles ont un rôle de messager. Elles ont une double action : activatrice et inhibitrice par le principe homéostatique d'autorégulation.

Lors d'un travail sur le système endocrinien, il faut penser à le coupler avec une détente du mésentère et avoir à l'esprit que ce système fonctionne toujours deux par deux.

Afin de mieux comprendre l'impact du système hormonal dans la myopathie d'effort, il faut détailler les différentes parties qui le compose :

4.1.9.1. L'axe hypothalamo-hypophysaire :

L'hypothalamus et l'hypophyse contrôlent la plupart des autres glandes endocriniennes.
Hypothalamus : il s'agit d'une petite partie du diencéphale et il forme le plancher du troisième ventricule. Il est partiellement prolongé par des faisceaux hypothalamo-hypophysaires empruntant la tige pituitaire.
Hypophyse : elle repose dans la fosse hypophysaire de l'os sphénoïde aussi appelée selle turcique. Elle est logée dans un repli de dure-mère : le diaphragme sellaire qui est tendu latéralement avec la petite circonférence de la tente du cervelet. Elle se compose de trois parties : adénohypophyse (partie antérieure), neurohypophyse (partie postérieure) et lobe. Elle est vascularisée par les artères hypophysaires inférieures et supérieures qui naissent de l'artère carotide interne.
L'exercice physique stimule fortement l'hypothalamus qui entraine une augmentation du taux de libération des hormones andénohypophysaire. Chez l'athlète équin, la sécrétion d'hormone de croissance (GH) est très recherchée, elle est stimulée par la libération d'hormone somatocrine. Le GH a un effet anabolisant : elle augmente la libération des hormones somatomédines, elle stimule la croissance du muscle, des os et du cartilage, elle favorise l'hypertrophie musculaire en facilitant le transport des acides aminés dans les cellules et, elle active la lipolyse et épargne le glucose.
L'hormone antidiurétique (ADH), sécrétée par la neurohypophyse a un rôle majeur au cours de l'exercice physique, elle déclenche la réabsorption de l'eau par les reins ce qui augmente la pression artérielle et minimise les risques de déshydratation lors de sudations excessives.
L'os sphénoïde étant le siège de l'hypophyse, il est nécessaire de vérifier son intégrité. Il se situe à la partie moyenne du crâne. Il s'articule en caudal avec l'occiput formant la symphyse sphéno-basilaire, le temporal et en rostral avec l'éthmoïde, le palatin, le vomer et le frontal. Le sphénoïde est la clé de voûte des os du crâne et entraine les mouvements de ses os voisins.

4.1.9.2. Les surrénales :

L'axe cortico-surrénalien est un axe de l'identité et de la défense, il a un grand rôle dans la réponse du corps aux agressions et dans la résistance de l'organisme et l'immunité.
On retrouve les glandes surrénales placées au niveau de la partie supérieure du bord médial de chaque rein. Elles sont vascularisées par des ramifications de l'aorte et par les artères phréniques, rénales et lombaires. Elles sont innervées par le plexus cœliaque, le plexus surrénal. Elles sont en rapport avec de nombreux tissus : les reins, les muscles psoas, le pancréas, la veine cave caudale, l'aorte abdominale, l'artère mésentérique crâniale.

Les surrénales sont divisées en deux parties :

- La cortico-surrénale qui est contrôlée par l'adénohypophyse et son hormone ACTH (corticotrophine). Elle sécrète un groupe d'hormones appelé corticostéroïdes dont il existe trois variétés :

- Les glucocorticoïdes (cortisol) qui favorisent le catabolisme des protides, ils ont une action hyperglycémiante, augmentent les réserves lipidiques et ont une action anti-inflammatoire, diabétogène, immunosuppresseur, anti-allergique…
- Les minéralocorticoïdes (aldostérone) qui contrôlent la rétention de sodium et la fuite du potassium, agissant ainsi sur la pression artérielle.
  Ce qui en fait un élément très important dans le cas de la myopathie d'effort, car au cours de celle-ci il y a accumulation de sodium et d'eau dans le monocyte, aboutissant à un œdème intracellulaire et la chute de potassium limite la vasodilatation musculaire et produit une hypoxie localisée à certaines fibres.
- Les hormones sexuelles (qui ne nous intéressent pas dans le cadre de la myopathie).

- La médullo-surrénale qui n'est pas contrôlée par l'hypophyse. Elle synthétise deux hormones :
  - L'adrénaline et la noradrénaline qui sont habituellement libérées dans la circulation sanguine en situation de stress physique et émotionnel. Elles accélèrent le rythme cardiaque, élevant la pression artérielle et modifiant de nombreuses autres fonctions de l'organisme.
    C'est donc un autre élément important en cas de myopathie d'effort car ces hormones jouent un rôle sur la circulation sanguine (pression, rythme cardiaque…).

4.1.9.3. L'axe thyroïdien :

La thyroïde est la plus grosse glande endocrine. Elle est formée de deux lobes réunis par un isthme fibreux et se situe sur les faces latérale et ventrale de la trachée, juste en arrière du larynx.
Cet axe a un rôle majeur dans l'organisme de l'athlète, il intervient au cours de la régulation de divers métabolismes. C'est la voie de l'énergie et il détermine la vitesse du moteur de nos cellules et de nos organes. La thyroïde met en réserve d'importantes quantités de ses hormones dans des structures situées à l'extérieur, c'est une caractéristique unique.
La stimulation de la thyroïde se fait par la libération de TSH (thyréotrophine) par l'adénohypophyse. Les cellules folliculaires de la thyroïde secrètent les hormones T3 (triiodothyronine) et T4 (thyroxine) qui contrôlent le métabolisme basal. Les cellules parafolliculaires secrètent la calcitonine qui réduit le taux de calcium dans le sang et stimulent la parathyroïde qui libère la parathormone agissant sur les reins et les os. Sur les reins, il y a réabsorption de vitamine D par le système digestif puis élévation du calcium.
Dans le cas de la myopathie, on retrouve la faillite des pompes ATPase-dépendantes qui entraine une augmentation importante du calcium ionisé dans le cytosol et dans les mitochondries, il est donc intéressant de vérifier ces glandes.

4.1.9.4. Le pancréas :

C'est une glande à la fois endocrine et exocrine. La partie endocrine se compose de cellules acineuses entre lesquelles se trouvent les ilots de Langerhans. Ces ilots possèdent deux types de cellules :

- Les cellules alpha : qui synthétisent le glucagon. C'est une hormone hyperglycémiante, sa cible principale est le foie. Il y provoque d'une part la glycogénolyse (conversion du glycogène en glucose) et d'autre part, la néoglucogénèse (formation de glucose à partir du glycérol des triglycérides et à partir d'acides aminés provenant de la dégradation des protéines). Ensuite, le foie déverse du glucose dans la circulation sanguine et la glycémie s'élève.
- Les cellules bétas, plus nombreuses, synthétisent l'insuline. C'est une hormone hypoglycémiante. Après les repas principalement, elle augmente le stockage hépatique du glucose. Elle abaisse la glycémie en favorisant le transport membranaire du glucose dans les cellules musculaires, adipeuses et les leucocytes. L'insuline inhibe la dégradation du glycogène en glucose et la conversion des acides aminés et du glycérol des triglycérides en glucose. Elle s'oppose ainsi à toutes les activités métaboliques qui élèveraient la concentration plasmique en glucose.

Le pancréas est donc d'une importance considérable dans la gestion du stock énergétique en glucose, ce pourquoi cet élément peut être mise en cause en cas de myopathie d'effort.

4.1.10. Réguler les pressions :

Une hyperpression des caissons (de répartition de pressions) des membres peut provoquer le syndrome des loges au niveau des postérieurs ou de wolkan au niveau des antérieurs. Il s'agit d'une augmentation de sang veineux et artérielle dans les membres, le sang n'arrive plus à repartir et comprime les circuits lymphatiques. Les membres peuvent être douloureux.
En cas de myopathie, on a vu précédemment que l'œdème peut provoquer un syndrome des loges. L'ostéopathe pourra donc travailler sur l'équilibre des pressions.

On retrouve, un caisson crânien, un caisson thoracique, un caisson abdominal, un caisson pelvien, des caissons scapulaire, brachial, carpien, podal sur le membre antérieur et, des caissons iliaque, jambier, tarsien, podal sur le membre postérieur. Tout ceux-ci peuvent être en hyper ou en hypopression et provoquer un dérèglement des pressions en général.

Traitement :
En premier, il faut vérifier les diaphragmes chargés de répartir les pressions :

- Le périnée
- Le mésoalpynx chez la femelle et la prostate chez le mâle
- Les culs de sac recto-péritonéaux
- La portion sigmoïde du petit mésentère
- La racine du grand mésentère
- Le foie
- Le diaphragme respiratoire
- Le dôme pleural
- La tente du cervelet
- Les os pariétaux

Au niveau des membres on retrouve :
Sur le membre postérieur : La sole, la bourse podotrochléaire, la fourchette, le coussinet plantaire, les sésamoïdes, le système triple fléchisseur, les métatarsiens rudimentaires + action des fléchisseurs, les culs de sac synoviaux, les ligaments ronds + ligaments sacro-sciatiques.
Sur le membre antérieur : La sole, la bourse podotrochléaire, la fourchette, le coussinet plantaire, les sésamoïdes, le système triple fléchisseur, les culs de sac du coude et du pisiforme, le lacertus fibrosus, le fascia thoraco-lombaire (avec le muscle grand dorsal qui s'insère sur l'humérus), le fascia axillaire, le muscle rhomboïde.
En deuxième, il faut vérifier les gouvernails. La répartition des pressions à ce niveau se fait par : l'appareil réciproque, les bourses séreuses (grâce à leur potentiel incompressible), le fascia antébrachial, la membrane obturatrice (gouvernail du membre postérieur), la membrane interosseuse radius-ulna (gouvernail du membre antérieur, qui est impacter en cas de déshydratation notamment), le disque intervertébral de la vertèbre anticlinale (pour tous les caissons du tronc), la bourse omentale et les culs de sacs pelviens.

En troisième, il faut vérifier les bourses séreuses elles-mêmes. Quand une bourse gonfle, le liquide interstitiel est en excès, il vient du liquide de la cellule ou du sang. L'hydratation et la déshydratation sont gérées par la concentration ionique des reins. Lors de dysfonction, on a une déshydratation ou une myosite et les bourses sont dures, cela est donc fréquent dans la pathologie que nous étudions.

4.1.11. Système nerveux :

Le système nerveux est constitué par le système orthosympathique et parasympathique.
Le système nerveux autonome régie la fréquence cardiaque via le SN orthosympathique. Il joue un rôle sur tous les systèmes de l'organisme. Ce système orthosympathique augmente la fréquence cardiaque et respiratoire (il prépare l'organisme à l'effort) et diminue le tonus gastro-intestinal et la sécrétion des glandes digestives.
Au niveau de l'intestin grêle, la plupart des électrolytes sont assimilés, ils ont un rôle essentiel en permettant les échanges membranaires (perturbés en cas de myopathie). Au cours d'une course d'endurance, les quantités d'eau absorbées sont telles que leur séjour dans l'intestin grêle est fortement réduit, l'absorption est donc défaillante. Cette défaillance peut freiner ou stopper la poursuite de l'effort en aggravant la déshydratation. Cette dernière est aussi due à une sudation excessive pouvant aller

jusqu'à dix litres par heure voire plus par temps chaud, à cela s'ajoute encore les pertes urinaires et la respiration.
Le caecum et le colon sont également en souffrance car ils ont aussi un rôle d'absorption des apports hydriques. De plus, le SN orthosympathique freine encore cette activité puisqu'il est fortement sollicité au cours de l'effort de la course. Les organes digestifs seront tous en hypoactivité et les concentrations plasmatiques deviendront trop élevées, les toxines s'accumuleront avec l'effort musculaire, perturbant ainsi la bonne épuration du sang au niveau du foie et des reins. Un déséquilibre électrolytique nuit aux échanges membranaires et intervient donc dans la conduction nerveuse. Un déséquilibre électrolytique par déficit de calcium permet au sodium de se déverser dans le tissu nerveux, ce qui provoque l'hyperexcitabilité nerveuse.
La déshydratation modifie la concentration ionique et donc l'équilibre hydro-électrolytique. Or, il faut que la concentration d'ions soit équilibrée car elle intervient au niveau intra et extracellulaire pour produire des potentiels d'action nerveux et cardiaque. En revanche, dans les cas de myopathie d'effort, les pressions cellulaires sont déséquilibrées.
On retrouve un ganglion stellaire au niveau de C7/T1, en médial de la première côte. Le ganglion stellaire gauche possède une anastomose entre le nerf phrénique et le nerf vague qui va directement au niveau du foie à gauche, une première côte en dysfonction à gauche est donc un signe hépatique, théoriquement fréquent en cas de myopathie d'effort. De plus, ce ganglion stellaire gauche est en rapport avec la vascularisation de la sous-clavière gauche, elle-même en rapport avec le système lymphatique, ainsi, la première côte à gauche est un carrefour lymphatique et est en rapport avec le gros intestin, lui-même organe immunitaire.
Le ganglion stellaire est relié par le connectif cervical sympathique au nerf vague. Ce nerf participe à la majorité des actions parasympathiques de l'organisme et plus particulièrement sur le système circulatoire car il rejoint le plexus cardiaque, sur le système respiratoire via son rapport avec le plexus pulmonaire et, sur le système digestif via ses liens avec le plexus solaire par ses filets reliés à tous les viscères digestifs.
Le système parasympathique rétablit l'homéostasie en diminuant la fréquence cardiaque et respiratoire, en augmentant la mobilité du transit et des sécrétions gastro-intestinales.
En course d'endurance, le parasympathique devrait entrer en action lors des périodes de repos entre chaque boucle.
Pour relancer le système parasympathique, l'ostéopathe doit venir travailler au niveau du sacrum (corne latérale de la moelle sacrée) et au niveau du tronc cérébral.
En complément du travail neurologique du sacrum, on pourra effectuer un traitement cranio-sacré et du mouvement respiratoire primaire (MRP).

4.1.12. Membranes de tensions réciproques :

En cas de myopathie, on peut retrouver une diminution du diamètre artériel, notamment au niveau de l'artère carotide interne, ce qui produit des ondes auditives perceptibles à travers la caisse du tympan. Cela est nommé acouphène et atteint le fenêtre cochléaire. Cette atteinte peut témoigner d'une tension sur le ganglion de Gasser (division du nerf V en V1, V2, V3) situé dans une petite dépression de la tente du cervelet.
De plus, la zone de point d'attache de la faux du cerveau sur la tente du cervelet est une zone excessivement importante car elle collecte tout le sang veineux (intéressant en cas de myopathie) et elle est la zone d'équilibre des tension mécaniques (fulcrum de Sutherland).
Lors de travail sur le tente du cervelet, il faut vérifier l'ensemble des membranes de tensions réciproques : faux du cerveau, faux du cervelet ; et également les os : sphénoïde, occiput, temporaux.

4.2. Une fois les analyses sanguines normales :

4.2.1. Structurel :

Lorsque le cheval présente des analyses sanguines avec des taux de CPK et ASAT normaux, l'ostéopathe peut se permettre d'effectuer des manipulations structurelles. Un blocage articulaire est une cause fréquente de tensions sur les muscles et fascias. Ainsi, une fois la palpation, l'anamnèse, les examens statique et dynamique, le diagnostic effectués, on pourra réaliser un traitement complet dans lequel les dysfonctions articulaires primaires pourront être levées en structurel sans contre-indications. Si tel est le cas, on continuera par un traitement fascial pour éliminer certaines tensions et donner une

meilleure innervation et circulation artérielle et veineuse. Ensuite, nous effectuerons une nouvelle fois des massages pour lever les tensions et contractures en agissant en profondeur du muscle.
En outre, un programme de rééducation pourra être mis en place afin de rendre les muscles plus souples et élastiques et éviter au maximum les contractures.
Pour ce type de pathologie, un suivi régulier du cheval devra être mis en place afin de minimiser les tensions articulaires, musculaires ou faciales à l'origine de la myopathie d'effort

4.2.2. Exercice de rééducation :

Tout d'abord, le vétérinaire prescrit plus ou moins de repos au box en fonction du grade de sévérité de la myopathie d'effort, comme vu précédemment.

Ensuite, la rééducation donnée par l'ostéopathe doit se baser sur le niveau de travail que le cheval est capable de faire. Quel que soit le cas, il faut prendre en compte que le cheval ne doit pas être au repos complet, au risque de refaire une crise à la reprise de l'entrainement. En fonction des individus, le cheval sera d'abord marché quelques minutes par jour en main puis monté tranquillement ou alors directement monté à faible intensité. De plus, le cheval sera massé afin d'enlever toutes les contractures.

4.3. En prévention / pour éviter les récidives :

4.3.1. Travail sur le stress :

4.3.1.1. Causes de stress chez le cheval d'endurance :

La compétition est connue comme une situation stressante pour le cheval et le cavalier. Le stress de la compétition peut détourner des ressources biologiques et psychologiques qui auraient permis au cheval d'améliorer ses performances. (COLLIN Benjamin, 2014 *[13]*)
Les chevaux de compétitions d'endurance doivent faire face à de nombreuses situations stressantes :

- Entrainements intenses
- Manipulations oppressantes
- Transports plus ou moins long
- Conditions d'hébergement inhabituelles et pas toujours adaptées
- Ambiance particulière de compétition
- Contrôle vétérinaire
- Départ de course groupé
- Point d'assistance en course

Les réponses du cheval face à ces éléments stressants varient en fonction de son tempérament, son expérience, son environnement, sa génétique, son éducation.
En revanche, le stress n'est pas toujours néfaste. Le stress positif est même nécessaire pour s'adapter à l'environnement et pour mobiliser les ressources et ainsi assurer des performances en course.

4.3.1.2. Glandes majeures sollicitées en cas de stress :

Deux glandes sont les principales récipiendaires d'un stress important :

- Hypophyse : rattachée à l'hypothalamus par le tubercule cendré, sur la face ventrale du cerveau, entre le chiasma optique et l'hypothalamus caudal.
- Glandes surrénales : situées près du bord médial du rein et séparées en deux structures :
    - Médullo-surrénale : source de catécholamines
    - Cortico-surrénale : synthétise du cortisol, de la testostérone, contrôle les concentrations d'eau et d'électrolytes via la sécrétion d'aldostérone.

Le stress rompt l'homéostasie sensorielle et crée une dysfonction organique.
En cas de stress, le SN sympathique se met en place avec une libération massive de noradrénaline par l'hypophyse et de noradrénaline et adrénaline par les surrénales.
Les catécholamines servent à préparer l'organisme à la fuite en augmentant :

- La fréquence cardiaque,
- La dilatation bronchique,
- La glycogénolyse hépatique,
- Augmentation du tonus musculaire

La stimulation de l'hypophyse permet la sécrétion :

- D'endorphines dans le LCR,
- D'hormones,
- De prolactine.

4.3.1.3. Incidence sur le système musculo-squelettique :

Afin de mieux comprendre son impact lors de myopathie d'effort, il faut étudier son incidence au niveau musculo-squelettique :
La biochimie du stress met le cheval en anaérobiose musculaire, ce qui peut engendrer des crampes dites de « stress ».
De plus, lors de stress, il y a une augmentation du débit sanguin au niveau des muscles et des tensions / douleurs musculaires.

Les troubles musculo-squelettiques (TMS) sont multifactorielles : biomécaniques, organisationnelles et psychosociales. Ils peuvent concerner les membres antérieurs, le dos et les membres postérieurs.
Quatre voies mécanistiques sont envisageables :

- Via le SNC : le stress, accroit le niveau d'activité (tonus) de la formation réticulée localisée dans le tronc cérébral, laquelle augmente le tonus musculaire. Ce tonus accroit ensuite la charge biomécanique des muscles et augmente le risque de TMS.
- Via le système nerveux végétatif : il déclenche la sécrétion des catécholamines (noradrénaline et adrénaline). Dans le sang, ces substances provoquent une augmentation du tonus réticulaire, de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction des artérioles.
  La restriction de la microcirculation dans le muscle et tendon réduit l'apport en nutriments aux tendons et gêne les processus d'autoréparation des microlésions des fibres tendineuses consécutives aux contraintes biomécaniques excessives. Cette restriction favorise également l'apparition de la fatigue musculaire chronique et myalgies.
- Via la libération de glucocorticoïdes : lors de stress, il y a libération de glucocorticoïde par la glande corticosurrénale. La corticostérone et cortisol agissent sur le rein et peuvent perturber l'équilibre hydrominéral du corps, un œdème peut être visible. Des TMS peuvent apparaitre car l'œdème peut déclencher des syndromes canalaires résultant de compression locale des nerfs par les tissus adjacents œdématiés (tendons).
- Via la libération de cytokines : le stress peut agir sur le système immunitaire par le biais de la production / libération de cytokines. Certains, comme les interleukines (IL1, IL2, IL10) sont pro-inflammatoire ce qui peut favoriser des TMS (inflammation des tendons).

4.3.1.4. Traitement ostéopathique :

4.3.1.5. Traitement du stress en général :

Pour démarrer, des premières actions adressant les effets généraux du stress devraient permettre une entame optimale du traitement. Les traitements plus spécifiques aux symptômes et problèmes liés à la myopathie d'effort pourront ensuite prendre tout leur sens.

- En premier lieu : travailler en crânien pour un contact non invasif et une mise en confiance. On s'intéressera à la SSB qui a un lien avec la selle turcique sur laquelle repose l'hypophyse, l'os temporal, le frontal ayant une action sur le cortex préfrontal et occiput.
- L'hypothalamus : partie du crâne à ne pas négliger puisqu'il est le centre régulateur commandant le maintien de l'homéostasie (principes fondamentaux).
- Système digestif :
  - Estomac
  - Intestins
  - Vessie
  - DO secondaires :
    - Viscéral : foie, reins, pancréas
    - Tissulaire : diaphragme, muscles obturateur interne
    - Structurel : lombaires, sacrum
- Système cardio-vasculaire :
  - Ecoute cardiaque pour vérifier si le cœur peut supporter les manipulations
  - DOA garrot

    - DOA CO/C1
    - DO crânienne → décompression C0/C1, OMTM
- Système immunitaire :
    - Drainage lymphatique
- Système nerveux :
    - DO crânienne de l'occiput, ethmoïde, sphénoïde, maxillaire
    - Relancer système parasympathique : tronc cérébral (occiput + C0/C1), sacrum
    - MRP sur l'ATM

- Système endocrinien :
    - Surrénales → L3 via plexus surrénalien
    - Thyroïde → C0/C1 via le ganglion cervical crânial
    - Pancréas → T16 à 18, foie, reins, estomac, caecum, colon transverse + T18/L1 via le plexus hépatique et gastrique appartenant au plexus solaire
    - Ovaires → T18/L1 via sa topographie + L5/L6 via le plexus ovarique provenant du plexus mésentérique caudal et du sacrum par le plexus sacré et nerf honteux
    - Testicules → tunique abdominale, abdominaux via le fascia spermatique et muscle crémaster + L5/L6 via le plexus spermatique provenant du plexus mésentérique caudal et centre parasympathique sacré.
    - Détente du mésentère : toujours couplé au travail endocrinien.

4.3.1.6. Traitement du stress au niveau musculo-squelettique :

Le stress provoque des tensions et contractions musculaires importantes. C'est l'action neuromusculaire qui est à l'origine de la dysfonction, en manipulant un animal contracté sans chercher la décontraction, on risque de créer des lésions tissulaires. En voulant manipuler par la force, on risque des déchirures musculaires et la fragilisation des tendons. De plus, s'il y a déjà une fragilisation osseuse, on risque un arrachement voire une fracture. Dans cette deuxième phase de traitement, on va donc chercher à réduire ces dysfonctions plus précises.
En cas de stress, on trouve principalement des dysfonctions :

- Des muscles de la ligne du dessus :
    - Grand dorsal
    - Trapèze
    - Masse commune du muscle erector spinae
- Des muscles de l'épaule de la station passive :
    - Biceps brachial
    - Triceps brachial
- Des muscles postérieurs de la station passive :
    - Quadriceps
    - Glutéo-fémorale
    - Semi-membraneux
    - Semi-tendineux.

Nous chercherons donc la décontraction musculaire via un travail tissulaire. On va étirer le muscle doucement pour créer un relâchement et le décoller des groupes musculaires voisins. Pour cela, il faut travailler avec la paume de la main en suivant le sens des fibres musculaires, au maximum trois fois pour ne pas créer un échauffement du muscle. Sur les membres, on peut faire de la détente active en mobilisant le membre en protraction / rétraction.
En protraction étirement de :

- Sur le membre antérieur :
    - Muscle pectoral ascendant
    - Muscle subclavier
    - Muscle trapèze cervical
- Sur le membre postérieur :
    - Muscles fessiers
    - Muscle semi-tendineux
    - Muscle semi-membraneux
    - Muscle glutéobiceps

En rétraction étirement de :

- Sur le membre antérieur :
    - Muscle grand dorsal

    - Muscle pectoral descendant
    - Muscle trapèze thoracique
    - Muscle sterno-céphalique
    - Muscle brachio-céphalique
- Sur le membre postérieur :
    - Muscles iliaques
    - Muscles psoas
    - Muscle tenseur du fascia lata
    - Muscle sartorius

Le stress a également un impact sur le système respiratoire. Il est responsable d'une hypoventilation et pousse le cheval à forcer sa respiration, surtout l'inspiration, ce qui peut entrainer des dysfonctions des muscles inspiratoires :

- Diaphragme
- Scalènes
- Dentelés et droit du thorax
- Grand dorsal

Ce qui pourrait nous amener à travailler aussi sur ces muscles.

4.3.2. Fascia :

Comme nous l'avons vu précédemment, le travail sur les fascias est très important pour aider à la récupération post affection mais également en prévention en limitant les DO qui peuvent elles-mêmes être à l'origine de certaines pathologies.
Rappelons qu'une tension fasciale localisée, se propage ensuite sur d'autres zones et le corps se retrouve avec de nombreuses tensions ce qui fragilise son équilibre global, sa biomécanique propre contraignant ainsi certains muscles et articulations à faire un effort supplémentaire. Ces contraintes additionnelles exposent donc l'organisme à certaines affections comme la myopathie d'effort.

4.3.3. Traitement ostéopathique lors des courses d'endurance :

4.3.3.1. Traitement avant l'épreuve :

(LEDENT, 2015 *[18]*). Chaque individu réagit de manière différente face à un événement. La compétition met l'organisme à rude épreuve et le soumet à un stress important. Il est donc nécessaire de préparer au mieux l'animal à ce type de conditions.
Le tempérament du cheval et son milieu de vie lui permettent de réagir au mieux au stress. Cette réaction est innée mais aussi acquise, c'est pourquoi il est possible de préparer l'animal à réagir positivement et progressivement au stress au cours de l'entrainement ; le but n'étant pas de le supprimer mais de l'accepter, dans la limite du possible. Pour cela, l'équipement du cheval et du cavalier doit être ergonomique, évitant toutes autres dysfonctions. En outre, dans l'idéal, le cheval aura bénéficié d'un suivi ostéopathique adéquat durant son entrainement. Ce suivi aura permis de travailler sur le facteur stress, comme expliqué précédemment, et lors de la course, le cheval devrait être exempt de blocages ostéopathiques prédisposants aux pathologies, comme par exemple des blocages articulaires favorisant les tensions musculaires et fasciales et donc l'apparition de myopathie d'effort ou les facteurs de déshydratations comme les reins, le système hormonal, etc qui favorisent également tous les déséquilibres déclenchant une myopathie d'effort.
Il est évident que l'organisme de l'animal sera fortement sollicité et qu'il faudra vérifier l'absence de toutes dysfonctions au départ de l'épreuve pour que celle-ci se déroule dans les meilleures conditions possibles. De plus, si le cheval qui va courir a présenté précédemment une myopathie d'effort, notre action sera plus ciblée et se focalisera sur tous les systèmes potentiellement responsables de la pathologie, détaillés ci-dessus.

4.3.3.2. Traitement pendant l'épreuve :

Pendant la course d'endurance, tous les acteurs devront s'impliquer et se coordonner pour atteindre l'objectif final : la poursuite de la compétition, la potentielle victoire et bien évidemment la bonne condition du cheval. Le rôle du cavalier, de l'entraineur, du vétérinaire, du maréchal-ferrant et de nous-

même ostéopathe devra s'ajuster parfaitement et le dosage de chacune des interventions devra être réfléchi afin que l'animal conserve toutes ses facultés.
A la fin des boucles et avant le contrôle vétérinaire, chacun s'affaire autour du cheval pour le faire rentrer au plus vite dans le contrôle vétérinaire mais souvent, l'environnement est bruyant et agité. Cela peut s'avérer préjudiciable au cheval surtout au niveau du stress, de l'anxiété. L'équipe doit repensée à ses réactions en se focalisant sur les besoins et les réactions de l'animal.
A ce moment, l'ostéopathe peut avoir accès au sacrum ou au crâne. Il peut agir sur les insertions des membranes méningées crâniennes et spinales, sur le MRP, sur les restrictions des structures crâniennes. Il pourra, vérifier principalement l'intégrité de l'os sphénoïde, carrefour des systèmes régissant l'homéostasie et support de l'hypophyse, maitre du système hormonal. De plus, le travail sur le sacrum et le crane aura une action sur le système parasympathique favorisant l'abaissement de la fréquence cardiaque et respiratoire et permettant une entrée plus rapide au contrôle vétérinaire.

Pendant le temps de repos entre les boucles, l'ostéopathe pourra vérifier les bénéfices de son action avant le contrôle. Il est également important que le cheval s'abreuve et se nourrisse avant de repartir et, dans le cadre de ce mémoire afin d'éviter l'apparition de myopathie d'effort.
Une bonne assimilation / absorption sera favorisée par le système parasympathique. L'ostéopathe devra s'assurer du bon fonctionnement de ce dernier et de l'absence de toutes dysfonctions pouvant pénaliser le cheval dans l'épreuve. C0/C1 sera un point clé à travailler de par l'émergence de nerfs crâniens dont le nerf vague, acteur important du système parasympathique et innervant le cœur, le système respiratoire et digestif. De plus, il faudra vérifier l'intégrité des organes filtrant le sang : le foie, la rate, les reins, pour éviter une toxémie excessive. Pour que le cheval conserve sa souplesse et son élasticité musculaire, nous pourrons le masser en insistant sur les muscles du dos et de l'arrière-main, ce qui constitue une bonne prévention contre les crampes et donc la myopathie d'effort.

4.3.3.3. Traitement après l'épreuve :

Un suivi post-épreuve peut être intéressant pour vérifier la bonne évolution de l'homéostasie et le bon fonctionnement des viscères.

5. CAS PRATIQUES

Après avoir réalisé une analyse ostéopathique de la myopathie d'effort chez le cheval d'endurance, je vais illustrer cette recherche par une étude de cas.

5.1. Cas clinique n°1

NOM : Vassila
SEXE : Jument
RACE : Demi-sang arabe
AGE : 8 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : pas à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Il y a 2 ans, son poulain est mort à l'âge de 6 mois (potentielle source de stress ?).
- Crise très importante de myosite il y a un an suite à un travail en carrière → perfusion, vitamine E/sélénium.
- Suspicion d'ulcères gastriques.
- Glissade il y a 1 mois (janvier 2017), épaule droite ouverte

ACTIVITES :

- Entrainement monté tous les 2 jours.
- Jument qualifiée sur 60km.
- Elle devrait courir 90km en avril 2017.

MODE DE VIE : Au pré en troupeau

ALIMENTATION :

- Foin
- Aliments sans céréales
- Complément anti-stress d'Audevard.

COMPORTEMENT :

- Stressée.
- Selles molles au travail.

ETAT GENERAL :

- Poils un peu rêches.
- Embonpoint correct.

DYNAMIQUE :

- RSP ilium droit
- Défaut de protraction antérieur gauche

PALPATION : Muscles de l'arrière-main sensibles.

TESTS :

- SSB rotation droite
- Nerf V (tronc cérébral)
- Hypophyse (+posthypophyse)

- Système limbique
- Os hyoïde TTD
- Temporal droit
- Sinus veineux
- Sinus aérien droit
- C0/C1 rotation droite
- Ganglion cervical crânial
- Ganglion stellaire + C7/T1 rotation gauche
- C4 rotation gauche, diaphragme +++ et ses piliers, nerf phrénique
- T3 à T8 rotation side gauche
- 1ère côte droite en expiration
- Pancréas lobe droit
- Reins + à droite, L3 rotation droite
- Médullosurrénales
- Caecum (gonflé)
- Foie ligament coronaire et falciforme
- Ovaires
- Culs-de-sacs vésico-génital et vésico-pubien
- Métacarpiens rudimentaires
- Sacrum G/D
- RSP ilium droit

5.2. Cas clinique n°2

NOM : Solliman
SEXE : Hongre
RACE : Pur-sang arabe
AGE : 11 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Crise de myosite très importante (perfusion) tous les ans à la reprise de l'entrainement ou lors de la 1ère course de la saison (arrière-main très gonflée).
- Epanchement synovial au niveau de P2/P3 sur les deux antérieurs
- Légère tendinite antérieur droit en décembre 2016

ACTIVITES : Qualifié sur 160 km.

MODE DE VIE : Paddock + box en hiver

ALIMENTATION :

- Foin
- Floconné + orge aplatie

COMPORTEMENT : Cheval calme

ETAT GENERAL : Cheval présentant un léger embonpoint.

DYNAMIQUE :

- Garrot figé.
- Manque d'amplitude de mouvement au niveau du jarret gauche.

PALPATION : RAS

TESTS :

- TTG Os hyoïde
- ATM gauche
- Os temporal et lacrymal droit
- Nerfs XI, XII +++
- 3ème ventricule
- C1 rotation gauche
- C3/C4 TTD, nerf phrénique
- C7/T1 TTD
- Thymus
- 1ère côte gauche en expiration
- Sternum TTD
- Garrot en rotation droite
- Partie proximale des épaules, aponévrose du splénius
- Tendon antérieur droit → petite fibrose
- P2/P3 antérieurs
- Foie : ligament coronaire+++
- Diaphragmes crânien, dôme pleural, respiratoire, pelvien

- Ombilic (déficit au niveau de l’équilibre des pressions)
- Base du caecum
- Tendon prépubien
- Sacrum
- Plexus lombo-sacré
- Jarret gauche
- Coxo-fémorale droite
- Cranio-sacré +++

5.3. Cas clinique n°3

NOM : Sarah
SEXE : Jument
RACE : Anglo-arabe
AGE : 12 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Crise de myosite régulière en entrainement, surtout lors des changements de temps : urine foncée et arrière-main gonflée mais aucuns troubles locomoteurs

ACTIVITES : Jument qualifiée en CEI* (90 km)

MODE DE VIE : Paddock avec d'autres chevaux

ALIMENTATION :

- Foin
- Aliment pauvre en amidon
- Cure de vitamine E/sélénium

COMPORTEMENT : Stressée

ETAT GENERAL : Jument plutôt maigre

DYNAMIQUE : La jument est régulièrement suivie par un ostéopathe et aujourd'hui, ne présente pas de problème de locomotion.

PALPATION : RAS

TESTS :

- Membranes de tension réciproque
- TTG Os hyoïde
- SSB en rotation droite
- Hypophyse
- Système limbique
- Tronc cérébral
- Ganglion de Gasser, nerf V
- Ganglion cervical crânial
- C1 rotation gauche
- 1ère côte droite en expiration
- Diaphragme respiratoire
- Garrot rotation gauche
- Métacarpiens rudimentaires (équilibre des pressions)
- Reins, surrénales, plexus rénal
- Cranio-sacré

5.4. Cas clinique n°4

NOM : Nelby
SEXE : Jument
RACE : Anglo-arabe
AGE : 16 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Première myosite en 2011
- Piroplasmose en 2012
- HPIE (hémorragie pulmonaire induite par l'effort) depuis fin 2012
- Les années suivantes, la jument présentait des crises de myosites importantes

ACTIVITES : Jument qualifiée en CEI* (90km)

MODE DE VIE : Paddock avec d'autres chevaux

ALIMENTATION :

- Foin
- Floconnés

COMPORTEMENT : Jument stressée

ETAT GENERAL : Bon état général

DYNAMIQUE : La jument est régulièrement suivie par un ostéopathe et aujourd'hui, ne présente pas de problème de locomotion.

PALPATION : Psoas très contractés

TESTS :

- Glandes salivaires plus à gauche
- Poches gutturales
- Hypophyse-hypothalamus
- Membranes de tensions réciproque : Faux du cerveau, tente du cervelet
- Sinus veineux
- SSB en extension + side gauche
- TTG Os hyoïde
- Nerf V
- Os frontal et pariétal droit
- C1 rotation droite
- Ganglion cervical crânial
- Ganglion stellaire
- C4 TTD
- C7/T1 TTG
- 1ère côte gauche en expiration
- Partie crâniale des poumons
- Thymus +++
- Plexus brachial et lombo-sacré

- Foie : ligament falciforme
- Rate
- Reins, L3
- L5 rotation gauche
- Membrane interosseuse et obturatrice (équilibre des pressions)

5.5. Cas clinique n°5

NOM : Kilim
SEXE : Hongre
RACE : Pur-sang arabe
AGE : 12 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Crise de myosite très importante en 2016 : muscles de l'arrière-main gonflés+++, déplacement impossible.

ACTIVITES : Qualifié en CEI*** (160km)

MODE DE VIE : Paddock + box l'hiver

ALIMENTATION :

- Foin
- Floconné + orge aplatie

COMPORTEMENT : Calme

ETAT GENERAL : Cheval présentant de l'embonpoint

DYNAMIQUE : Arrière-main raide

PALPATION : Psoas + muscles de l'arrière-main contractés

TESTS :

- Sutures crâniennes comprimées
- Tronc cérébral
- C0/C1 en extension
- C3/C4 TTD, nerf phrénique
- Diaphragme respiratoire et dôme pleural
- Thymus
- Foie +++
- Ligament hépato-rénal
- Reins, plexus rénal
- Psoas
- Petite courbure de l'estomac
- Médiastin dorsal
- Nerf vague
- Caecum +++
- RSP du bassin en global
- Jarrets
- Boulets + phalanges antérieur droit
- Epaules figées
- Cranio-sacré

5.6. Cas clinique n°6

NOM : U.
SEXE : Jument
RACE : Shagya
AGE : 9 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- Pleine à 4 ans mais elle a coulé. Pleine à 5 ans, le poulain est arrivé à terme.
- Janvier 2017 : plaie sur la pointe de la hanche droite suite à une chute.
- Dernière crise de myopathie d'effort début février 2017 suite à un repos de plus d'un mois. En 2016, la jument a fait exactement la même crise. Les muscles les plus touchés sont les semi-tendineux, semi-membraneux et dans une moindre mesure, les fessiers.

ACTIVITES :

- Entrainement 3 fois par semaine à raison de 2h à 4h.
- Qualifiée en CEI* (90km).

MODE DE VIE : Pré.

ALIMENTATION :

- Foin
- 2l de floconné.

COMPORTEMENT : Jument très stressée

ETAT GENERAL : Jument présentant de l'embonpoint.

DYNAMIQUE : Garrot figé.

PALPATION : Contractures importantes des muscles semi-tendineux, semi-membraneux, fessiers et zone lombaire.

TESTS :

- SSB en side gauche
- Os frontal, sphénoïde
- Hypophyse
- Tronc cérébral (nerfs X, XI, XII)
- Système limbique +++
- Fascia épicranien
- Membranes de tension réciproque
- TTG Os hyoïde
- ATM gauche
- Ganglion cervical crânial
- Ganglion stellaire, C7/T1 TTG
- 1ère côte droite en expiration
- Sternum TTD
- Garrot rotation droite (aponévrose du splénius)

- Diaphragme, C4, nerf phrénique
- Foie, estomac (petite courbure + nerf vague gauche)
- Rate
- Ombilic
- Surrénales
- L6/S1, Sacrum
- Lombaires figées dans l'ensemble, fascia thoraco-lombaire
- Muscles semi-tendineux, semi-membraneux, fessiers
- Cranio-sacré

5.7. Cas clinique n°7

NOM : Q.
SEXE : Jument
RACE : Welsh-arabe
AGE : 13 ans
VACCINS : à jour
VERMIFUGE : à jour
DENTISTE : à jour
MARECHAL : à jour

ANTECEDENTS TRAUMATIQUES, MEDICAUX, CHIRURGICAUX :

- En 2013 : leptospirose
- En 2015 : fourmilière au niveau des postérieurs (50% des sabots ont été enlevés)
- A chaque 1ère course de l'année, cette jument déclenche une légère crise de myopathie d'effort. Les seuls symptômes sont l'urine foncée et les tremblements. Il n'y a aucuns muscles gonflés, et pas de problèmes de locomotions. Une perfusion n'a jamais été nécessaire.

ACTIVITES : Qualifiée en 90km vitesse libre

MODE DE VIE : Pré en troupeau.

ALIMENTATION :

- Foin
- Orge en hiver (1l)
- En période de course, elle reçoit également un complément en vitamine E et sélénium.
- Deux fois par an, elle a un drainage hépato-rénal (au moment de la vermifugation).

COMPORTEMENT : Jument stressée, qui tremble dans le van et ne descend pas en dessous de 52 bpm en course.

ETAT GENERAL : Bon état général

DYNAMIQUE :

- Bassin qui tombe à droite,
- Grasset + jarret gauche qui chaloupent.

PALPATION : RAS

TESTS :

- Hypophyse
- SSB comprimée
- Système limbique
- Ganglion cervical crânial
- Ganglion stellaire
- Thymus
- Diaphragme, tonneau thoracique
- Grasset gauche en rotation interne
- Ovaires
- Bassin
- Cranio-sacré

5.8. Interprétations

Les résultats des cas cliniques, nous permettent d'observer que les chevaux présentent une myopathie d'effort surtout à la reprise de l'entrainement ou lors des premières courses de la saison, alors que l'organisme n'est plus habitué à l'exercice et à l'élimination de toutes ses toxines.
Dans les quelques cas traités ici, la majorité sont des chevaux au tempérament stressé. En outre, les tests nous le confirment, avec le système limbique en dysfonction sur la moitié des cas.
Dans les chevaux présentés, le traitement ou le suivi régulier n'a pas été mentionné, car il faudrait effectuer une étude sur du long terme pour obtenir des résultats exploitables (une saison de course, environ une année). Avec une étude sur le long terme, il serait intéressant de s'appuyer sur des prises de sang pour constater une récupération plus rapide des paramètres dans la norme. Dans ce mémoire, nous nous basons donc uniquement sur la corrélation des dysfonctions ostéopathiques que l'on peut faire sur l'ensemble des cas.

Dans les tests, on retrouve de nombreuses dysfonctions ostéopathiques communes, permettant d'illustrer et de confirmer les hypothèses de traitements établies précédemment. Parmi celles-ci, on remarque :

- Les organes émonctoires (foie, reins, rate),
- Le système hormonal (hypophyse, surrénales, thymus)
- La 3ème lombaire associée aux reins et surrénales
- Les systèmes d'équilibre des pressions : diaphragmes, membranes de tension réciproques et selon les cas, l'ombilic, les membranes interosseuses radius-ulna, les métacarpiens rudimentaires…
- Le caecum qui joue un rôle dans l'absorption des apports hydriques.
- Au niveau neurologique :
    - Le tronc cérébral qui se trouve en dysfonction par un excès d'orthosympathique
    - Le ganglion de Gasser, qui comme vu précédemment peut se trouver en tension lors de troubles sanguins et diminution du diamètre artériel.
    - Le ganglion stellaire (C7/T1), souvent associés au nerf vague ou phrénique avec lesquels il a une anastomose à gauche. De plus, on retrouve souvent une première côte gauche qui de par l'anastomose des nerfs de ce même côté peut être associée au foie.
      Le ganglion stellaire est également relié via le connectif cervical au ganglion cervical crânial, retrouvé aussi chez une majorité des cas étudiés.
    - Associé au ganglion cervical crânial et nerfs crânien, C0/C1 est présent de façon récurrente sur l'ensemble de nos cas.
- L'os hyoïde qui se trouve en rapport avec de nombreuses structures en dysfonction lors de myopathie d'effort : l'hypophyse, le thymus, le diaphragme, C7/T1. De plus, cet os peut provoquer des tensions sur les poches gutturales, ce qui explique pourquoi elles ont été trouvées en dysfonctions sur certains chevaux de l'étude.
- La SSB (symphyse sphéno-basilaire) qui est en rapport avec l'hypophyse (via la selle turcique du sphénoïde) et les membranes de tensions réciproques (équilibres des pressions). Une dysfonction de la SSB et de l'hypophyse provoque généralement des troubles du comportement de type stress. Cela pourrait être un facteur prédisposant à la myopathie d'effort car en se basant sur notre étude, cette dernière montre que la plupart des chevaux atteints sont sujets au stress. Une dysfonction de la SSB entrainant des troubles comportementaux est souvent suite à des chutes, coup, mise bas difficile.
  En outre, la SSB est en rapport avec les nerfs crâniens donc elle peut faire basculer la balance ortho et parasympathique (excès d'orthosympathique si elle met les nerfs en dysfonction) donc c'est une nouvelle fois un facteur prédisposant.
- C0/C1 : une pression sur cette zone peut prédisposer à la myopathie d'effort, de par ses nombreux rapports :
    - Les nerfs crâniens et leur rôle parasympathique,
    - Le ganglion cervical crânial qui via ses rapports avec les nerfs de la tête et de la gorge est en lien avec le nerf carotidien externe et donc le nerf de Hering qui lui régule, le pH sanguin et la pression en O_2 du sang venant au cerveau
    - Le ligament nuchal qui se prolongeant en ligament supra-épineux peut provoquer un défaut d'engagement des postérieurs. Cela impliquera une dépense énergétique plus importante car le cheval devra faire plus d'efforts que la normale pour couvrir la même distance. Ainsi ses apports hydriques et nutritifs seront plus rapidement épuisés, favorisant l'apparition de myopathie d'effort.

- Le sacrum via la loi de Lovett qui se base sur l'inextensibilité des méninges (ce qui est adapté à un endroit, le sera à un autre). C'est la zone gâchette du système parasympathique, ainsi un sacrum en dysfonction va créer un déséquilibre ortho et parasympathique du corps, constituant un facteur prédisposant supplémentaire.

En relevant les dysfonctions communes, on remarque que l'analyse peut se faire dans deux sens : pour quelles raisons la myopathie a créé telle ou telle dysfonction mais on peut également penser que ces dysfonctions étaient présentes avant l'épisode de myopathie et qu'elles en sont l'origine en ayant altéré certaines fonctions de l'organisme essentielles lors de l'effort physique.
Une des règles fondamentales en ostéopathie est que tous les systèmes sont au service du système musculo-squelettique : le système digestif, respiratoire, artériel pour alimenter les muscles, le système lymphatique et veineux pour « nettoyer », le système urinaire pour évacuer les déchets (éliminer les toxines produites lors de l'effort par exemple). Cette règle confirme qu'une atteinte de n'importe lequel de ces systèmes va fragiliser l'ensemble du corps et le rendre moins efficace lors de l'effort. Ce qui nous amène à citer un autre principe fondamental qui est : la structure gouverne la fonction (par exemple : une atteinte de l'hypophyse va altérer la sécrétion d'ADH ce qui engendrera une moins bonne réabsorption de l'eau par les reins ce qui diminue la pression artérielle et augmente les risques de déshydratation lors de sudations excessives, donc l'apparition de myopathie d'effort lors d'exercice d'endurance).
De plus, en partant du principe de l'unité du corps, on peut comprendre que tous les systèmes sont en interrelation et donc si l'un est en perdition tous les autres en souffrent. De ce fait, la myopathie d'effort peut-être une conséquence de certaines dysfonctions de l'ensemble de l'organisme ; ce qui prouve qu'un suivi ostéopathique régulier diminuerait certainement la nombre de chevaux atteints. L'ostéopathe en levant toutes les prédispositions physiques qui sursollicitent le cheval va rendre toutes les fonctions de corps efficaces : en traitant les organes émonctoires, il y aura une meilleure qualité de sang (règle de l'artère suprême : si les liquides sanguins, lymphatiques et les informations nerveuses circulent librement, alors le corps a les outils pour rétablir l'état de santé. Ce qui nous ramène au principe de l'homéostasie, c'est-à-dire l'auto-guérison et l'autorégulation donc la faculté du corps à maintenir un équilibre constant et à s'auto-réparer à condition que ses moyens d'y parvenir soient libres de fonctionner) et une meilleure élimination des toxines/déchets ; en traitant le système nerveux, la balance ortho et parasympathique sera plus équilibrée et en traitant le système hormonal, les problèmes comportementaux tel que le stress seront moindre…

CONCLUSION :

Certains traitements ostéopathiques ont donc une importance majeure pour le cheval d'endurance notamment pour prévenir et aider à récupérer de la myopathie d'effort qui reste responsable de nombreuses éliminations en course. On trouve en effet de très nombreuses dysfonctions ostéopathiques en commun parmi les cas étudiés. L'hypothèse primaire formulée dès le début de cette étude est donc confirmée ainsi que la plupart des suppositions qui pouvaient être faites après étude approfondie de la physiologie du cheval d'endurance et des caractéristiques vétérinaires de la myopathie d'effort. Les résultats tendent à confirmer que l'ostéopathie permet, en complément de la médecine vétérinaire, d'avoir un bon suivi thérapeutique, de garder le cheval dans les meilleures conditions de forme possibles et avec une intégrité physique totale. Il faut également garder à l'esprit que les traitements ostéopathiques ne remplacent pas d'autres facteurs et qu'il faut toujours rester vigilant sur : l'hygiène, l'environnement, le mode de vie, l'entrainement, l'alimentation, l'apport de complètements…

L'élément capital pour les chevaux d'endurance est l'entrainement, mais il est inutile de s'entrainer si le corps n'est pas fonctionnel de façon optimale et ne peut pas encaisser les efforts demandés efficacement au risque de créer encore plus de dysfonctions. Ces dysfonctions pourraient faciliter l'apparition de lésions sévères par la suite. A ce niveau l'ostéopathe a donc un grand rôle et doit s'assurer que l'ensemble de l'organisme est fonctionnel pour gérer au mieux les efforts et ne pas avoir de surcoût énergétique. Les systèmes à vérifier sont ceux de la régulation tels que le système hormonal, nerveux, circulatoire, les émonctoires, permettant un apport nutritionnel et hydrique optimal et permettant l'évacuation des déchets, qui s'avèrent toxiques dans le cas contraire.

Nous pouvons en outre constater que la façon dont l'ostéopathie peut aider à la récupération des crises de myopathie réside principalement dans l'action sur les muscles, fascias, système lymphatique dans un premier temps puis sur les autres systèmes liés à cette pathologie (émonctoires, système nerveux et hormonal, régulation des pressions…). Cependant, il semblerait selon ce que nous pouvons inférer des connaissances physiologiques sur le cheval d'endurance que pour des résultats optimaux (ce qui n'a pas pu être démontré dans cette étude par manque de temps), le suivi du cheval doit être très régulier à raison d'une fois par semaine jusqu'à ce que les paramètres sanguins soient revenus à la norme. Les consultations peuvent ensuite s'espacer et serviront à minimiser la récidive en maintenu un équilibre corporel constant.

Pour conclure, l'ostéopathie est une médecine qui se doit d'accompagner les chevaux d'endurance dans leur quotidien et de travailler en relation avec les entraineurs et autres professionnels de santé, de préparer le cheval au mieux et de maintenir ses performances. Comme toute médecine, l'ostéopathie a ses limites et ne pourra pas améliorer les performances d'un cheval qui manque de souplesse par constitution ou qui n'est simplement pas doué (propos tenu par Giniaux), sans oublier les facteurs extérieurs qui influent en course.

Au vu des conclusions atteintes sur cette étude théorique soutenue par des cas pratiques, il serait maintenant intéressant d'approfondir, sur le long terme, en s'attachant aux implications des différentes variations thérapeutiques. Il faudrait récolter une quantité plus importante de données pour observer finement et de manière scientifique :

- L'impact de différentes fréquences de suivi ostéopathique (hebdomadaires, mensuels et groupe témoin sans suivi pour étalonner les résultats) sur la récupération d'un cheval.
- L'impact de l'ostéopathie dans la prévention de récidive
- La complémentarité optimale entre traitements vétérinaires et traitements ostéopathiques
- Plus généralement, une étude globale sur les éléments de l'environnement du cheval, ayant un impact positif ou négatif sur l'apparition de crises de myopathie d'effort, pourrait ouvrir encore plus d'opportunités pour comprendre cette pathologie voire même ouvrir de nouvelles perspectives de compréhension pour les vétérinaires et ostéopathes.

BIBLIOGRAPHIE :

Ouvrages :

1. ANCELET, Éric. Les raids d'endurance équestre. Edition Crépin-Leblond. 1988.
2. ART T, AMORY H, LEKEUX P. Notion de base de physiologie de l'effort. *Prat. Vét. Eq*., 2000.
3. BARONE, Robert. Anatomie comparée des mammifères domestiques tome 2 : Arthrologie et myologie. Quatrième édition. Paris : Editions Vigot Frères, 2010.
4. COLLIN, Bernard. Anatomie du cheval, Deuxième édition. Liège : Ph. Andri S.P.R.L, 2010.
5. DENNIS, BRAY, KAREN, HOPKIN. L'essentiel de la biologie cellulaire. 2ème édition. Edition : Médecine Sciences Publications. 2005.
6. HARRIS, P. Equine rhabdomyolysis syndrome. 1989
7. HODGSON. The athletic horse. 1994.
8. RAVEN, Peter. Biologie. Edition De Boeck. 2007
9. RIVERO, JL. Equine Sports Medecien and Surgery, Chapter 6 Muscle disorders of equine athlete. 2013
10. ROBERT. Les soins vétérinaires sur les épreuves d'endurance équestre : analyse de 200 cas. Proceeding du congrès de l'AVEF, Le Touquet, France, novembre 2002.
11. ROSSIER. Le nouveau praticien vétérinaire, équine. 1994.
12. TORTORA. Principe d'anatomie et de physiologie. Edition De Boeck. 1994.

Thèses et mémoires :

13. COLLIN, Benjamin. Intérêt de l'ostéopathie dans la récupération du cheval de sport. 2014.
14. DIDELOT, Caroline. Evolution de paramètres biologiques simples en relation avec l'entrainement et la performance chez le cheval d'endurance. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2006.
15. FIRON, Dorine. Intérêt de l'appareil LPG équin sur l'amélioration de la performance du cheval de concours de saut d'obstacles. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2004.
16. GREZY, Laëtitia. Evolution de l'équilibre hydro-électrique du cheval d'endurance au cours de l'effort et de l'entrainement. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2009.
17. LANGLOIS, Caroline-Charlotte. Développement de troubles métaboliques chez les chevaux d'endurance lors de course de longue distance : étude épidémiologique sur les épreuves françaises en 2003. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2006.
18. LEDENT, Olivia. Etude ostéopathique du syndrome du flutter diaphragmatique synchrone chez le cheval d'endurance. 2015.
19. MAUFERON VERNET, Louise. La place des fascias dans le diagnostic et le traitement ostéopathique. Eléments d'approche théorique. 2015.
20. SENA, Amélie. Suivi clinique de chevaux d'endurance en course de niveau national (CEN, CEI) : contribution à la détermination des paramètres les plus pertinents. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2007.

Articles :

21. LANDRY, Pascal. Le tying-up.
22. La rhabdomyolyse d'effort du sportif. Revue Cardio & Sport, N°20, Septembre 2009

Sites WEB :

23. GILLET, Emilie. Myopathie récidivante à l'effort : mieux comprendre pour mieux prévenir. 2014. http://fondation-hippolia.org/myopathie-recidivante-a-leffort-mieux-comprendre-pour-mieux-prevenir/
24. Myosite, coup de sang ou maladie du lundi…. Comment y faire face?. 2011 http://www.dadamalin.com/2011/myosite-coup-de-sang-ou-maladie-du-lundi-comment-y-faire-face/
25. La myosite d'effort récurrente http://www.lambey.com/fr/sante-performances/33-la-myosite-d-effort-recurrente
26. Cheval d'Endurance : Le métabolisme musculaire. http://www.iviers.com/metaboli.htm
27. Anne Courouce-Malblanc, Charlène Daix, Bénédicte Ferry, Dominique Votion. Le syndrome coup de sang. 2015. http://www.haras-nationaux.fr/information/accueil-equipaedia/maladies/maladies-non-infectieuses/syndrome-coup-de-sang.html

Cours :

28. CNESOA. Cours d'anatomie. Le système nerveux et l'angiologie. 2014/2015.
29. CNESOA. Cours d'anatomie. Le système viscéral. 2015/2016.
30. CNESOA. Cours d'anatomie. Le système endocrinien. 2016.
31. CNESOA. Cours de sémiologie. Le système endocrinien. 2016.
32. CNESOA. Cours de physiologie. Le système musculaire. 2015.
33. CNESOA. Cours de biomécanique fonctionnelle. 2015/2016.
34. CNESOA. Cours de pratique : myotensif. Les points pathologiques. 2013/2014.
35. CNESOA. Cours de diagnostic. Théorie des diaphragmes. 2015.

CNESOA

Centre National des Études Supérieures d'Ostéopathie Animale

LE MANOIR FLEURI
Route de Chazeron - 63140 Châtel-Guyon

04.73.64.56.93
secretariat@cnesoa.com