

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	7
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
<u>I METABOLISME DE L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL DE SAUT D'OBSTACLES</u>	9
I.A. <u>LE MUSCLE SQUELETTIQUE</u>	9
I.A.1. Structure générale du muscle strié.	9
I.A.2. Les différents types de fibres musculaires.	9
I.A.3. Facteurs de variation de la typologie musculaire.	11
I.A.3.a. en fonction de la race.	11
I.A.3.b. en fonction de l'entraînement.	11
I.A.4. Adaptation musculaire à l'effort.	13
I.A.4.a. Adaptation cellulaire.	13
I.A.4.b. Adaptation vasculaire.	13
I.A.4.c. Adaptation du pouvoir tampon plasmatique.	13
I.B. <u>PHYSIOLOGIE DE LA CELLULE MUSCULAIRE</u>	13
I.B.1. Mécanisme de la contraction musculaire.	13
I.B.2. Métabolisme énergétique de la cellule musculaire.	16
I.B.2.a. L'ATP.	16
I.B.2.b. Régénération de l'ATP.	16
I.B.2.c. Caractéristiques de ces différentes voies.	19
I.B.2.d. Influence de l'entraînement sur ces différentes voies.	20
I.B.2.e. Conclusion.	21
I.C. <u>ADAPTATION CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE DE L'EFFORT</u>	23
I.C.1. La fonction circulatoire.	23
I.C.1.a. Le cœur.	23
I.C.1.b. Variation de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène.	24
I.C.2. La fonction respiratoire.	25
I.D. <u>ENTRAINEMENT ET LESIONS MUSCULAIRES</u>	26
I.D.1. Myalgies mineures.	26
I.D.1.a. Définition et circonstances d'apparition.	26
I.D.1.b. Pathogénie.	28
I.D.1.c. Prévention et traitements.	30

I.D.2. Myalgies majeures.	31
I.D.2.a. Définition.	31
I.D.2.b. Diagnostic et traitement.	31
I.D.3. Myosite du cheval de sport «TYING-UP ».	33
I.D.3.a. Symptômes.	33
I.D.3.b. Circonstances d'apparition.	33
I.D.3.c. Etiologie – Pathogénie.	34
I.D.3.d. Traitement.	35
I.D.4. Utilisation pratique des paramètres biochimiques musculaires.	36
I.D.4.a. Valeurs de référence.	36
I.D.4.b. Chronologie des prélèvements.	37
II <u>LE MASSAGE</u>	37
II.A. <u>DEFINITION ET GENERALITES</u>	37
II.A.1. En rééducation.	37
II.A.2. En médecine.	38
II.A.3. En médecine sportive.	38
II.B. <u>INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU MASSAGE SPORTIF</u>	38
II.B.1. Massage pré-exercice.	38
II.B.1.a. Définition.	38
II.B.1.b. Limites.	39
II.B.2. Massage post-exercice.	39
II.B.2.a. Définition.	39
II.B.2.b. Limites.	40
II.B.3. Contre-indication au massage.	40
II.C. <u>EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU MASSAGE</u>	40
II.C.1. Effets circulatoires.	40
II.C.1.a. Le débit sanguin.	40
II.C.1.b. La viscosité et l'hématocrite.	41
II.C.1.c. Circulation lymphatique et œdème.	41
II.C.1.d. Effet sur les cellules sanguines.	41
II.C.1.e. Effet sur la coagulation.	41
II.C.2. Effets métaboliques sur les facteurs biochimiques du sang.	42
II.C.2.a. C.K.	42
II.C.2.b. Cortisol.	42
II.C.3. Effets musculaires.	44
II.C.3.a. Muscle sain.	44
II.C.3.b. Muscle lésé.	44
II.C.4. Effet sur la douleur liée à la courbature.	44

II.C.5. Effets sur le système nerveux.	45
II.C.5.a. Tonus musculaire.	45
II.C.5.b. Effet sur le système nerveux autonome.	45
II.C.5.c. Effet psychologique.	45
II.C.5.d. Effet antalgique.	46
III <u>LES PARAMETRES UTILISES LORS SU SUIVI DU CHEVAL A L'EFFORT</u>	47
III.A. <u>PARAMETRES PERMETTANT D'APPRECIER LA REACTION DE L'ANIMAL A L'EFFORT</u>	47
III.A.1. Paramètres utilisés lors de notre suivi.	47
III.A.1.a. La fréquence cardiaque.	47
III.A.1.b. La lactatémie.	48
III.A.2. Autres paramètres.	57
III.A.2.a. Score électrocardiographique.	57
III.A.2.b. La VO2 max.	58
III.A.2.c. La température rectale.	59
III.B. <u>PARAMETRES PERMETTANT D'APPRECIER L'ETAT GENERAL DE SANTE</u>	59

<i>BILAN DE L'ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</i>	60
--	----

PARTIE EXPERIMENTALE

I <u>ANIMAUX, MATERIEL ET METHODE</u>	61
I.A. <u>CHEVAUX ET MATERIEL</u>	61
I.A.1. Chevaux étudiés.	61
I.A.1.a. Généralités.	61
I.A.1.b. Formation de 2 lots.	62
I.A.2. L'appareil LPG® équin.	62
I.A.3. Mesure de la lactatémie.	64
I.A.3.a. Matériel nécessaire.	64
I.A.3.b. Prélèvement sanguin.	65
I.A.3.c. Méthode de dosage.	65
I.3.4. Mesure de la fréquence cardiaque.	66
I.A.4.a. Matériel.	66
I.A.4.b. Traitement des données.	67
I.A.5. Mesure de la vitesse.	67
I.A.6. Les paramètres d'aptitudes physiques.	68

I.A.6.a.	Paramètres mesurés.	68
I.A.6.b.	Paramètres calculés.	68
I.A.7.	Les personnes impliquées.	69
I.B.	<u>LA METHODE</u>	70
I.B.1	Bilan clinique.	70
I.B.1.a.	L'examen clinique.	70
I.B.1.b.	L'examen locomoteur.	70
I.B.1.c.	L'examen sanguin.	71
I.B.2.	Le test d'effort.	71
I.B.2.a.	Définition.	71
I.B.2.b.	Interprétation du test d'effort..	73
I. B.2.c.	Signification des paramètres d'aptitudes physiques.	74
I.B.3.	Le massage.	74
I.B.3.a.	Examen palpatoire préalable.	74
I.B.3.b.	Technique LPG®.	75
I.B.4.	Protocole de l'étude.	81
II	<u>RESULTATS</u>	82
II.A.	<u>RESULTATS CLINIQUES</u>	82
II.B.	<u>RESULTATS DU SUIVI DES TAUX DE LACTATES SANGUIN A L'EFFORT</u>	83
II.B.1.	Comparaison des taux de lactates du palier L3 entre le début (T1) et la fin de l'étude (T3).	84
II.B.1.a.	Chevaux massés .	84
II.B.1.b.	Chevaux témoins .	85
II.B.1.c.	Comparaison massés-témoins.	85
II.B.1.d.	Statistiques et conclusion.	86
II.B.2.	Evolution de la valeur moyenne de la lactatémie au cours des 3 tests	89
II.B.2.a.	Chevaux massés.	89
II.B.2.b.	Chevaux témoins.	89
II.B.2.c.	Comparaison massés-témoins.	90
II.B.2.d.	Conclusion.	90
II.C.	<u>RESULTATS DES V4.</u>	91
II.C.1.	Comparaison des V4 entre T1 et T3.	91
II.C.2.	Comparaison des valeurs moyennes des V4 entre les massés	

et les témoins.	92
II.C.3. Statistiques et conclusion.	92
III <u>DISCUSSION</u>	93
III.A. <u>DISCUSSION DU MATERIEL ET DE LA METHODE</u>	93
III.A.1. Discussion du matériel.	93
III.A.1.a. Population de chevaux suivis.	93
III.A.1.b. Matériel utilisé pour le suivi des paramètres.	93
III.A.1.c. Le LPG® Equin.	94
III.A.2. Discussion de la méthode. Pourquoi avoir utilisé le test d'effort ?	96
III.B. <u>DISCUSSION DES RESULTATS</u>	96
III.C. <u>VERS UNE NOUVELLE APPROCHE DU CHEVAL DE COMPETITION</u>	97
<u>CONCLUSION</u>	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	101

INTRODUCTION

Les compétitions sportives imposent aux athlètes humains d'aller toujours plus loin, de s'entraîner toujours plus.

Chez le cheval de saut d'obstacles, il en est de même. En effet, la grande évolution des épreuves de concours hippiques ces dernières années oblige l'homme et l'animal à se surpasser.

Les obstacles sont plus hauts, plus légers. Leur aspect est de plus en plus clair. De plus, les enchaînements techniques sont très serrés et il faut exécuter le tracé encore plus rapidement : (400 m/minute).

D'autre part, les périodes de repos sont de plus en plus courtes voire nulles. Les chevaux courent généralement 3 jours par semaine (vendredi, samedi, dimanche), et la trêve hivernale n'existe quasiment plus.

On recherche donc des chevaux puissants, avec un potentiel musculaire énorme et intact, un geste technique et un équilibre parfait et de plus très bien dressés.

Aujourd'hui, un cheval qui n'est pas à 100% de ses moyens ne peut pas obtenir de bons résultats car la concurrence est énorme. D'où l'intérêt de se pencher sérieusement sur toutes les techniques pouvant soulager et aider le cheval à conserver tout son potentiel physique, le plus longtemps possible.

Le massage fait partie de ces nouvelles approches, s'insérant dans la gestion médico-sportive du cheval.

D'ailleurs, le massage est pratiqué de manière courante chez l'athlète humain, cyclistes, footballeurs, et les praticiens lui confère de nombreux effets positifs.

Le but de notre étude sera donc de valider une technique de massage au moyen d'un appareil : **le LPG® Equin**. Nous essayerons d'en quantifier les effets sur la performance sportive. Pour cela nous utiliserons un outil : **le test d'effort**.

Nous aborderons ici tout d'abord les différentes adaptations métaboliques chez le cheval à l'effort ainsi que les lésions musculaires résultant de l'entraînement, puis nous nous attarderons à comprendre les effets physiologiques du massage pour présenter ensuite notre étude dont nous discuterons des résultats, des avantages et des inconvénients, ainsi que de son intérêt.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

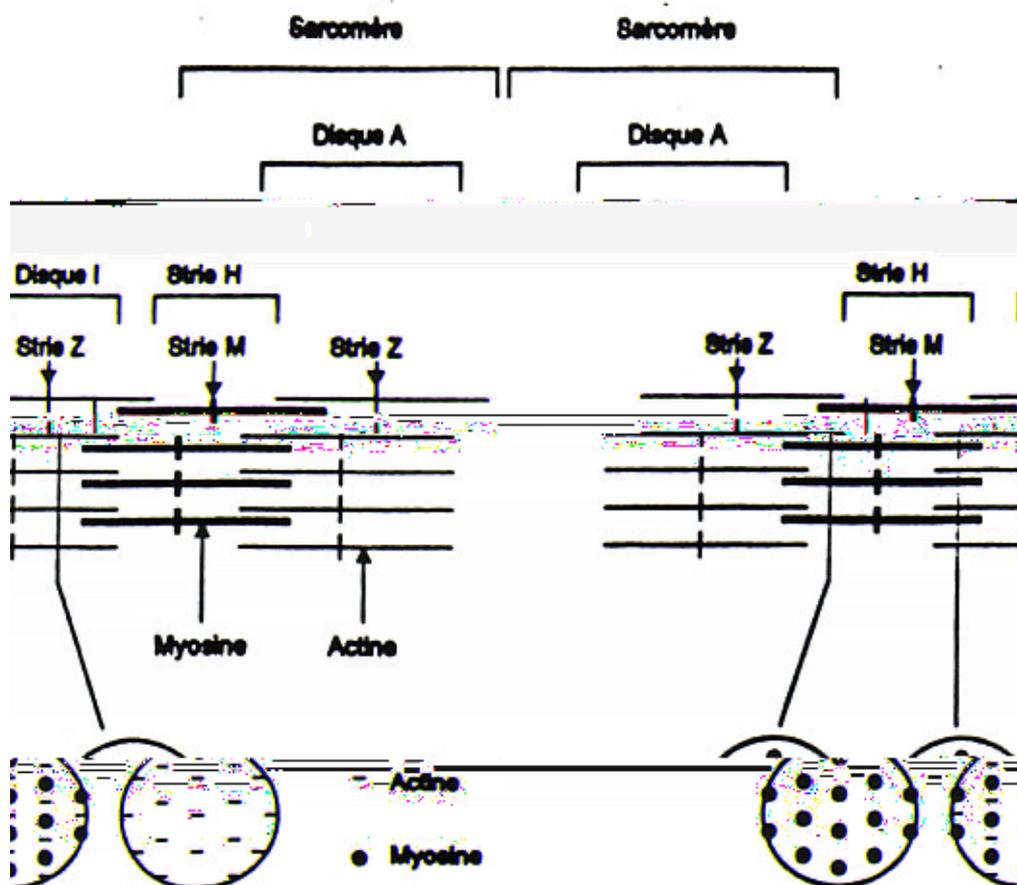
I METABOLISME DE L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL DE SAUT D'OBSTACLES

I.A. LE MUSCLE SQUELETTIQUE

I.A.1 Structure générale du muscle strié.

Le muscle est constitué de cellules très allongées ou fibres musculaires elles-mêmes formées de myofibrilles, qui sont un agencement de myofilaments constitués de protéines contractiles, principalement l'Actine et la Myosine. Le sarcomère constitue l'unité fonctionnelle de la fibre musculaire.

Figure 1 : Disposition des myofilaments dans le sarcomère d'après WHEATER *et al* (1988).



I.A.2. Les différents types de fibres musculaires.

Du point de vue fonctionnel, les cellules musculaires ne constituent pas un tissu homogène. Le plupart des muscles sont constitués de fibres dont les propriétés sont différentes.

Il existe une corrélation entre ces propriétés mécaniques et les caractéristiques histochimiques et morphologiques de la fibre. Ceci permet d'établir une classification :

- 1 Les fibres rouges ou fibres lentes I.
 - 2 Les fibres blanches ou fibres rapides IIa, IIb, IIc.
- Plus précisément, les caractéristiques de ces différentes fibres sont les suivantes, (Astrand et Rodahl, 1980 ; Howald et Wassermann, 1988 a ; Mc Miken, 1983 ; Snow, 1987).

- Les fibres I :

- ✍ Riches en mitochondries et en enzymes oxydatives : elles sont exclusivement aérobies ;
- ✍ Teneur en myoglobine et capillarisation importante, ce qui facilite la diffusion de l'oxygène ;
- ✍ Résistance importante à la fatigue ;
- ✍ Faible force de contraction ;
- ✍ Teneur en ATPase myofibrillaire faible.

- Les fibres II :

- Les fibres IIa, à contraction rapide, développent une force élevée grâce à une teneur importante en ATPase, tout en ayant des caractéristiques de résistance prolongée à la fatigue grâce à une capacité oxydative élevée qui les rapprochent des fibres I. Elles sont donc mixtes (aérobies et anaérobies).
- Les fibres IIb peuvent, quant à elles, être opposées point par point aux fibres I. Elles sont exclusivement anaérobies.
- Les fibres IIc sont, pour leur part, considérées comme des fibres de transition entre le type IIb et IIa.

Ces différentes caractéristiques sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Principales caractéristiques des différents types de fibres musculaires. D'après Howald et Wassermann (1988 a).

	Type I	Type IIa	Type IIb	
Activité de la myosine ATPase	+	+++	+++	
Préincubation à pH acide (4, 3-4, 6)	+++	+	++	après
Voies métaboliques				Potent
glycogène	+	++	+++	
oxydation	+++	++	+	
Substrats énergétiques				Subst
glycogène	++	++	++	
triglycérides	++	+	+	
Capillarisation capillaire	+++	++	+	Vascul
Force des fibres	++	+++	+	Sur
Force de contraction	+	++	+++	Force de co
Résistance à la fatigue	+++	++	+	Résistance à

I.A.3. Facteur de variation de la typologie musculaire.

I.A.3.a. en fonction de la race

La typologie musculaire varie en fonction de la race considérée (tableau 2). La population étudiée par Snow (1983) est constituée de chevaux hors entraînement, mais cette étude rend bien compte des capacités sportives différentes de chaque race.

Le Quarter-horse apparaît donc comme un hyper-sprinter alors que le Pur-sang et le Trotteur apparaissent comme des sprinters longs adaptés à des distances courtes de 1500 à 3000 m. Le trotteur est malgré tout considéré comme un coureur de demi-fond (allure rapide sur des distances relativement longues). D'autre part, les chevaux ayant la plus forte proportion de fibres lentes sont les plus adaptés à l'endurance.

Le cheval de CSO, de par son type d'effort, devrait être considéré comme un sprinter court, l'intensité de son effort est moindre que celui du Quarter-horse mais les phases de galop entre les sauts font plus intervenir les fibres IIa et I.

En fait, les races actuelles de chevaux de sang résultent d'une longue sélection zootechnique sur les résultats des épreuves subies durant la vie active de chaque sujet. Il existe donc une adaptation génétique certaine aux efforts demandés. (Crielaard *et al*, 1985).

**Tableau 2 : Composition du muscle glutéal moyen chez différents équidés.
Pourcentage des différents types de fibres. D'après Snow (1983).**

	n	I	IIa	IIb	IIa + IIb
Quarter-horse	28	8,7	51	40,3	91,3
Pur-sang	72	9,9	58,9	26,8	85,7
Arabe	6	14,4	47,8	37,8	85,7
Trotteur	17	20,9	52,4	31,2	83,6
Poney	12	22	39,9	38,1	78
Cheval de chasse	7	30,8	37,1	37,8	74,9
Ane	5	24	38,2	32,1	70,3

(n = nombre d'individus ayant participé à l'étude)

I.A.3.b. En fonction de l'entraînement.

Différentes études (dont Howald et Wassermann, 1988 b) ont montré que, chez l'homme, on trouve autant de fibres rapides que de fibres lentes chez un sujet sédentaire, alors que l'on observe un pourcentage prédominant de fibres I (fibres lentes) chez les sportifs de haut niveau spécialisés dans les efforts de longue durée.

Pour les sprinters, ce sont à l'opposé les fibres II (fibres rapides) qui dominent.

Il y aurait donc une variabilité induite par la pratique du sport en lui-même, mais également par la discipline exercée (tableau 3).

Tableau 3 : Différents pourcentages de fibres dans le muscle Vastus Latéralis chez l'homme. D'après Howald et Wassermann (1988 b).

	n	I	Iic	Ila	Ilb	Ila+Ilb+Iic
sujets non entraînés	6	51,3	1,2	40,5	7,1	48,8
coureurs de demi-fond	7	62,6	2,7	34,1	1,5	38,3
coureurs de fond	9	77,9	1,7	19,3	2,5	23,5

(n = nombre d'individus ayant participé à l'étude)

Ainsi les exercices de longue durée entraînent une augmentation des capacités oxydatives des muscles de même qu'une transformation des fibres rapides en fibres lentes. En ce qui concerne les exercices de force et de vitesse, il semble au contraire que l'adaptation consiste davantage en une augmentation des capacités glycolytiques et en une hypertrophie des fibres musculaires plutôt qu'en une transformation de fibres lentes en fibres rapides.

Les qualités d'un sprinter seraient donc en grande partie innées alors que celles d'un coureur de fond seraient en grande partie acquises. (Howald et Wassermann *, 1988).

Chez le cheval de CSO, il semble donc intéressant de développer la quantité de fibres Ila et Ilb pour préparer l'effort.

La question se pose alors de savoir si les poulains sélectionnés précocement pour un rapport fibres de qualité Ila élevé, c'est à dire pour une capacité oxydative importante au sein du muscle sont plus à même de réaliser de bonnes performances dans le futur.

Notons, toutefois, que cette adaptation du muscle dépend également de facteurs héréditaires puisque l'on observe des différences importantes au niveau des caractéristiques musculaires chez les poulains avant même l'entraînement (Essen-Gustavson *et al*, 1983 ; Henckel, 1983).

L'entraînement provoque une augmentation de la capacité oxydative du muscle par une augmentation du volume mitochondrial, des enzymes oxydatives et de capillarisation. De plus, les sections de liaisons entre fibres tendraient à diminuer, augmentant ainsi la rapidité du transport de l'oxygène et de l'élimination de déchets comme l'acide lactique (Lindholm, 1987).

Il semble néanmoins difficile de différencier l'effet de la croissance et de l'entraînement sur la typologie musculaire.

I.A.4. Adaptation musculaire à l'effort.

I.A.4.a. Adaptation cellulaire.

L'augmentation de la masse musculaire du sportif humain est essentiellement due à une hypertrophie cellulaire bien qu'un phénomène d'hyperplasie semble exister.

Cette hypertrophie est cependant largement dépendante du type d'entraînement subi. En effet, chez les athlètes d'endurance, elle est limitée car les fibres lentes ont une taille inférieure à celle des fibres rapides afin d'optimiser la diffusion de l'oxygène et des déchets métaboliques.

Chez le cheval de CSO ou le trotteur, cette hypertrophie des cellules musculaires striées existe aussi et l'importance de la masse musculaire serait corrélée positivement à la performance.

I.A.4.b. Adaptation vasculaire.

Elle repose essentiellement sur un phénomène d'augmentation de la capillarisation du tissu musculaire. Le muscle squelettique s'adapte à l'entraînement en élevant sa densité capillaire. Cette augmentation de l'angiogénèse apparaît très vite dès le début de l'entraînement. Chez l'homme, 4 jours de stimulation électrique, à raison de huit heures par jour, provoquent déjà un accroissement de 20% de la densité capillaire dans le muscle stimulé (Francaux et Sturbois, 1997). Sa fonction physiologique consiste à réduire la distance de diffusion des gaz et des substrats, de manière à faciliter les échanges entre le milieu sanguin et la fibre musculaire. La consommation d'oxygène du muscle est ainsi améliorée.

I.A.4.c. Adaptation du Pouvoir tampon plasmatique.

Durant l'exercice anaérobie ; l'effet délétère de l'accumulation d'ions H⁺ dans le cytoplasme et de l'acidose correspondante est en partie contrée par différents systèmes tampons dont le principal est représenté par des bicarbonates. D'autres substances sont impliquées : certaines protéines, des dipeptides et les phosphates inorganiques.

Ce pouvoir tampon serait pour Geoffrey (1994), un élément clé de la performance en sprint c'est à dire en exercice hautement anaérobie. Les différentes études portant sur l'influence de l'entraînement sur le pouvoir tampon ont montré, chez le cheval, une adaptation qualifiée, selon les études, de légère à marquée d'après Snow et Valberg (1994).

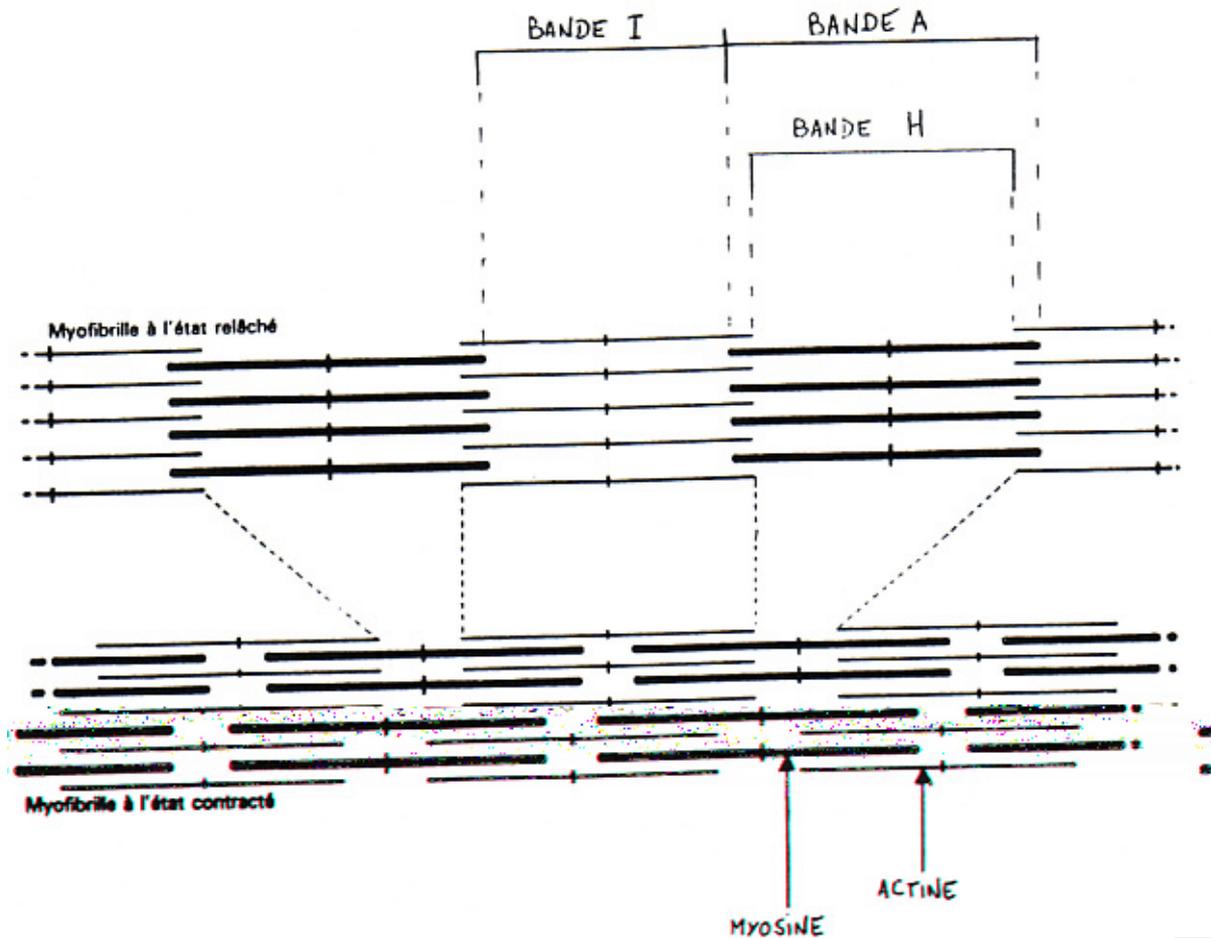
I.B. PHYSIOLOGIE DE LA CELLULE MUSCULAIRE

I.B.1. Mécanisme de la contraction musculaire.

Au cours de la contraction, les sarcomères diminuent de longueur, les bandes I deviennent plus courtes en même temps que les bandes H disparaissent, les bandes A restent inchangées.

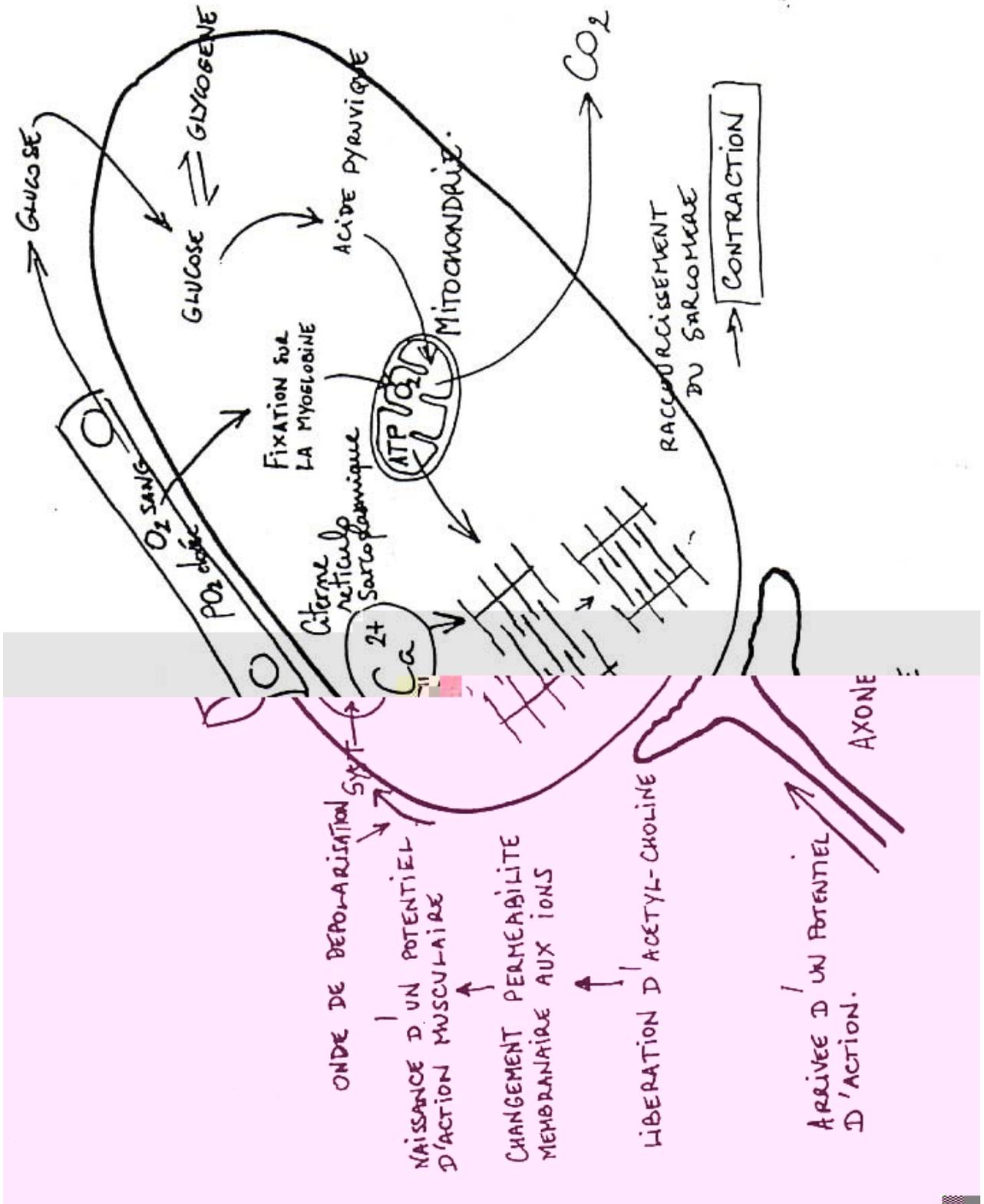
Lors de ce raccourcissement, les myofilaments fins pénètrent entre les myofilaments élargis

Figure 2 : Disposition des myofilaments dans le sarcomère avant et pendant l'état de contraction. D'après Weather *et al* (1988).



Au niveau moléculaire, le glissement relatif des myofilaments correspond à une succession d'accrochages, de bascule et de détachement des ponts entre filaments d'Actine et de Myosine. Chaque accrochage et mouvement d'un pont d'Acto-Myosine consomme une molécule d'ATP. De même, le décrochage du pont nécessite une molécule d'ATP. L'ATP intervient donc dans l'association et la dissociation cyclique de l'Actine et la Myosine et son hydrolyse est permise par son activité ATPasique de la Myosine. L'hydrolyse de l'ATP fournit également l'énergie nécessaire au recaptage du Ca^{2+} cytoplasmique par le réticulum sarcoplasmique lors de la relaxation musculaire. C'est l'arrivée d'un influx nerveux à la fibre musculaire par la biais de la jonction neuromusculaire qui déclenche une cascade de phénomènes biochimiques qui aboutissent à la contraction.

Figure 3 : De l'influx à la contraction



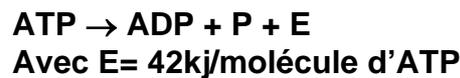
I.B.2. Métabolisme énergétique de la cellule musculaire.

Même en présence de Ca^{2+} la contraction n'est possible que grâce à l'énergie fournie par l'ATP. Or celui-ci comme toujours en faible quantité dans la cellule doit être en permanence régénéré.

I.B.2.a. L'ATP.

L'énergie utilisée par les cellules du corps pour réaliser un travail est chimique, et la source immédiate d'énergie pour la contraction musculaire est une "molécule phosphatée à haute énergie", l'ATP (Adénosine TriPhosphate), (Snow, 1987).

Lors de l'hydrolyse de la molécule d'ATP, la réaction libère de l'énergie, mise à la disposition des fibres musculaires, selon la réaction ci-dessous :



L'énergie ainsi dégagée permettra à la cellule musculaire de fonctionner.

Dès qu'il a été formé, l'ADP (Adénosine Diphosphate) est rephosphorylé et cette régénération métabolique de l'ATP se réalise par un mécanisme général de couplage entre les processus produisant de l'énergie et ceux qui en consomment.

On distingue deux grandes voies métaboliques selon que les réactions se déroulent en présence (voie aérobie) ou en l'absence d'oxygène (voie anaérobie).

I.B.2.b. Régénération de l'ATP.

***voies rapides et anaérobies :**

+ la transphosphorylation de l'ADP :



+ la transphosphorylation de la phosphocréatine :



La phosphocréatine est une molécule très riche en énergie présente dans le cytoplasme.

***voies lentes :**

+ la voie aérobie :

elle suppose que la cellule dispose d'oxygène.

Cette voie utilise des substrats tels le glycogène, les acides gras ou des acides aminés, l'oxydation de ces derniers aboutira à la formation de CO_2 et d'eau et libérera une grande quantité d'énergie en utilisant la glycolyse et la respiration.

La glycolyse :

elle est extra-mitochondriale et conduit à la production de deux molécules d'acide pyruvique s'accompagnant d'un gain de 8 molécules d'ATP.

La respiration :

durant la glycolyse, la dégradation de l'acide pyruvique permet la formation d'un groupement acétylé actif, l'acétyloenzyme A qui va être transféré à l'acide oxaloacétique et entre ainsi dans le cycle de Krebs.

Ainsi, à partir des deux molécules d'acide pyruvique obtenues par glycolyse, le gain d'énergie est de 24 molécules d'ATP.

Bilan énergétique globale aérobie

Le bilan de l'ensemble des réactions d'oxydation du glucose en aérobose est (Weil, 1982) :

		ATP formés
1 glucose	→ 2 molécules d'acide pyruvique (glycolyse aérobie)=10 - 2	8
2 acides pyruvique	→ 2 acétyl-CoA + CO ₂ (décarboxylation oxydative)	6
2 acétyl-CoA	→ 4 CO ₂ (2 tours de cycle de Krebs)	24
Total pour 1 glucose	6 CO₂	38

Cette voie n'est absolument pas toxique pour l'organisme car les déchets produits lors des réactions sont facilement éliminés. Le CO₂ diffuse facilement dans l'organisme et est expiré par les poumons tandis que l'eau est utilisée par les cellules.

+ La voie anaérobie lactique :

cette voie est représentée par l'ensemble des processus qui permet de reconstituer de l'ATP par la dégradation du glycogène sans utilisation d'oxygène.

Il y a transformation du pyruvate en lactate sous l'action de la LDH (lactico-déshydrogénase).

Cette voie peut commencer quelques instants après le début de l'exercice et elle est d'autant plus intense que la teneur du muscle en ATP est plus abaissée.

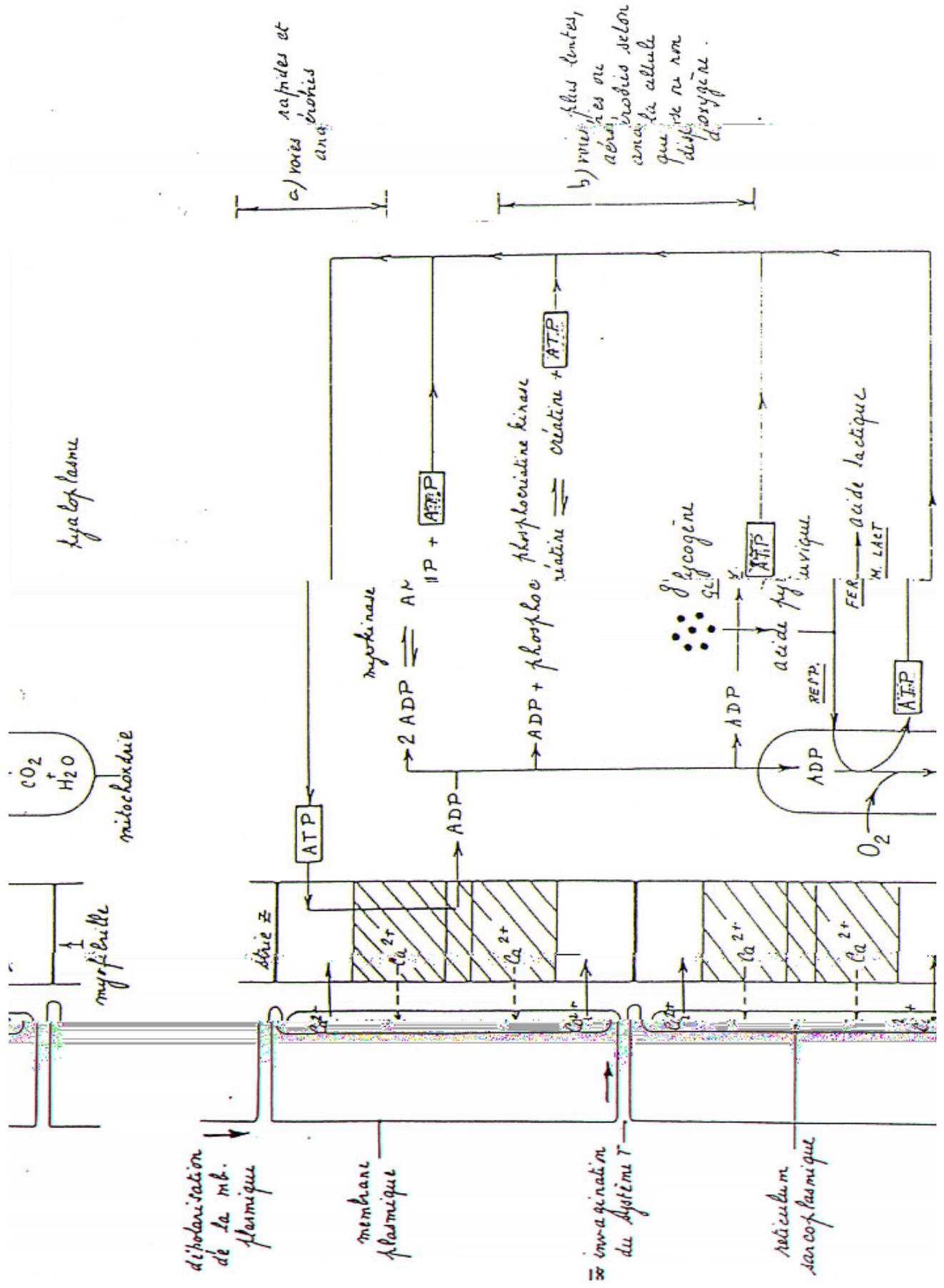
Cette réaction permet le gain de deux ATP par molécule de glucose utilisé, (Weil,1982).

Glycolyse + fermentation lactique = 2 ATP

L'accumulation de l'acide lactique gêne la contraction, la fibre se fatigue et devient inéxcitable.

L'acide lactique passe dans le sang et s'élimine en partie dans l'urine, la partie non éliminée sera dans le foie retransformée en glycogène.

FIGURE 4: Mécanisme de la contraction - Régénération de l'ATP.



I.B.2.c. Caractéristiques de ces différentes voies.

Ces différentes voies se caractérisent par :

- ◆ Leur délai de mise en jeu.
- ◆ Leur capacité.
- ◆ Leur puissance.
- ◆ Leurs facteurs limitant.

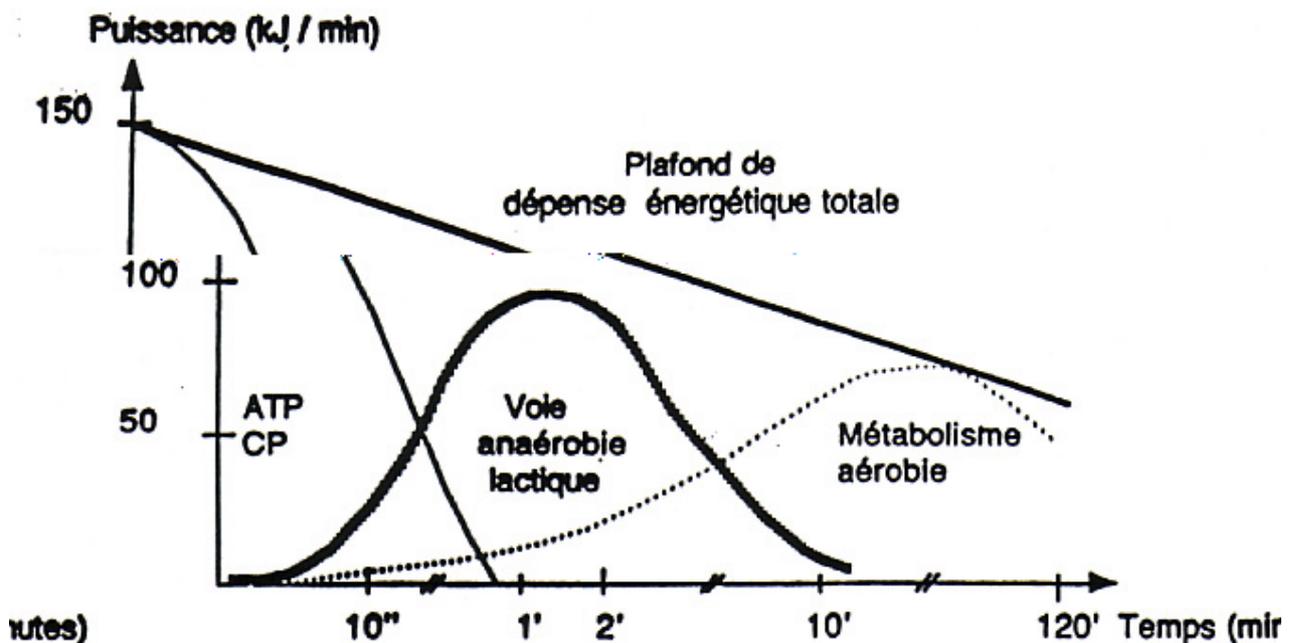
Délai d'intervention :

L'ATP représente la source immédiate d'énergie chimique mais la faible quantité de stockage demande une synthèse continue.

Chaque voie métabolique interviendra à différents moments de l'effort en fonction de leur délai d'intervention et de l'intensité de l'effort.

On peut matérialiser le délai d'intervention de ces différentes voies par un schéma.

Figure 5 : mise en jeu des 3 filières du métabolisme énergétique lors d'un effort maximal. D'après Wolter (1987).



Le renouvellement de l'ATP est réalisé de façon immédiate par voie anaérobie alactique, ce qui permet :

- ◆ D'assurer les premières secondes de l'exercice
- ◆ D'enclencher les autres processus de production d'énergie.

Le relais est ensuite pris par la glycolyse anaérobie dont le délai d'intervention est d'environ trente secondes, soit le temps nécessaire à la mise en route des différentes réactions biochimiques. Notons que cette dernière fournit une énergie considérable, le muscle du cheval possédant un fort taux de glycogène, (126mmol/kg, soit environ le double de chez l'homme), (Ceretelli *et al*, Mc Miken, 1983).

La voie aérobie se met ensuite en route après deux à quatre minutes de délai du fait de la complexité des réactions (tableau 4).

Capacité et puissance :

- ◆ La capacité : c'est la quantité globale d'énergie dont dispose le sujet ;
- ◆ La puissance : c'est la vitesse d'utilisation de la capacité.

Pour chacune des filières décrites précédemment, il est possible de définir une capacité et une puissance.

La capacité sera, par exemple, peu importante par la voie anaérobie alactique, plus importante par la voie anaérobie lactique et encore plus par la voie aérobie. Il en est de même pour la puissance.

Facteurs limitant :

Ils varient selon les filières énergétiques concernées :

- ◆ Voies anaérobies alactiques : faible capacité de cette filière car épuisement rapide du stock d'ATP.
- ◆ Voies anaérobies lactique : pour cette voie, la production d'acide lactique qui s'accumule dans le muscle, puis dans le sang et entraîne une acidose inhibant l'activité enzymatique musculaire, est donc incompatible avec la poursuite de l'exercice. Cette voie permet de fournir une quantité importante d'énergie sur une période assez longue, mais elle est limitée par la capacité de l'organisme à accumuler le lactate qui est dangereux en grande quantité pour la cellule (tableau 4).
- ◆ Voie aérobie :
 - ✍ La VO₂ max.(consommation maximale d'oxygène exprimée en ml d'O₂/kg/min).
 - ✍ Les réserves énergétiques.
 - ✍ Les possibilités de thermolyse.

I.B.2.d. Influence de l'entraînement sur ces différentes voies .

L'entraînement permet de modifier les caractéristiques des filières :

- ✍ Capacité et puissance : l'entraînement permet d'augmenter l'une et l'autre.
- ✍ Facteurs limitant : l'entraînement permet une utilisation optimale des réserves énergétiques et permet également une tolérance accrue à l'acide lactique par l'organisme.

Ces distinctions entre les différentes voies énergétiques ont conduit à individualiser des types d'entraînement spécifiques à chaque filière énergétique et à différencier notamment les entraînements de puissance et de capacité.

Ces modulations s'appliquent essentiellement au travail fractionné, par opposition au travail continu qui consiste à faire réaliser un exercice prolongé d'intensité régulière. Cette richesse dans l'entraînement énergétique autorise une très grande variété d'exercices, ce qui évite toute monotonie du travail et autorise une véritable personnalisation.

Il existe toutefois des principes fondamentaux qu'il convient de respecter et qui sont les suivants (Desbrosse *et al*, 1991):

- ✍ Les processus aérobie devront toujours être développés en priorité.
- ✍ La puissance d'une filière énergétique est développée par des exercices d'intensité maximale ou supra-maximale de la filière travaillée.
- ✍ La capacité d'une filière énergétique se développe par des exercices d'intensité infra-maximale mais sur des durées supérieures à celle que permet la capacité maximale de la filière sollicitée.
- ✍ Il faut développer harmonieusement puissance et capacité malgré l'antagonisme des techniques d'entraînement.

Remarques :

- ✍ On entend par travail d'intensité maximale, un travail effectué dans les limites proches de celle du système énergétique sollicité.
- ✍ Un travail d'intensité infra-maximale est un travail effectué à une intensité plus faible alors qu'un travail d'intensité supra-maximale l'est à une intensité plus forte par rapport aux limites des systèmes énergétiques sollicités.

I.B.2.e. Conclusion.

Le tableau 4 ci-après résume les différentes sources de production d'énergie, et où :

La voie anaérobie alactique :

- ✍ Intervient dès les premières secondes de l'effort.
- ✍ Enclenche les autres processus d'obtention d'énergie.
- ✍ Permet si le stock de phosphocréatine n'est pas entièrement utilisé au départ, des accélérations brutales et sévères en cours de compétition, phénomène intéressant pour les chevaux de CSO.

La voie anaérobie lactique :

- ✍ Intervient rapidement, quelques secondes après le début d'un effort, mais est limitée par le processus d'accumulation d'acide lactique, abaissant le pH musculaire et inhibant ses capacités enzymatiques.

La voie aérobie :

- ? Quelques minutes de délai de mise en jeu avant de produire de l'énergie ;
- ✍ Est illimitée si les réserves de glycogène et lipide sont suffisantes.

Tableau 4 : Sources de production d'énergie et leurs caractéristiques. D'après Crielaard *et al*, (1985).

Métabolismes	Anaérobie alactique	Anaérobie lactique	Aérobie
Caractéristiques			
Substrats utilisés	ATP + Créatine Phosphate (CP)	Glycogène Glucose	Glucide Lipide, Protéide
Délai d'intervention	nul	20 à 30 secondes	2 à 4 minutes

	Très élevée	Elevées	Dépend de VO2 max	
Puissance ou débit maximal d'énergie	400 à 700 kJ/min (*)	200 à 500 kJ/min (*)	60 à 120 kJ/min (*)	Puissance maximale
Se limite du maintien de la puissance ou débit	7 à 10 secondes (*)	30 à 50 secondes (*)	3 à 15 minutes (*)	Durée maximale
Intensité ou quantité d'énergie disponible	Très faible 30 à 50 kJ (*) (1)	Faible 95 à 120 kJ (*) (2)	Très élevée Dépend du % de VO2 max. utilisé (*)	Capacité totale disponible
Se limite du maintien de la capacité	20 à 30 secondes	20 secondes à 2 minutes	Théoriquement illimitée Dépend du % de VO2 max. utilisé (*)	Durée maximale

(*)Dépend des caractéristiques individuelles et du niveau d'entraînement

(1)La valeur la plus élevée est celle des sportifs de haut-niveau spécialistes d'activités intenses et de courte durée (sprint, saut, haltérophilie)

(2)Idem, mais pour des durées supérieures avec VO2 max.= consommation maximale d'oxygène (en ml/min/kg).

I.C. ADAPTATION CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE A L'EFFORT

L'activité musculaire s'accompagne de différentes manifestations ventilatoires et circulatoires. Ces manifestations ont pour but d'assurer l'approvisionnement des muscles en oxygène et en substrats énergétiques, tout en permettant une évacuation satisfaisante du gaz carbonique et de la chaleur (Auvinet et Demonceau, 1991).

I.C.1. La fonction circulatoire.

I.C.1.a. Le cœur.

Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dépend pour une part des possibilités d'adaptation cardiaque. Ce débit cardiaque (Q) est la résultante de la fréquence cardiaque (FC) et du volume du sang éjecté à chaque contraction cardiaque (volume d'éjection systolique = VS).

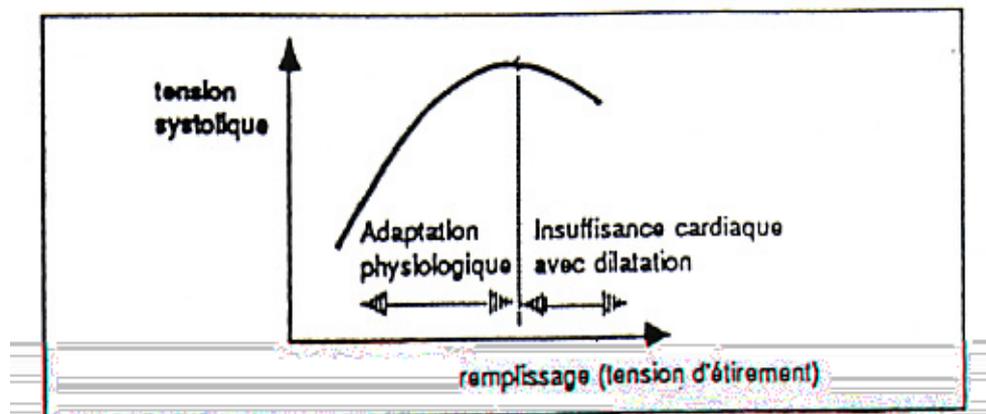
$$\text{Ainsi, } Q = FC \times VS.$$

En fait, le cœur est capable de s'adapter à l'effort, et ce, de deux façons :

✍ Il existe tout d'abord une adaptation à court terme : c'est une augmentation immédiate de la force et de la vitesse connue sous le nom de mécanisme de Franck-Starling (figure 6).

Cette adaptation à court terme permet au cœur de faire face à une augmentation notable du travail cardiaque (Bost, 1988).

Figure 6 : Mécanisme de Franck-Starling. D'après Combrisson (1989)



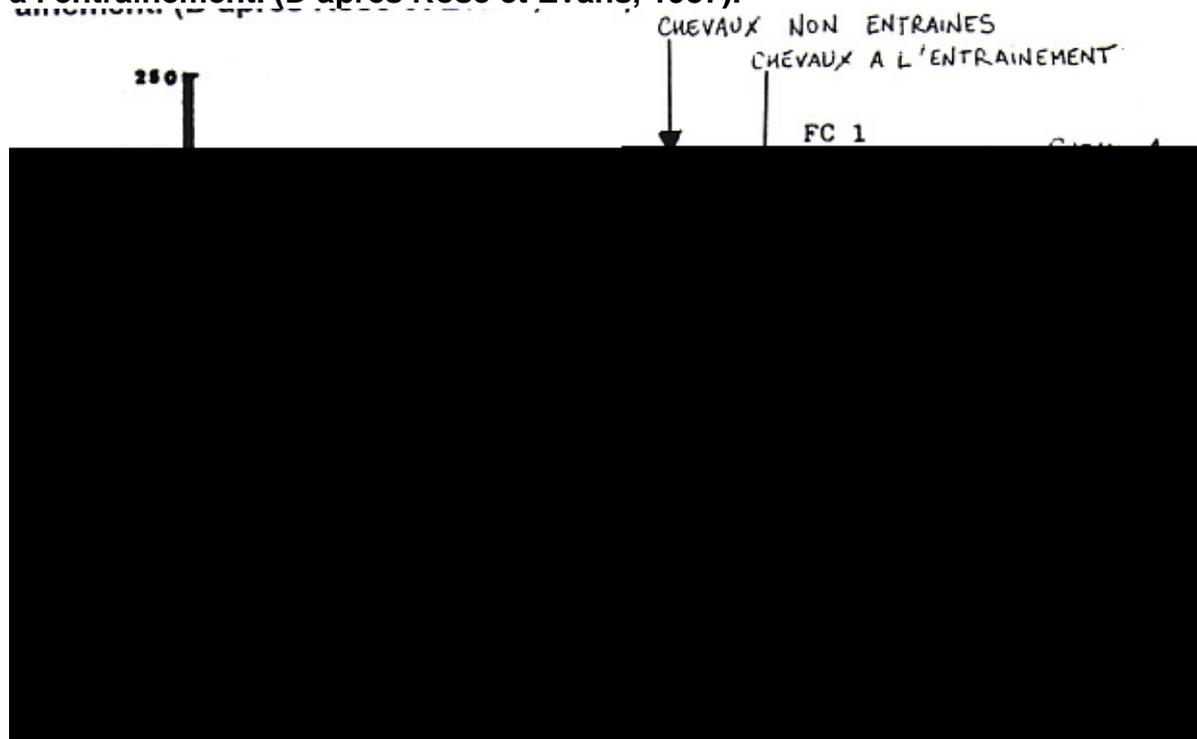
☞ L'adaptation à long terme se produit, chez un individu pour lequel le cœur se trouve fréquemment et régulièrement exposé à ces surcharges passagères, c'est à dire lors de l'entraînement à l'effort musculaire. Des modifications structurales apparaissent et leur but est de normaliser le travail cardiaque. Il s'agit principalement d'une hypertrophie de cellules myocardiques ; l'épaisseur des parois augmente et donc pour une même tension développée, la pression est supérieure. Cette adaptation cardiaque s'accompagne très souvent d'une baisse de la fréquence cardiaque au repos (Bost, 1988). On peut également se demander si on ne pourrait pas détecter les aptitudes physiques d'un cheval en effectuant des comparaisons de leur fréquence cardiaque au repos. On sait que chez l'homme, les athlètes ont un rythme cardiaque très inférieur au reste de la population et même si l'entraînement permet de faire baisser ce rythme, ces athlètes possèdent au départ des qualités physiques que n'ont pas les autres. On peut ainsi voir des marathoniens avoir une fréquence cardiaque (FC) de repos inférieure à 30 pulsations/min, alors que la FC moyenne chez l'homme varie aux alentours de 65-70 battements/min.

Chez le cheval, on retrouve des différences mais elles sont moins importantes car le cheval, dans son espèce, est sélectionné pour être un athlète. La différence entre les champions et les autres chevaux n'est que de quelques battements par minute (Franquet, 1999).

I.C.1.b. Variations de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène pendant l'effort.

La fréquence cardiaque augmente de façon linéaire avec l'intensité de l'exercice et ceci jusqu'à un certain niveau à partir duquel elle se stabilise ; le sujet a alors atteint sa fréquence cardiaque maximale (figure 7) (Auvinet et Demonceau, 1991).

Figure 7 : Evolution de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse de travail chez deux chevaux (FC1 et FC2) à différentes périodes d'entraînement, au repos et à l'entraînement. (D'après Rose et Evans, 1987).



Il est intéressant de noter également la rapidité avec laquelle la fréquence cardiaque

passé d'une valeur de repos à une valeur beaucoup plus élevée dès le début de l'échauffement, alors qu'elle décroît plus lentement lors des phases de récupération.

La consommation d'oxygène est également proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Elle atteint, tout comme la fréquence cardiaque, une valeur maximale nommée VO₂ Max. On l'exprime en ml/kg/min. Celle-ci est de 120 ml d'O₂/kg/min chez le cheval par rapport à 80 ml d'O₂/kg/min chez les meilleurs athlètes humains. Cette VO₂ max varie en fonction du niveau d'entraînement du cheval. On note ainsi une nette différence entre la VO₂ max des chevaux à l'entraînement et celle des chevaux au repos.

De plus, on note que le rapport entre VO₂ max. et VO₂ au repos est très élevé chez le cheval (de l'ordre de 36 contre 15 à 20 chez l'homme). De ce fait, le cheval est presque aussi à l'aise en effort aérobie qu'en effort bref (ou anaérobie), (Auvinet et Demonceau, 1991).

En fait, l'ensemble des recherches effectuées au cours de 25 dernières années sur le système cardio-vasculaire a mis en évidence la capacité exceptionnelle du cheval à augmenter le transport de l'oxygène des poumons vers le muscle ainsi que l'extrême adaptabilité de ce système au cours de l'entraînement. Il a aussi été établi de façon indiscutable qu'au cours de l'entraînement, si la fréquence cardiaque maximale ne semble pas modifiée, la fréquence cardiaque diminue pour une vitesse donnée. Il a donc été suggéré, que contrairement à l'homme, le cheval ne semble pas être limité dans ses performances par son système cardio-vasculaire, (Franquet, 1999).

I.C.2. La fonction respiratoire.

Divers auteurs ont émis l'hypothèse que le fonctionnement parfait du système respiratoire est indispensable à la réalisation de performances de haut niveau chez les équidés.

Au début des années 1980, la découverte montrant que les chevaux, même sains, réalisant des efforts de forte intensité présentaient systématiquement une hypoxémie (baisse du taux d'oxygène dans le sang) marquée, a soulevé de nombreuses questions quant à l'aptitude du système respiratoire à répondre de façon adéquate à une demande en oxygène élevée de l'organisme (Gillepsie et Pascoe, 1983).

Depuis des études ont été menées afin de déterminer les facteurs potentiellement responsables de l'hypoxémie à l'effort, tels que l'hypoventilation alvéolaire, les problèmes de diffusion et l'inadéquation du rapport ventilation/perfusion .

Lors d'efforts, le débit ventilatoire observé au repos augmente de façon linéaire avec la consommation d'oxygène due à l'exercice et ce, jusqu'à une certaine intensité de travail. Au-delà, on observe un accroissement de plus en plus rapide du débit ventilatoire (Auvinet et Demonceau, 1991).

En fait, les chevaux sains semblent approcher la limite de leur capacité ventilatoire lors d'exercices intenses et cela pourrait représenter un handicap réel à la réalisation de performances maximales. Ceci est d'autant plus remarquable que contrairement à toutes les autres fonctions impliquées dans l'exercice, cardiaque, musculaire, la fonction respiratoire n'est pas influencée par l'entraînement. D'autre part, il est aisé d'imaginer que si la fonction respiratoire semble a priori limitante chez le cheval sain, elle doit l'être a fortiori chez un cheval souffrant soit de problèmes respiratoires (même subcliniques), soit d'hémorragie pulmonaire induite par l'exercice (Art et Lekeux, 1991).

I.D. ENTRAÎNEMENT ET LÉSIONS MUSCULAIRES

L'athlète humain exprime vite et souvent avec précision les difficultés physiques qu'il rencontre à travers la pratique de son sport.

L'athlète cheval est lui aussi sujet aux problèmes musculaires et articulaires.

Une grande partie des troubles musculo-articulaires de l'humain sont résolus par la précocité de la thérapeutique.

Mais chez le cheval, les manifestations initiales sont le plus souvent occultées alors que des soins pourraient rapidement conduire à une guérison, et éviter une pathologie plus lourde.

Toutefois le cavalier vigilant et « disponible », peut remarquer les signes d'un conflit physique à ses débuts par le comportement gestuel de son cheval.

Au box, dans ses premiers déplacements, ou tout au cours de la séance de travail, l'entraîneur attentif peut constater raideur, difficultés d'assouplissement, nervosité, voire même rébellion à certaines demandes. Dans des cas extrêmes certains « utilisateurs » éprouvent leur cheval « au saut du lit », c'est à dire après 24 heures de box, comme s'il pouvait passer de la chambre à coucher au 110 mètres haies.

Il va sans dire que dans ces dernières circonstances l'athlète cheval comptabilisera très vite : tendinites, myalgies de toutes sortes, dorso-lombalgies.

Un autre aspect exposant de nombreux risques biomécaniques, est la spécialisation dans une discipline donnée.

La spécialisation induit toujours les mêmes sollicitations musculo-articulaires, et comme en médecine sportive humaine, des pathologie spécifiques peuvent apparaître.

Les athlètes humains, meilleurs comptables de leur santé, compensent et préviennent par des préparations réfléchies et des traitements précoces.

I.D.1. Myalgies mineures.

C'est à dire myalgie entraînant des lésions ultrastructurales de la fibre sans modification histologique de celle-ci.

I.D.1.a. Définition et circonstances d'apparition.

Elongation musculaire : correspond à une désorganisation macromoléculaire de la myofibrille sans lésion histologique visible (=déchirure myofibrillaire).

La crampe : est une contraction paroxystique, intense, très douloureuse, transitoire et spontanée d'un muscle, de durée variable et toujours résolutive. La crampe dure généralement quelques secondes mais l'intensité de la contraction est telle que la consistance du muscle a été parfois comparée à celle du bois.

On distingue deux circonstances d'apparition :

- Les crampes d'effort : un état d'hyperexcitation neuro-musculaire transitoire dans le muscle chaud est observé. La contraction et la douleur cèdent à l'étirement du muscle probablement suite à l'action des influx inhibiteurs provenant des organes tendineux de Golgi (réaction d'allongement de Sherrington).

- Les crampes de repos : elles interviennent sur muscle froid durant les périodes d'entraînement intensif, de retour de l'entraînement ou de sur-entraînement. Elles apparaissent après un échauffement insuffisant, un exercice de type anaérobie stricte entraînant une accumulation de lactates, des déséquilibres hydriques et ioniques. Rentrent aussi dans cette catégorie, les crampes dites de chaleur. Elles apparaissent lors d'un effort d'endurance sous climat chaud et sec. La déshydratation et l'hyponatrémie en sont les principaux responsables.

Chez l'homme, les crampes interviennent dans les muscles distaux. Ce fait explique peut-être que le cheval, dont l'anatomie se caractérise par un regroupement plus proximal de ses masses musculaires, connaisse moins ce type de myalgie que l'athlète humain.

La courbature : correspond à un phénomène douloureux diffus dans différents groupes musculaires, très désagréable, avec impression d'avoir été roué de coups. Après un effort inhabituel, la myalgie apparaît en 12 à 24 heures, elle est d'intensité variable et disparaît 5 à 7 jours après l'exercice déclenchant. La palpation, les mouvements actifs et passifs sont douloureux. L'extension des mouvements est réduite sur sa fin et la contraction isométrique est algique. Le ou les groupes musculaires sont tendus, gonflés et raides.

Les circonstances d'apparition sont, là encore le retour à l'entraînement, un effort anaérobie inhabituel, un exercice d'étirement en phase de reprise. L'apparition des courbatures dépend d'une part de l'intensité et d'autre part de la durée de l'effort (l'intensité ayant des répercussions plus importantes sur les courbatures que la durée de l'exercice). Enfin, les efforts dynamiques négatifs dits excentriques (c'est à dire qu'ils créent des lésions des fibres musculaires) produisent plus de courbatures que les efforts dynamiques positifs dit concentriques (sans lésion des fibres musculaires) car les fibres musculaires sont mécaniquement plus sollicitées par les exercices excentriques que concentriques.

La contracture : c'est une contraction plus ou moins douloureuse, permanente, inconsciente et involontaire de tout ou une parties d'un muscle ou d'un groupe musculaire, qui ne diminue pas avec le repos et crée une limitation douloureuse du mouvement. On distingue deux types de contractures :

la contracture musculaire primitive dite d'hyperutilisation :

Elle traduit l'exagération pathologique du tonus musculaire. Trois éléments la caractérisent :

- c'est une affection musculaire intrinsèque;
- elle concerne un muscle fatigué sans qu'aucune lésion anatomique ne soit observable;
- et enfin, elle induit peu de complications, si le traitement est adapté.

La contracture musculaire secondaire dite de défense :

C'est une contraction réflexe, antagoniste à un stress traumatique ou de position. Cette contracture est secondaire à un réflexe polysynaptique nociceptif résultant :

- ✍ soit d'une atteinte musculaire directe (contusion ou déchirure);
- ✍ soit d'une atteinte ostéo-arthro-ligamentaire.

Le réflexe d'étirement partant des fuseaux neuro-musculaires serait surstimulé et la thérapeutique consisterait à faire « disjoncter » l'arc réflexe.

Les facteurs favorisant l'apparition des contractures sont très divers, ils sont d'ordre :

- alimentaire (déséquilibre qualitatif) ;
- hydrique (défaut d'hydratation pendant et après l'effort) ;
- hygiénique (maladies intercurrentes...) ;
- sportif (sur-entraînement ou entraînement mal conduit négligeant le travail aérobique, échauffement insuffisant, massages circulatoires post-exercice insuffisants).

Chez le sportif équin, ces pathologies intéressent principalement les muscles glutaux et dorso-lombaires (Snow et Valberg, 1994). Cliniquement la gêne est légère, on constate généralement une raideur et un défaut d'engagement des postérieurs.

I.D.1.b. Pathogénie.

En fait les mécanismes pathogéniques de ces différentes entités sont imparfaitement connus et de nombreuses hypothèses ont été émises : (Armstrong *et al*, 1991 ; Bentley, 1996 ; Clarkson *et al*, 1991 ; Friden et Lieber, 1991).

- Troubles hydro-électrolytiques tels que la déshydratation extracellulaire, l'hypokaliémie
- L'acidose locale liée à la production d'acide lactique, provoquerait une dépolarisation transitoire du sarcolemme, laissant fuir le Ca²⁺ vers les myofibrilles. La libération du calcium activerait ainsi la myosine et l'actine accroissant l'activité musculaire et l'intensité de la contraction.
- Mécanismes biochimiques d'accumulation de déchets métaboliques entraînant un dysfonctionnement cellulaire.
- Lésions myofibrillaires liées à l'étirement de la strie Z qui provoqueraient l'apparition de composés protéiques intervenant dans les phénomènes ioniques et induisant un œdème musculaire, dans le cas d'une elongation.
- Activation de terminaisons nerveuses libres autour de fibres musculaires qui seraient des récepteurs nociceptifs faisant intervenir des médiateurs chimiques : pain factor, PGA..., substances libérées lors des dommages cellulaires.
- Diminution des stocks énergétiques (phénomènes improbables chez le cheval vu l'importance de ses stocks).
- Intervention des radicaux libres.

Remarques :

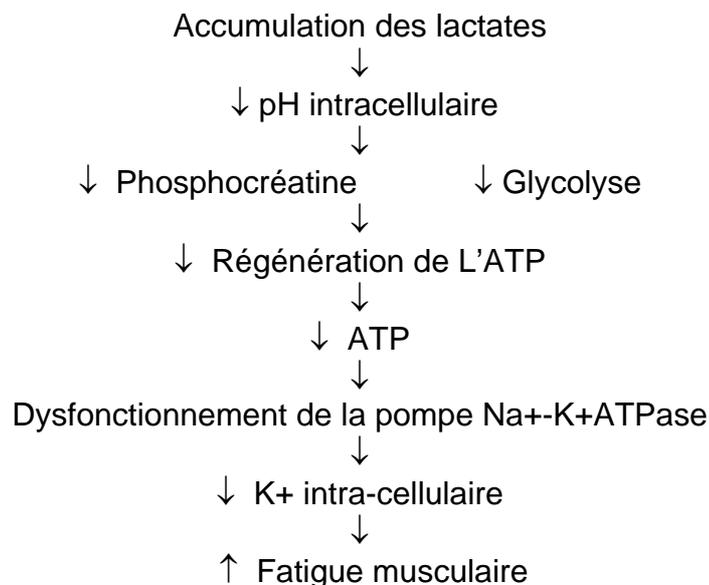
L'acide lactique rendu longtemps responsable de « l'intoxication » du muscle intervient sûrement dans le phénomène mais n'en est pas le seul responsable puisque son taux plasmatique revient à la normale 15 à 30 minutes après la fin de l'effort (suivant le pic de lactatémie atteint). Le lactate, issu de la glycolyse en anaérobiose, est le résultat d'une production d'énergie en l'absence d'oxygène mais cette molécule n'est pas sans toxicité pour la cellule. L'accumulation de lactates entraîne une diminution de pH allant jusqu'à des valeurs de 6,4-6,6 et donc des perturbations enzymatiques et ioniques au niveau de la cellule musculaire (figure 8).

Les ions H⁺ modifient l'activité enzymatique, ainsi la fatigue musculaire est en partie due à une insuffisance de rephosphorylation de l'ADP en ATP, entraînant du même coup une diminution de la contraction.

Par ailleurs, la corrélation entre la concentration en potassium plasmiq ue et le pic de lactate plasmiq ue permet d'émettre l'hypothèse selon laquelle les déséquilibres ioniques en K⁺ sont augmentés par le métabolisme anaérobic. Il a été suggéré que l'accumulation de lactates et d'ions H⁺ augmente l'osmolarité de la cellule musculaire et par conséquent affecterait la captation des ions K⁺ libérés lors de la contraction musculaire. Cet échec de recapture des K⁺ serait aussi causé par l'inhibition de la pompe Na⁺-K⁺ de la membrane de la cellule musculaire.

Enfin des altérations de la fonction du réticulum sarcoplasmique (capture et relargage des ions Ca²⁺) s'ajouteraient aux modifications précédemment décrites. Une fois dans le sang, les déséquilibres acido-basiques s'orientent là encore vers une acidose métabolique importante.

Figure 8 : Hypothèse du rôle de l'accumulation de H⁺ dans la fatigue musculaire d'après Sahlin et Broberg, (1989).



I.D.1.c. Préventions et traitements.

Quelque soit la myalgie en cause, les consignes préventives restent sensiblement les mêmes :

- L'entraînement (ou sa reprise) doit être progressif et réalisé dans la décontraction.
- La charge de travail et le calendrier sportif sont à adapter à l'athlète, à son âge et à son stade d'entraînement.
- Le travail aérobie ne doit pas être négligé.
- Un échauffement long accompagné d'étirements est toujours recommandé. Ne jamais commencer une séance sans mouvement libre.
- La récupération active doit être suffisante.
- Une alimentation équilibrée est indispensable.
- L'apport hydrique doit être optimal.

Dans le cadre des contractures secondaires, la prévention passe par la connaissance du facteur déclenchant : affection locomotrice proximale ou distale, douleur vertébrale, et si possible par sa résolution préalable.

De manière générale, les traitements de ces douleurs musculaires consistent en :

- ✍ Du repos ou au moins une diminution de l'activité sportive pendant 1 à 2 semaines.
- ✍ L'application locale de gels ou de pommades décontracturantes, l'injection de myo-résolutifs non benzodiazépinique (type thiocolchicoside) ou encore d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- ✍ L'application de chaleur, par exemple en cataplasme.
- ✍ Des massages : doux et relaxants dans le cas des crampes, massages musculaires d'appel avec drainage lymphatique dans le cas de courbatures.
- ✍ D'autres méthodes de kinésithérapie ou physiothérapie, comme l'électrothérapie antalgique dans le cas de contractures.

En ce qui concerne spécifiquement la crampe, le traitement essentiel consiste en des étirements progressifs du muscle, en plus de massages locaux avec des gels ou des pommades. Lors de crampes de chaleur, généralement chez les chevaux d'endurance après une course dans des conditions climatiques extrêmes, une fluidothérapie adaptée peut être nécessaire.

Ces affections musculaires, bien que peu graves et rétrocedant assez facilement, peuvent cependant être des éléments d'inconfort chronique chez le sportif équin. Les

plus communément rencontrées chez le cheval semblent être les courbatures et les contractures secondaires pour lesquelles, dans un cas comme dans l'autre, le massage peut être considéré comme une technique antalgique.

I.D.2. Myalgies majeures.

C'est à dire myalgies caractérisées par la rupture de quelques fibres musculaires, de tout un faisceau ou encore du corps musculaire dans sa totalité.

I.D.2.a. Définitions.

- ✍ La contusion qui est un écrasement avec éventuellement rupture de quelques fibres musculaires. Lésions par choc direct ou survenues lors d'efforts violents avec hématome intra-musculaire.
- ✍ Le « claquage » ou déchirure de fibres musculaires qui correspond à une rupture de quelques fibres musculaires avec rétraction de celles-ci, sans atteinte de l'intégrité anatomique du muscle.
- ✍ La rupture musculaire partielle avec rupture des fibres musculaires touchant plusieurs faisceaux musculaires.

Les lésions de rupture, quelque soit leur taille et le nombre de fibres musculaires lésées, obéissent aux mêmes règles du processus inflammatoire. Et si leur importance varie avec la lésion initiale, leur évolution suivra le même cheminement. Comme toute réaction inflammatoire, celle induite par une lésion musculaire se déroule en trois phases : une phase vasculo-exsudative, une phase cellulaire puis une phase de réparation.

Parmi les facteurs favorisant ou déclenchant les lésions musculaires, on retrouve classiquement :

- Un exercice trop intense ou violent.
- Un geste mal contrôlé (écart d'épaule), une glissade, une chute, une panique dans un camion ou van.

I.D.2.b. Diagnostic et Traitement.

En cas de suspicion de myalgie l'examen clinique s'impose :

L'inspection pour détecter des signes locaux (conformation, amyotrophies, courbures de l'axe vertébral).

La palpation-pression (superficielle puis profonde) pour apprécier les zones de chaleur, de spasme et de sensibilité superficielle.

La mobilisation pour évaluer l'amplitude des déplacements induits et rechercher les douleurs.

Contusions :

- Repos strict au box.
- Application de la glace immédiate (linge interposé afin de ne pas descendre au dessous de 2 à 4 degrés centigrades).
- Douches baveuses (ruissellement doux).
- Massage de drainage lymphatique en périphérie sans intervenir sur le foyer lésionnel.
- La nuit applications de produits antiphlogistiques chauds (à partir de la 2^{ème} nuit).
- Marche au pas si absence de boiterie à partir du 3^{ème} jour.
- Ultrasons, à partir du 6^{ème} jour.
- Ionisations.

Réadaptation à l'effort :

- 1 – Déterminer sur quel hémicorps se situe la lésion, en fonction de quoi la rééducation se fera toujours, le cheval étant incurvé côté lésion, en particulier pour la région para-vertébrale. (l'hématome intra musculaire ne doit pas subir de tensions, il doit donc se trouver en dedans de l'incurvation, sinon il y a risque de saignement).
- 2 – Pas de corticoïdes, risque de saignement ;
Pas d'ultrasons avant 6 jours ;
- 3 – Courants excito-moteurs à partir du 6^{ème} jour,
2 à 3 séances de mésothérapie pourront être associées au traitement kinésithérapique ; l'association des deux est bénéfique.

Déchirure musculaire :

C'est l'examen palpatoire qui fera le mieux observer la modification des reliefs musculaires témoignant d'une collection liquidienne intramusculaire. Il est bien évident qu'un relief perceptible à l'œil sera le reflet d'une plus grande gravité.

Une déchirure bien soignée demandera au minimum un mois de soins. Inversement, en l'absence de soins et de rigueur de l'entraînement, on peut s'attendre à plusieurs mois de boiterie. Les boiteries d'épaule, légendaires pour leur durée, sont le modèle du genre . Le diagnostic est souvent difficile, les anti-inflammatoires utilisés masquent momentanément la douleur et entraînent une reprise trop précoce, ce qui induit de nouvelles lésions.

Le traitement est le même que celui des contusions avec hématome intra-musculaire.

- ✍ Repos absolu pour faire en sorte que l'hématome soit le plus minime possible, des saignements pouvant se produire pendant plusieurs jours.
- ✍ Pour les déchirures situées au niveau de l'épaule, le massage va faire découvrir, au fur et à mesure des séances, les sièges très précis de la lésion musculaire. Ces massages quotidiens sont la plus grande source de renseignements sur les problèmes d'épaule.
- ✍ Proscrire le travail monté avant confirmation des progrès (pas de boiterie).
(Denoix et Pailloux, 1991)

I.D.3. MYOSITE DU CHEVAL DE SPORT (« TYING-UP »)

I.D.3.a. Symptômes.

Les signes cliniques sont évidemment très variables en intensité selon l'importance des lésions musculaires. Les signes cliniques les plus couramment observés sont :

- ✍ Une raideur de l'arrière-main allant parfois jusqu'à un refus total de déplacement.
- ✍ Une douleur à la palpation des groupes musculaires impliqués (généralement les muscles glutéaux, semi-membraneux et semi-tendineux).
- ✍ Des signes habituels du cortège douloureux chez le cheval : sudation, tachycardie, tachypnée.
- ✍ Des signes comportementaux de douleur mimant parfois ceux d'un épisode de colique.
- ✍ Une coloration foncée des urines liée à une myoglobinurie.

I.D.3.b. Circonstances d'apparition.

Les myosites aiguës sont, le plus souvent, des affections multifactorielles (Jean, 1998). Parmi les facteurs favorisant ou déclenchant, on retrouve classiquement :

Un exercice trop intense ou faisant suite à une immobilisation.

Une alimentation trop riche en énergie (céréales).

Un entraînement insuffisant.

Des facteurs individuels (familiaux ou raciaux) (femelles).

Des déséquilibres électrolytiques de type alcalose métabolique hypochlorémique ou acidose métabolique.

Des suites d'anesthésie générale hypotensive avec des agents fluorés.

Temps chaud et humide.

De manière plus anecdotique, une corticothérapie ou des déséquilibres endocriniens de type hypothyroïdisme peuvent favoriser l'apparition des myosites d'effort. (Armstrong *et al*, 1991 ; Armstrong, 1984 ; Commandre et Fornaris, 1997).

I.D.3.c. Etiologie – Pathogénie.

Le trouble initial est une mauvaise irrigation musculaire en rapport avec l'intensité de l'effort (vasoconstriction) d'où:

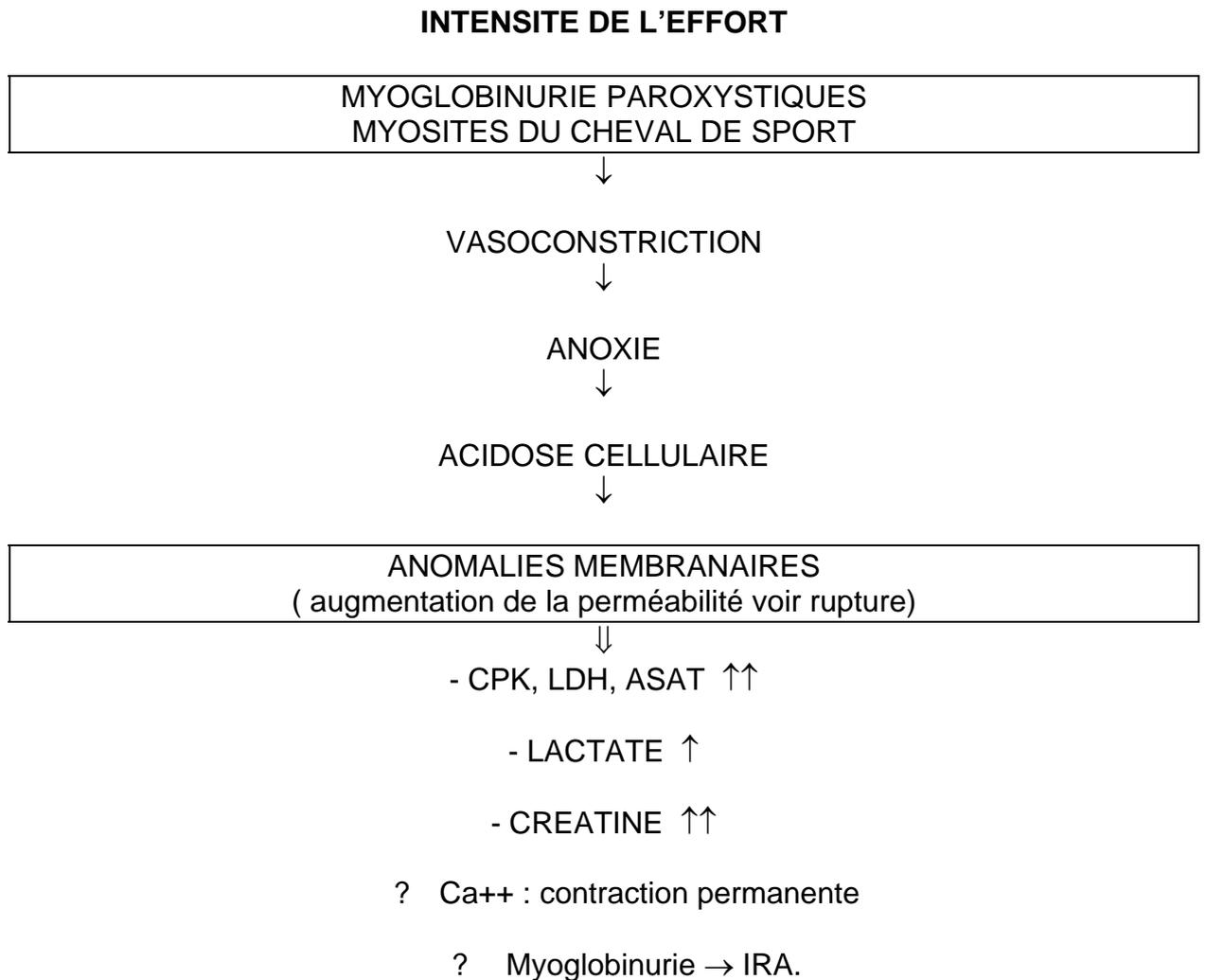
- ✍ anoxie et défaut d'élimination des catabolites du métabolisme énergétique ;
- ✍ l'anaérobiose a pour conséquence une chute du pH intra-cellulaire (acidose-cellulaire) à l'origine d'une perméabilité anormale de la membrane cellulaire et même d'une destruction cellulaire à un stade plus avancé. L'acidose est aggravée par un régime riche en glucides.

Conséquence de la perméabilité anormale ou de la rupture du Sarcolemme :

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 9 : PATHOGENIE DES MYOSITES



I.D.3.d. Traitement.

Buts

- Arrêter les dommages musculaires.
 - Diminuer anxiété, spasme musculaire et douleur.
 - Corriger les complications (acidose et insuffisance rénale).
- a) Mise au repos avec confinement.
 - b) Tranquillisants (acepromazine).
 - c) Anti-inflammatoire, analgésique (phenylbutazone).
 - d) Myorelaxants si les tranquillisants ne suffisent pas (méthocarbamol).
 - e) Réhydratation:
 - sérum physiologique + HCO₃ - .
 - surveiller l'état d'hydratation et la diurèse
 - En cas d'insuffisance rénale aiguë → diurétique (furosémide)

Attention à la remise au travail car il y a risque de récives (apport de Vit E et Sélénium).

I.D.4. UTILISATION PRATIQUE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES MUSCULAIRES

Les paramètres les plus classiquement mesurés dans l'évaluation de l'intégrité des cellules musculaires sont :

- ✍ la CPK : créatine phosphokinase
- ✍ l'ASAT : aspartate aminotransferase

Ces enzymes musculaires sont des protéines contenues dans les fibres musculaires au sein desquelles elles remplissent un rôle de catalyseur des réactions bioénergétiques impliquées dans la contraction musculaire. Une activité physique excessive, une sensibilité musculaire accrue sous l'action de différents facteurs (infection virale, suralimentation, facteurs hormonaux...) voire une lésion musculaire (myosite, rhabdomyolyse), vont entraîner des modifications de la membrane des fibres musculaires. Une simple augmentation de perméabilité se traduira par un passage modéré des enzymes musculaires dans le sang, une destruction cellulaire par un relargage massif de grandes quantités d'enzymes dans le torrent sanguin. Un prélèvement sanguin sur tube sec ou hépariné (le dosage se fait à partir du sérum) permet donc d'évaluer la concentration sérique en CPK et ASAT et donc de juger de la gravité de l'atteinte musculaire.

I.D.4.a . Valeurs de références.

Tableau 5 : Valeurs normales et anormales des enzymes musculaires chez le cheval (en UI par litre de plasma) d'après l'Institut du Cheval.

ENZYMES MUSCULAIRES	CHEVAL AU REPOS	CHEVAL EN EXERCICE BIEN TOLÉRÉ	EN CAS DE SOUFFRANCE MUSCULAIRE
Créatine Phosphokinase CPK	< 150 UI/l	< 250 UI/l	Élévation très importante (jusqu'à 100 000 UI/l, en cas de myosite grave) Maximum : 3 h après l'exercice

I.D.4.b. Chronologie des prélèvements.

Le pic d'activité et la cinétique d'élimination des enzymes musculaires dans le sérum conditionnent la chronologie des prélèvements. La CK atteint son maximum en trois à quatre heures et retourne à la normale en 24 à 72 heures. L'ASAT possède un pic d'activité retardé (24 heures) et une cinétique d'élimination lente (retour à la normale en 7 à 10 jours).

Le suivi des enzymes musculaires en cas de lésion musculaire passe donc par plusieurs prélèvements : le premier au repos, puis 3 à 4 heures après le travail (pic de CK), 24 heures plus tard (retour des CK à la normale et pic d'ASAT) et enfin 2 à 3 prélèvements dans les 2 semaines qui suivent (contrôle du retour à la normale de l'ASAT). La reprise d'une activité physique après un accident musculaire doit être conditionnée par un retour à la normale des enzymes.

SUIVI :



II LE MASSAGE

II.A. DEFINITION ET GENERALITES

Le dictionnaire « Larousse » nous donne la définition suivante : « Le massage est l'acte de presser, en pétrissant avec les mains ou avec un appareil, différentes parties du corps, pour lui donner de la souplesse, pour enlever la fatigue ou une douleur ». Les applications sont différentes selon les affections.

Les grands domaines d'utilisation sont :

- ✍ la rééducation ;
- ✍ la médecine ;
- ✍ la médecine sportive.

II.A.1. En rééducation.

En rééducation post traumatologique ou orthopédique, le massage potentialise les autres composants de la séance de kinésithérapie et joue un rôle dans la rénovation sensorimotrice de l'individu.

Le massage peut avoir une action trophique importante ; Il limite ainsi la perte de vitalité tissulaire et retarde l'arrivée des atteintes dégénératives ; d'où l'intérêt du massage sur des sujets souffrants de rhumatismes.

Lors d'affection inflammatoire, il sera utile, dans les périodes froides, pour regagner le terrain perdu, en travaillant la plasticité des tissus, et pour rétablir le glissement harmonieux des structures fragilisées.

II.A.2. En médecine.

En médecine, on lui confie un rôle stimulant dans les techniques de facilitation neuromusculaire, notamment dans les atteintes lourdes comme les cas de paraplégies. En pathologie cardiovasculaire, on lui attribue une action sédative, intéressante chez des sujets anxieux, une action mécanique dans le cadre de la réanimation et une action de soulagement de la circulation de retour, tant au niveau veineux que lymphatique.

II.A.3. En médecine sportive.

En médecine sportive, son utilisation a pour but d'optimiser la performance, d'améliorer la récupération physique en augmentant l'apport sanguin au niveau du muscle. De plus, l'effet psychologique n'est pas négligeable et semble important pour la récupération mentale du sportif.

II.B. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU MASSAGE SPORTIF

II.B.1. Massage pré-exercice.

II.B.1.a. Définition.

On confie régulièrement au massage pré-exercice un rôle d'optimisation de la performance. Il prépare le muscle ainsi que le psychisme du sportif à l'effort intense qu'il devra fournir lors de la compétition.

Grâce aux techniques d'effleurage, de pétrissage, de vibrations et de tapotements, le massage de préparation à l'exercice doit renforcer l'échauffement afin que la musculature active des sportifs ait une capacité et une vascularisation optimale à l'effort comme au repos. C'est en fait le bon glissement de toutes les couches tissulaires les unes sur les autres, induit par la massage, qui permet d'élever la capacité d'action. De plus, les structures adjacentes comme les ligaments, les articulations sont aussi concernées par l'échauffement-massage et du même coup, la formation de microlésions de ces structures est atténuée.

Ce type de massage doit agir sur le système nerveux du sportif pour le calmer ou l'exciter en fonction du caractère et du tempérament de chacun. Pour atteindre cet objectif, il augmente ou diminue l'excitabilité des cellules nerveuses, dépendamment du type, de la durée et de l'intensité du massage (Cinque, 1989).

De plus, le sportif est très sensible à l'aspect psychologique de ce type de contact et la personnalité du soigneur est très importante (Dufour, 1996).

Idéalement, le massage doit avoir lieu après l'échauffement proprement dit et immédiatement avant la compétition. Il ne doit pas y avoir de pause entre le massage et la compétition, sinon la performance est moindre. Il est généralement de courte durée (quelques minutes) et se compose des techniques précitées, à visée assouplissante.

Par conséquent, le massage pré-exercice semble présenter un certain intérêt. Il prépare mieux les structures concernées pendant l'effort et limite l'arrivée de toutes tendinites, déchirures ou autres problèmes.

II.B.1.b. Limites.

Un massage trop complet et trop volumineux immédiatement avant la compétition avec des mouvements profonds, lents et manquant de tonicité peut atténuer l'état réactif du sportif et conduire à une diminution marquée de la capacité de performance.

L'emploi de pommade rubéfiante est à éviter puisqu'elle entraîne une hyperhémie de la peau. La concurrence entre la vascularisation de la peau et celle du muscle joue à ce sujet un rôle non négligeable : plus la température cutanée est élevée et donc la vascularisation superficielle, plus la capacité de performance du muscle est réduite. Ceci est logique puisqu'il est alors moins irrigué.

Ces techniques ne peuvent s'adresser qu'à des sportifs sains, dans un cadre préparatif, préventif mais jamais à visée curative (cf. contre-indications). Les objectifs souhaités par ces massages pré-exercices restent subjectifs puisqu'ils ne sont pas encore clairement démontrés et les avis à ce sujet sont très divergents.

II.B.2. Massage Post-exercice.

En médecine sportive, le massage post-exercice se veut avoir un rôle dans la récupération physique et la décontraction de l'athlète, que ce soit après une compétition ou un entraînement (Dufour, 1996).

II.B.2.a. Définition.

Les massages d'entraînement :

A la fin d'un footing servant de récupération active, sous un traitement progressif, avec des effleurements puis des pétrissages de plus en plus profonds, on aboutit à une diminution rapide du tonus musculaire, ainsi qu'à une amélioration de l'élimination des métabolites et de la cinétique de l'acide lactique, grâce à un débit sanguin augmenté (Cinque, 1989). La durée et le volume des séances se fait en fonction de la taille, de la surface corporelle et de la fermeté des muscles à traiter.

II.B.2.b. Limites.

Comme précédemment, elles sont quasiment identiques. Les intérêts du massage post-exercice, même si on lui confère de grandes valeurs, restent cependant à démontrer, puisque les avis à ce sujet sont encore partagés.

La maîtrise des techniques n'est pas toujours là et des erreurs peuvent être commises, nous éloignant des objectifs que l'on s'était fixés.

II.B.3. Contre indication au massage.

Chez l'homme, les médecins et les kinésithérapeutes responsables sont inquiets à ce sujet. On peut trouver de l'abus dans l'utilisation de ces massages et aboutir dans certains cas à des effets indésirables.

Les partisans du massage conseillent que ce dernier ne devrait pas être exécuté sur une personne ayant des problèmes de circulation, dermatologique ou cardiaque. Cela inclut les athlètes ayant une infection, des ulcères cutanés, des rhumatismes, un cancer ou une fracture (Samples, 1987).

Toutes blessures fraîches (déchirure musculaire profonde, tendineuse et ligamentaire) ainsi que les plaies contre-indiquent l'utilisation du massage. Après ce type de blessure, le massage doit avoir lieu au plus tôt deux à trois semaines après l'accident. L'utilisation trop précoce des massages peut aggraver les lésions et retarder le processus de cicatrisation.

La thrombose d'une veine profonde ou une embolie pulmonaire, ainsi que des problèmes psychiatriques sont autant d'éléments à considérer.

II.C. EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU MASSAGE

II.C.1. Effets circulatoires.

II.C.1.a. Le débit sanguin.

Beaucoup d'auteurs et de praticiens semblent suggérer une augmentation du débit sanguin (et notamment artériel) dans le mécanisme physiologique du massage ; cependant, cet effet n'a pas encore été réellement mis en évidence (Tiidus et Shoemaker, 1995).

En tout cas, aucune forme de massage n'atteint ou même ne se rapproche de l'augmentation du débit sanguin obtenue par un travail musculaire actif (Weineck, 1992).

II.C.1.b. La viscosité et l'hématocrite.

Lors du massage, le fluide interstitiel serait mécaniquement comprimé et repoussé jusque dans la circulation, diminuant ainsi l'hématocrite et la viscosité.

Du coup, le bénéfice en est une meilleure perfusion musculaire (Ernst *et al*,1987).

II.C.1.c. Circulation lymphatique et œdème.

Il existe des techniques de massages qui ont une action sur la circulation lymphatique, c'est le drainage lymphatique manuel. Il s'agit d'une méthode douce, peu agressive.

Le rôle du capillaire lymphatique est de résorber au sein du tissu interstitiel, l'eau, les électrolytes, les macromolécules protéiniques et les éléments cellulaires constituant l'essentiel de la lymphe. Celle-ci va progresser dans les collecteurs grâce aux contractions musculaires, aux battements cardiaques et à l'aspiration thoracique.

Lorsque les collecteurs lymphatiques sont encore perméables et que le lymphoedème est dû à une charge lymphatique supérieure à la normale, le drainage lymphatique trouvera son plein emploi en augmentant le débit lymphatique.

Quand le lymphoedème a pour cause une insuffisance mécanique organique ou fonctionnelle à charge surpassant les obstacles dus par exemple à l'exérèse ganglionnaire ou aux cicatrices, le DLM est intéressant puisqu'il fait croître le débit et permet de drainer l'œdème.

Grâce à des pressions douces exercées de façon centripète afin d'augmenter la pression tissulaire et réaliser ainsi une aspiration et un foulage de la lymphe, le débit lymphatique est réellement augmenté, limitant du même coup la formation d'œdème.

Le massage traditionnel trouve un réel intérêt dans le drainage lymphatique.

II.C.1.d. Effet sur les cellules sanguines.

Effet sur les globules rouges :

Diminution du nombre de globules rouges par dilution (cf. effet sur la viscosité et l'hématocrite).

Effet sur les globules blancs :

D'après Smith (1994), un massage deux heures post exercice, c'est à dire, 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 le massage, 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.

Cette action du massage sur le début du processus inflammatoire est très intéressante puisque beaucoup d'évènements sont susceptibles d'en découler, mais Smith reste un des seuls à envisager cette théorie.

II.C.1.e. Effet sur la coagulation.

Les thromboses résultent fréquemment d'un mauvais retour veineux. On sait qu'un massage donné unilatéralement, diminue la formation de thromboses profondes de 82% sur le membre traité par rapport à celui qui ne l'est pas (Geoffrey, 1994).

L'effet anticoagulant du massage ne résulte pas exclusivement d'un processus mécanique. L'application de compression accroît également le taux de composants fibrinolytiques dans le sang, ce qui explique pourquoi le massage d'un bras peut réduire l'incidence des thromboses veineuses au niveau des jambes (Geoffrey, 1994).

Cependant, il est contre-indiqué de masser directement un vaisseau contenant un thrombus, puisque l'on est jamais à l'abri de libérer ce dernier dans la circulation et de provoquer un infarctus ou une autre thrombose.

II.C.2. Effets métaboliques sur les facteurs biochimiques du sang.

II.C.2.a. CK.

Généralement, cette enzyme CK sert de marqueur des lésions musculaires.

Dans la littérature, on trouve de grandes variations de l'effet du massage sur le cinétique des CK, allant d'une amélioration à un prolongement dans le temps (Schwane & Johnson, 1983 ; Tiidus & Ianuzzo, 1983).

D'après Smith (1994), le massage a un effet favorable sur la cinétique des CK (revenant plus vite à la normale).

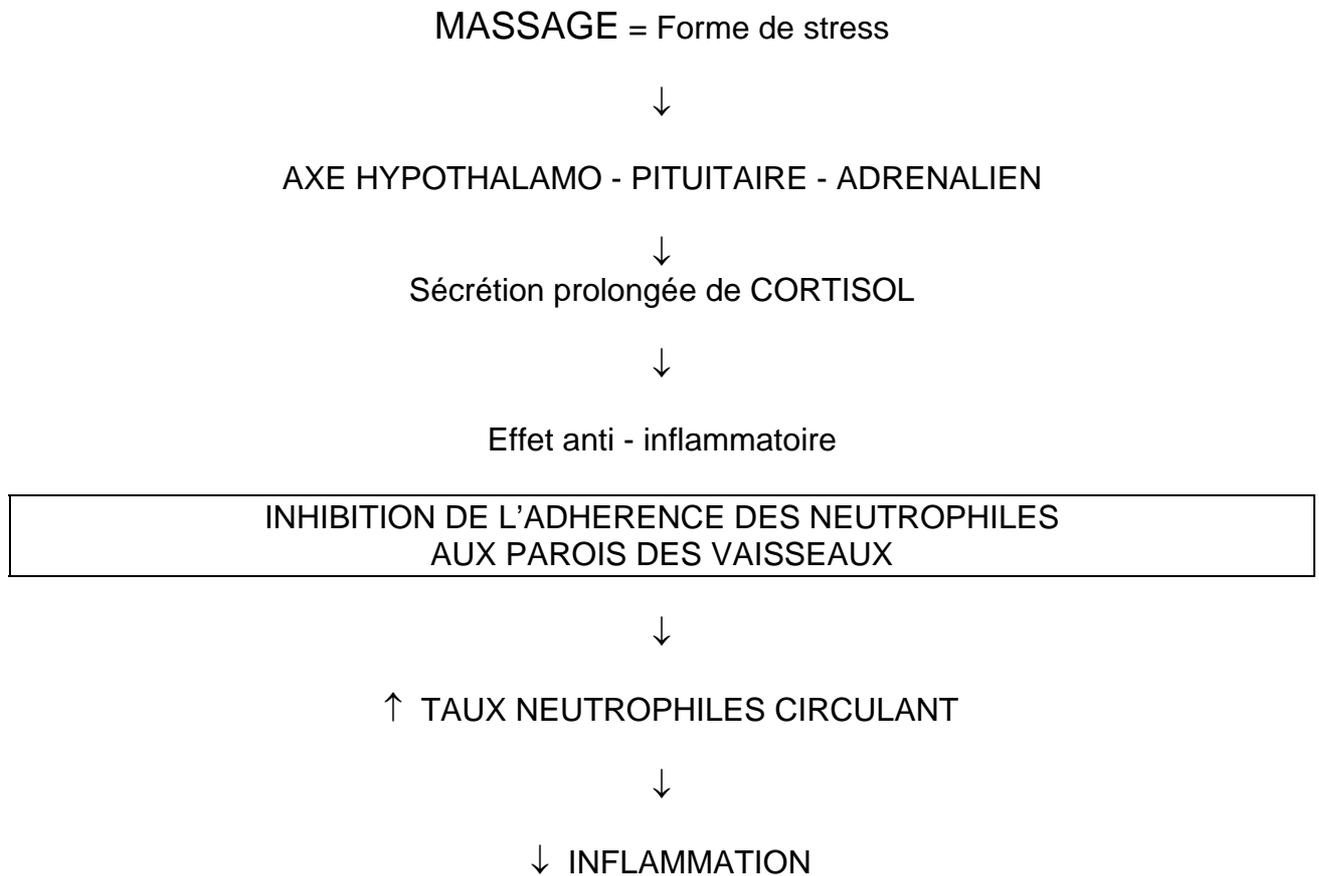
Une théorie explique cet effet bénéfique par action sur la migration des granulocytes neutrophiles. Ils ont, conjointement avec les macrophages, une activité de phagocytose au niveau des sites lésionnels. Cela entraîne, lors de microlésions musculaires, un relargage d'enzymes encore plus important. Si les neutrophiles ne sont plus présents sur la zone lésée, puisque le massage inhiberait leur diapédèse (cf. effet sur les cellules sanguines), il y aurait une moins grande dégénérescence des cellules musculaires et par conséquent un moindre relargage d'enzymes dans le sang (Smith, 1994).

II.C.2.b. Cortisol.

Son taux est toujours prolongé dans le sang après le massage chez un groupe de personnes massées par rapport à un groupe non massé (d'après Smith, 1994).

Voir figure 10

Figure 10 : Du massage aux neutrophiles



II.C.3. Effets musculaires.

II.C.3.a. Effet sur le muscle sain.

Le muscle est l'organe le plus souvent cité à propos du massage.

Dans le cas du muscle sain au repos, ce sont surtout les retombées circulatoires du massage qui nous intéressent.

Le massage avant effort augmente le débit sanguin et donc entraîne un apport plus important en nutriments et prépare mieux le muscle à l'effort (cf. effets sur la circulation).

On peut ajouter, dans ce cadre, le massage tendineux car on oublie trop souvent de masser également les tendons et les insertions musculaires qui sont largement concernés (Gruffaz, 1985).

II.C.3.b. Effet sur le muscle lésé.

Lors d'un effort trop violent, la contraction entraîne un surétirement des sarcomères, il en résulte blessures et lésions. L'organisation myofibrillaire et le réticulum sarcoplasmique s'en trouvent modifiés. Il en découle une rupture de l'homéostasie calcique dans la cellule avec une augmentation de son taux intracellulaire entraînant plus tard une contraction des protéines musculaires et une dégénérescence de la membrane cellulaire dans les jours qui suivent.

Ces lésions consécutives sont probablement causées par le calcium qui active des protéases, des phospholipases, des enzymes lysosomiales du muscle et réduit le taux de phosphocréatine et d'ATP (par altération du fonctionnement des mitochondries) pendant plus de sept jours après un exercice intense. (Armstrong *et al*, 1991).

Il est logique de penser que si le massage augmente le flux sanguin, il augmente également l'apport d'oxygène aux zones lésées, favorisant ainsi la circulation et le retour à un processus homéostatique normal (Tiidus, 1997).

Mais cela reste spéculatif puisque le fait que le massage augmente le flux sanguin reste encore des plus équivoques (cf. effets circulatoires).

II.C.4. Effet sur la douleur liée à la courbature.

La courbature intervient généralement 12 à 24 heures après l'exercice. Elle est une somme d'événements correspondant à la rupture de myofibrilles, une augmentation de la perméabilité du sarcolemme aux protéines musculaires suivie d'un processus inflammatoire. Cette séquence d'événements incontournables débute par un stress mécanique sur les fibres musculaires, une surcharge métabolique ou bien les deux.

Beaucoup pense que le massage post-exercice va permettre à l'athlète de moins ressentir ces douleurs post-traumatiques survenues pendant l'effort. Le principe entendu est une diminution de la sensibilité musculaire pendant la phase de courbature.

C'est dans le but de démontrer cela qu'un nombre important d'études a été mis en place. Ces expériences montrent un effet favorable (pic moins douloureux) au moment de la phase aiguë de la courbature chez les sujets massés.

Le moment où l'on applique le massage semble également avoir toute son importance. Lorsqu'il a lieu deux heures après le travail, on trouve un effet beaucoup plus significatif (Tiidus & Shoemaker, 1995).

De plus, l'intensité de la douleur redescend beaucoup plus tôt après l'exercice chez les sujets massés (Smith rapporte le pic douloureux à 48 heures chez les non massés alors que celui des massés est à 24 heures).

Par conséquent, à en noter les résultats des différentes expérimentations (Lightfoot, 1997 ; Rodenburg, 1994 ; Smith, 1994) il semble que le massage ait un effet sur la courbature par diminution de la douleur.

II.C.5. Effets sur le système nerveux.

II.C.5.a. Tonus musculaire.

Selon le type de massage, le tonus musculaire peut être élevé ou abaissé. Par exemple, les tapotements augmentent le tonus alors que le pétrissage a tendance à le diminuer.

Le relâchement rapide d'un muscle hypertonique se produit sous l'influence directe de la technique de massage sur les faisceaux musculaires et les récepteurs tendineux. Grâce à une augmentation continue de l'activité alpha des motoneurones (qui entraîne une diminution de l'état de tension des fibres intrafusales), il se produit une chute de l'activité gamma. Alors la fréquence d'impulsion du fuseau musculaire s'effondre et le tonus musculaire réflexe se stabilise à un niveau plus faible (Callaghan, 1993).

Lors d'une contraction, la pression intramusculaire dépasse la pression des capillaires et ainsi les écrase. A 15% de la tension maximale du muscle, on observe déjà une constriction de la vascularisation.

Ici le but principal du massage va être d'éliminer les états de contracture musculaire puisque ces derniers limitent la circulation sanguine et donc l'apport énergétique au muscle.

II.C.5.b. Effets sur le système nerveux autonome.

L'augmentation de la fréquence d'impulsion, liée au massage dans les terminaisons nerveuses sensibles de la peau, atteint également le système nerveux central, via la moelle épinière.

C'est par cette voie conductrice que l'on explique le ralentissement et l'approfondissement de la respiration ainsi que la diminution de la fréquence cardiaque pendant le massage. Ces phénomènes sont l'expression de la modification du tonus végétatif dans le sens d'une prédominance des influences parasympathiques. Mais il est difficile de savoir si ces changements sont à attribuer à un processus physique ou bien à un processus mental (Callaghan, 1993).

II.C.5.c. Effets psychologiques .

Plus grande est la surface corporelle massée plus intense est l'effet psychique puisque le nombre de terminaisons nerveuses tactiles excitées augmente et parallèlement l'activité nerveuse influençant le système nerveux végétatif et central.

L'influence de la formation réticulée semble responsable des effets apaisants ou excitants du massage (Weineck, 1992).

On obtient une meilleure relaxation et une plus grande restauration mentale de l'athlète si le massage a lieu entre 2 et 3 heures après l'effort (Krilov *et al*, 1985).

Dans la littérature, les avis sur ce sujet sont controversés. Certains trouvent que le massage améliore l'humeur alors que d'autres prétendent le contraire (Levin et Crews, 1991 et Morelli et Seaborne, 1991).

II.C.5.d. Effets antalgiques.

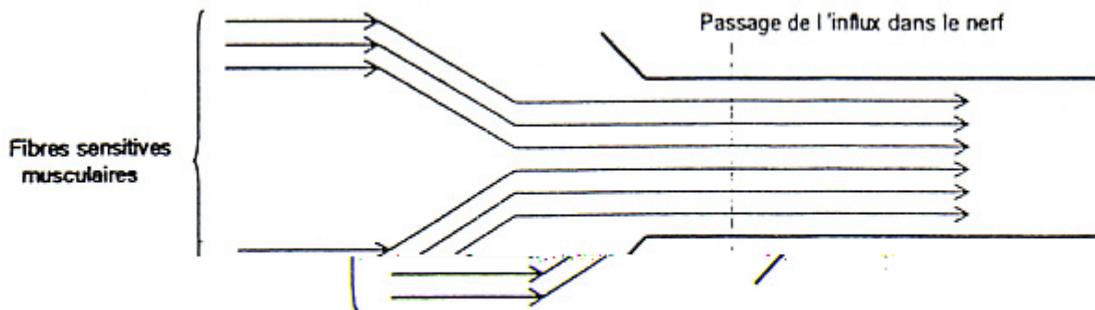
La sensation d'endolorissement est transmise à la moelle épinière par les groupes III et IV des nerfs libres qui réagissent à l'accumulation locale de prostaglandines (PgE2 produit par l'invasion des macrophages), de quinine, d'histamine ou à l'œdème (Tiidus, 1997).

Si le massage peut agir sur l'œdème et diminuer les effets de l'inflammation, il peut agir aussi sur le développement de la douleur musculaire, à condition que le massage ait lieu dans les 1 à 2 heures suivant l'exercice et que l'inflammation ait un lien direct avec la sensation douloureuse de la courbature, ce qui reste à prouver.

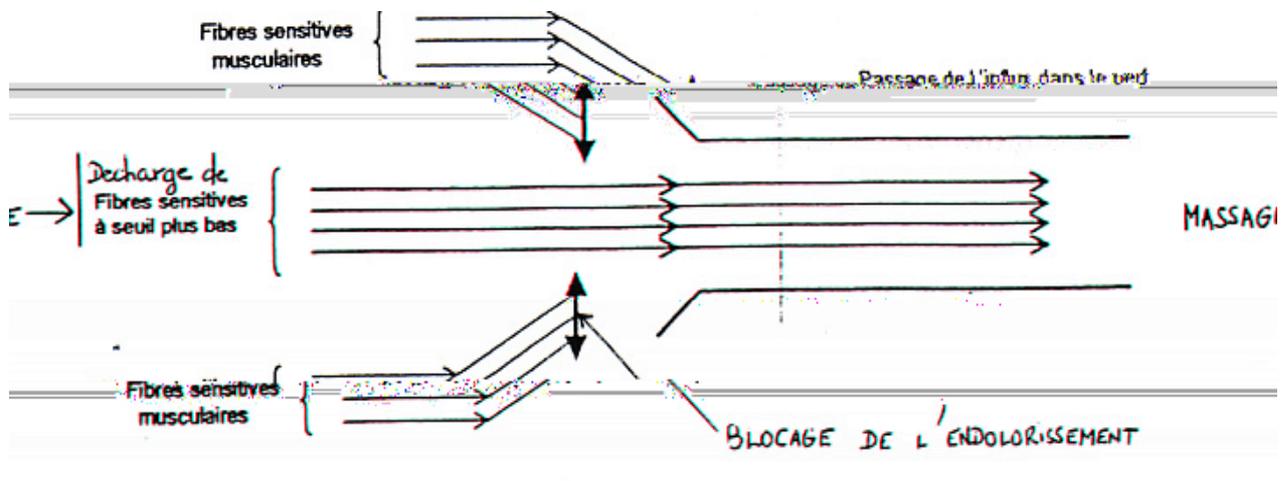
Une dernière théorie dans le mécanisme antalgique du massage est parfois évoquée. Il s'agit de l'application d'une seconde sensation. Le massage sur un muscle douloureux peut augmenter la décharge d'autres fibres sensibles à seuil plus bas et ainsi bloquer temporairement la sensation d'endolorissement puisque l'influx provenant de ces fibres n'atteint plus le nerf (effet d'entonnoir) (figure 11). Un léger exercice est également efficace par ce même mécanisme (Tiidus, 1997).

Figure 11 : Théorie de l'entonnoir. D'après Tiidus,(1997).

Sans massage



Avec massage



III LES PARAMETRES UTILISES LORS DU SUIVI DU CHEVAL A L'EFFORT

Depuis 1960 environ, la recherche notablement développée dans le domaine de la médecine sportive du cheval et plusieurs études ont mis au point un certain nombre d'excellents procédés d'analyse. En fait, deux méthodes générales permettent d'apprécier la condition relative du cheval :

- ✍ La première permet d'apprécier la façon dont l'organisme de l'animal réagit au travail ou à l'effort physique,
- ✍ La seconde se réfère à l'état général de santé, dont l'évaluation correspond assez exactement au degré des aptitudes physiques.

Divers paramètres permettent de mettre en œuvre ces différentes méthodes.

III.A. PARAMETRES PERMETTANT D'APPRECIER LA REACTION DE L'ANIMAL A L'EFFORT

III.A.1. Paramètres utilisés lors de notre suivi.

III.A.1.a. La fréquence cardiaque (FC).

C'est probablement au niveau de sa fonction cardiaque que la supériorité du cheval athlète est la plus remarquable. Ainsi, avec une fréquence cardiaque de repos de 30 à 40 battements par minute et une fréquence cardiaque maximale de 220 à 240 battements par minute, le cheval dispose d'une large réserve de fréquence cardiaque (Auvinet et Demonceau, 1991).

En 1983, Wilson *et al* ont montré expérimentalement l'évolution de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse lors d'un travail constitué de quatre paliers de vitesse croissante. Ils ont montré, et diverses études réalisées depuis l'ont confirmé, que l'on peut établir, lors d'un effort, une relation du type :

$$FC = m \times V + n$$

FC = fréquence cardiaque (en battements/mn), V = vitesse (en m/mn), m et n = constantes.

La connaissance de la fréquence cardiaque post-effort est également intéressante pour s'assurer de la bonne récupération du cheval. Celle-ci, en effet, est d'autant plus rapide que le système cardio-vasculaire est bien adapté à l'exercice demandé (Desbrosse, 1990 ; Valette et Bedu, 1990).

Les normes de fréquence cardiaque post-effort après un travail intensif sont les suivantes :

- ✍ FC (à 5mn) = 80 à 100 battements/mn
- ✍ FC (à 10 mn) = 60 à 80 battements/mn
- ✍ FC (à 15 mn) = 40 à 60 battements/mn
- ✍ FC (à 30 mn) = FC repos à 40 battements/mn
- ✍ FC (à 60 mn) = + ou - FC repos.

III.A.1.b. La lactatémie.

Définition

La lactatémie est la mesure de la concentration sanguine en acide lactique, ce dernier provenant du muscle. Ceci est un équilibre entre une apparition et une disparition, mais cet état d'équilibre est en perpétuel changement.

Elle témoigne donc de ce qui se passe au sein du muscle et plus généralement de la participation des différentes voies métaboliques qui ont contribué à l'accomplissement de cet effort. La lactatémie constitue, ainsi, un témoin privilégié du métabolisme énergétique.

Toutefois, l'acide lactique est une molécule possédant une demi-vie courte (25 minutes environ après un exercice maximal) et sa concentration sanguine varie rapidement après l'arrêt de l'effort. De ce fait, les prélèvements doivent être effectués dans des conditions très précises.

Relation acide lactique musculaire / acide lactique sanguin

On a montré que, lors d'un effort supramaximal, il existe une différence importante entre la concentration de lactate mesurée dans le muscle et celle du lactate sanguin (Rieu, 1988).

Il semble donc qu'il n'y ait pas de coïncidence absolue entre le débit de production d'acide lactique au sein même de la cellule et l'acide lactique qui va diffuser depuis la cellule jusque dans le liquide extra-cellulaire ; En effet, au cours de l'exercice, le lactate produit au sein de la cellule musculaire peut :

- ✍ S'accumuler sur place et pour une part subir un processus d'oxydation ;
- ✍ Pour une autre part, diffuser dans l'espace extra-cellulaire où il peut être capté et utilisé par d'autres fibres musculaires voisines à métabolisme oxydatif plus prononcé ;
- ✍ Et/ou, enfin, apparaître dans le sang veineux efférent du territoire musculaire considéré (Rieu, 1986).

Toutes les comparaisons faites entre la concentration du lactate dans les homogénats de muscle (LAm) et celle du lactate sanguin (LAs), montrent qu'à partir d'une puissance d'effort supérieure à 75-80% de la VO₂ max., la valeur le LAm est supérieure à celle de LAs.

En fait, sur ce sujet, tous les auteurs ne sont pas d'accord et de nombreux modèles ont été proposés. Nous avons tenu compte, ici, de l'étude de Jordfeld *et al* (1978). Ils ont montré, en étudiant à la fois le débit sanguin fémoral, la concentration du lactate dans le sang artériel, la concentration du lactate dans le sang veineux efférent et la concentration du lactate dans le muscle, qu'il existe un plateau, qui, à partir d'un certain moment, marque la dissociation entre le relargage du lactate dans le sang et la concentration du lactate dans le muscle (figure 12). En effet, bien que la concentration du lactate dans le muscle continue à augmenter, le débit d'apparition du lactate dans le sang reste stable.

En fait, les mécanismes régissant la sortie de lactate hors de la fibre musculaire ne sont pas bien connus. Il semble néanmoins qu'à partir d'un certain niveau de concentration intracellulaire, la quantité de lactate déversée dans le sang par unité de temps à partir

des muscles en contraction reste constante même lorsque LAm continue à augmenter (Figure 12).

Ainsi, la concentration du lactate dans le sang n'est que la résultante d'un certain nombre de phénomènes métaboliques complexes ; c'est une photographie instantanée d'un état de l'organisme à un moment donné.

Certains facteurs peuvent interférer avec ces échanges de lactate, soit en les facilitant, soit en les contrecarrant. Le pH extracellulaire, par exemple, paraît jouer un rôle important en ce domaine. En effet, dans les exercices de puissance élevée, l'apparition de l'acidose pourrait en elle-même constituer un frein à l'apparition de l'acide lactique dans le sang (Rieu, 1986).

Autrement dit, à chaque instant, au niveau du muscle, on peut suggérer la présence : (Rieu, 1988) :

- ✍ d'une part, un compartiment cellulaire qui largue du lactate,
- ✍ d'autre part, un compartiment cellulaire qui capte ce lactate.

Figure 12 : Libération de lactate (mmol/l) dans le sang veineux fémoral d'athlètes lors d'exercices des membres inférieurs en fonction de la concentration de lactate dans le muscle vaste externe. D'après Jordfeld *et al* (1978).



Notons toutefois, qu'en dépit de ces différents points évoqués ci-dessus, on estime que

la concentration sanguine du lactate est représentative de la concentration de lactate effective dans l'organisme.

Cinétique de l'acide lactique sanguin pendant l'effort

Différents auteurs (Demonceau *et al*, 1991 ; Thornton *et al*, 1983 ; Wilson *et al*, 1983 ; Wolter, 1987) ont étudié la cinétique de l'acide lactique pendant l'effort.

En 1983, l'étude de Thornton *et al*, par exemple, réalisée sur cinq trotteurs devant effectuer un travail par intervalle, à vitesse croissante (1 minute à 5m/s, puis 1 minute à 6 m/s et ainsi de suite jusqu'à la vitesse de 9,5 m/s), montre une évolution de type exponentiel de la lactatémie en fonction de la vitesse (figure 13).

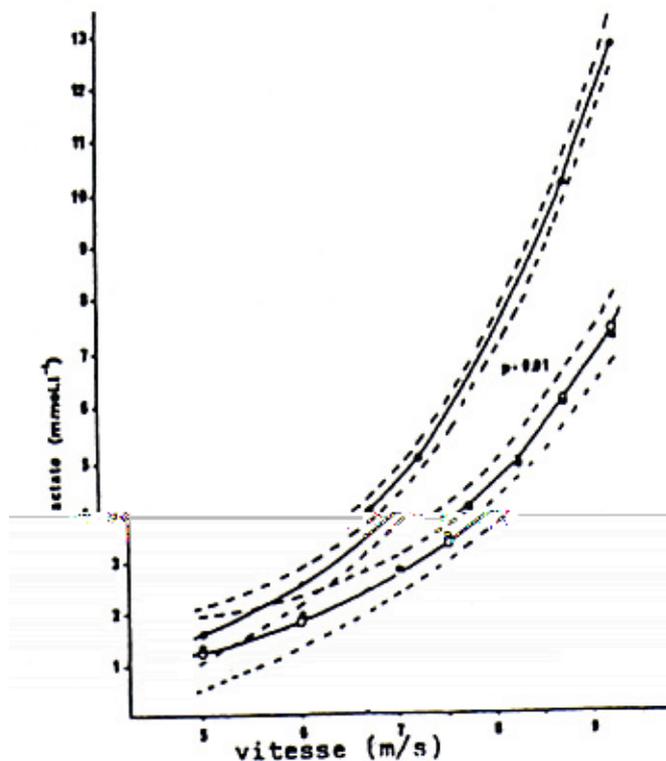
Ainsi :

$$La = a \times \exp (bV)$$

La = concentration en acide lactique (en mmol/l)

V = vitesse (en m/min) ; a et b = constante

Figure 13 : Evolution de la concentration de lactate dans le sang en fonction de la vitesse chez des chevaux entraînés (0) et chez des chevaux au repos (.). D'après Thornton *et al*, 1983.



Ce modèle exponentiel est confirmé par les autres auteurs et notamment par Demonceau *et al* qui, en 1991, expriment la lactatémie en fonction de la vitesse par la réaction suivante :

$$La = \exp (aV + b) + c$$

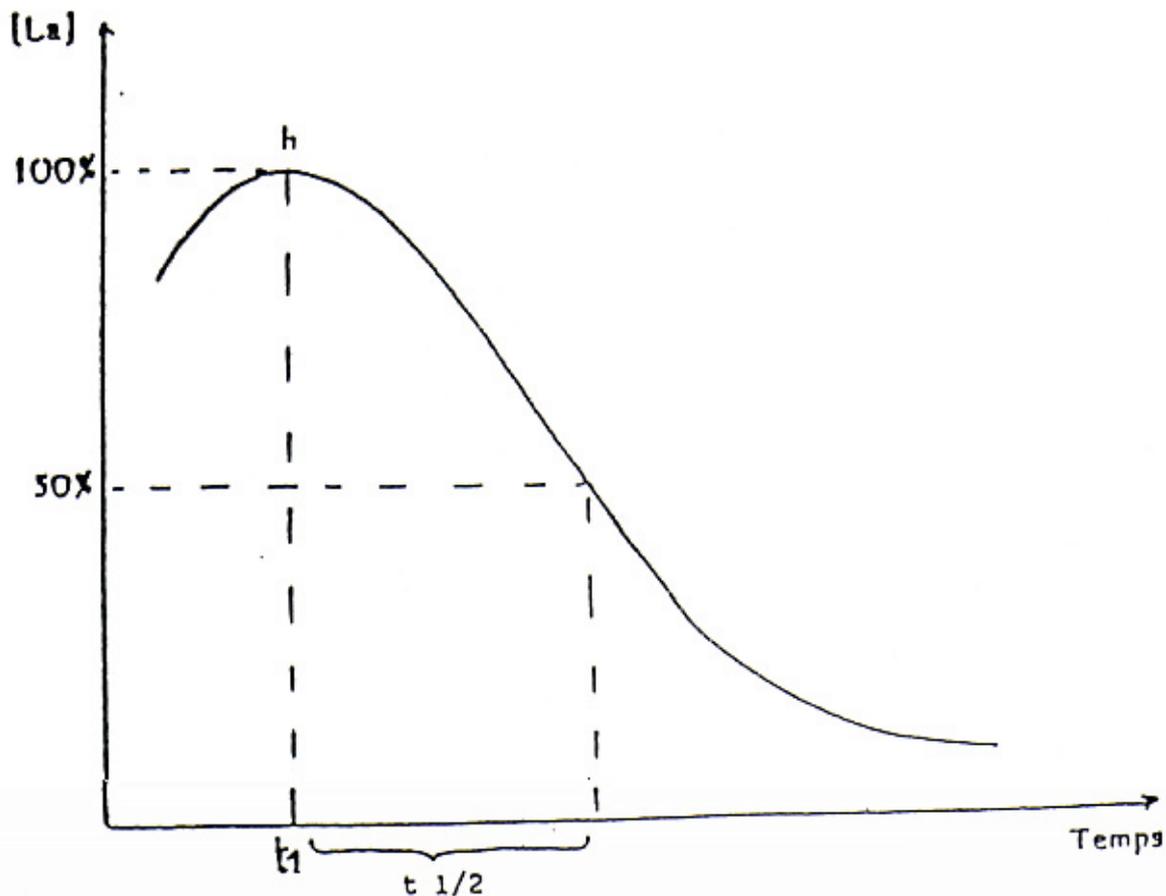
Où **b** et **c** sont des constantes et où **a** est un coefficient de curvilinéarité spécifique de l'entraînement suivi.

Notons qu'il existe une différence entre les groupes de chevaux en fonction de leur niveau d'entraînement, les chevaux entraînés ayant une pente d'accumulation du lactate plus faible que ceux non entraînés (figure 13).

Cinétique de l'acide lactique sanguin après l'effort

Chez l'homme, la cinétique des lactates sanguins après un effort maximal ou supramaximal présente deux parties (figure 14).

Figure 14 : Cinétique des lactates sanguins après un effort maximal ou supramaximal chez l'homme. D'après Auvinet *et al* (1991 a)



- ✍ La première partie est marquée par une ascension de la lactatémie en fonction du temps jusqu'à une valeur maximale appelée pic de l'acide lactique sanguin. Ce pic est caractérisé par sa hauteur (h) et son temps d'apparition (t1).
- ✍ La deuxième partie de la courbe correspond à l'élimination des lactates, elle

est de type exponentiel et se caractérise par la durée de demi-vie du lactate ($t_{1/2}$ = temps nécessaire pour obtenir une diminution du lactate sanguin de 50% en prenant comme valeur la hauteur du pic, diminué de la lactatémie de repos). Ce modèle est transposable au cheval.

De nombreux facteurs influencent les caractéristiques de cette courbe, dont :

- ✍ Le type et la durée de l'exercice supramaximal ou maximal,
- ✍ La réalisation d'un effort unique ou répété,
- ✍ Etat d'entraînement du sujet,
- ✍ Des facteurs génétiques,
- ✍ L'existence ou non d'une récupération active.

Parmi ces facteurs, la nature de la récupération après le travail est très importante ; C'est pourquoi nous développons ce sujet plus amplement ci-après.

Les variations de cette cinétique en fonction des modalités de récupération :

La question est ici de savoir qu'elle est la meilleure manière d'organiser les périodes de récupération afin que l'athlète puisse, le plus rapidement possible, retrouver des concentrations sanguines de lactates compatibles avec la reprise du travail musculaire réalisé à son meilleur niveau.

Définition

Il existe deux modalités de récupération :

- ✍ La récupération passive : le sujet se met alors complètement au repos ou marche lentement.
- ✍ La récupération active : le sujet maintient alors une certaine activité physique.

En fait, plus la demi-vie de l'acide sera courte et meilleure sera la récupération de l'athlète. C'est pourquoi, la récupération après un effort est très importante et doit être soigneusement établie.

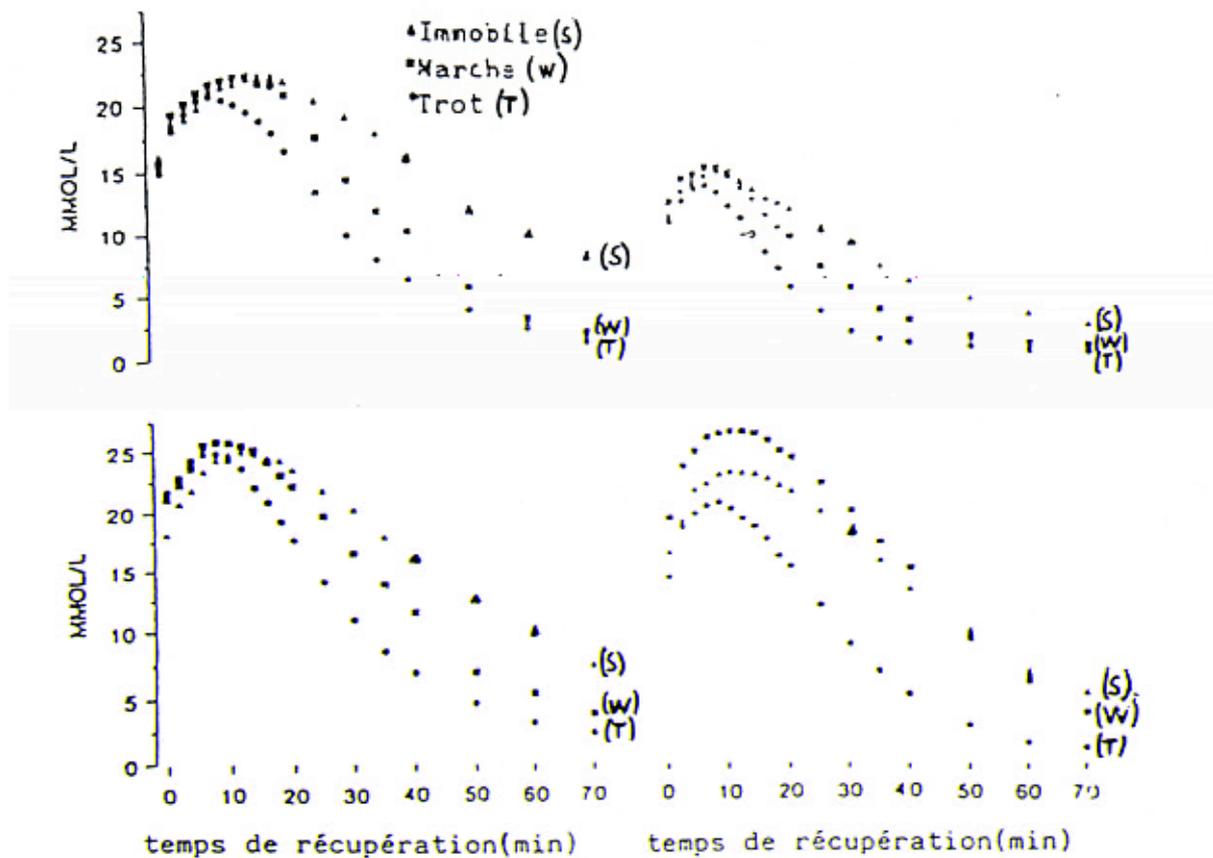
✍ Comparaison récupération passive et récupération active

Différents auteurs (Auvinet *et al*, 1991 b ; Marlin *et al*, 1987) se sont attachés à la comparaison entre récupération passive et récupération active.

En 1987, Marlin *et al* ont étudié l'influence de la récupération sur la lactatémie chez des Pur-sang en effectuant des prélèvements sanguins à intervalles réguliers jusqu'à la 70^{ème} minute après l'effort (figure 15).

Figure 15 : Concentration sanguine de lactate chez 4 chevaux lors de différents

modes de récupération : (S) = immobile ; (W) = marche ; (T) = trot. D'après Marlin *et al* (1987).



La valeur moyenne de la lactatémie immédiatement après l'exercice était de $16,2 \pm 3,9$ mmol/l.

La moyenne du pic post-exercice n'était pas significativement différente avec (S), (W) ou (T), les valeurs étant respectivement :

- ✍ (S) $21,2 \pm 3,0$ mmol/l
- ✍ (W) $22,6 \pm 5,6$ mmol/l
- ✍ (T) $20,1 \pm 4,7$ mmol/l

La demi vie de l'acide lactique était quant à elle modifiée :

- ✍ (S) $26,8 \pm 5,2$ mn
- ✍ (W) $16,9 \pm 4,3$ mn
- ✍ (T) $11,1 \pm 3,9$ mn.

En 1991, Auvinet *et al* (b), se sont attachés à l'étude de la récupération active chez le cheval de C.C.E. (Concours Complet d'Equitation).

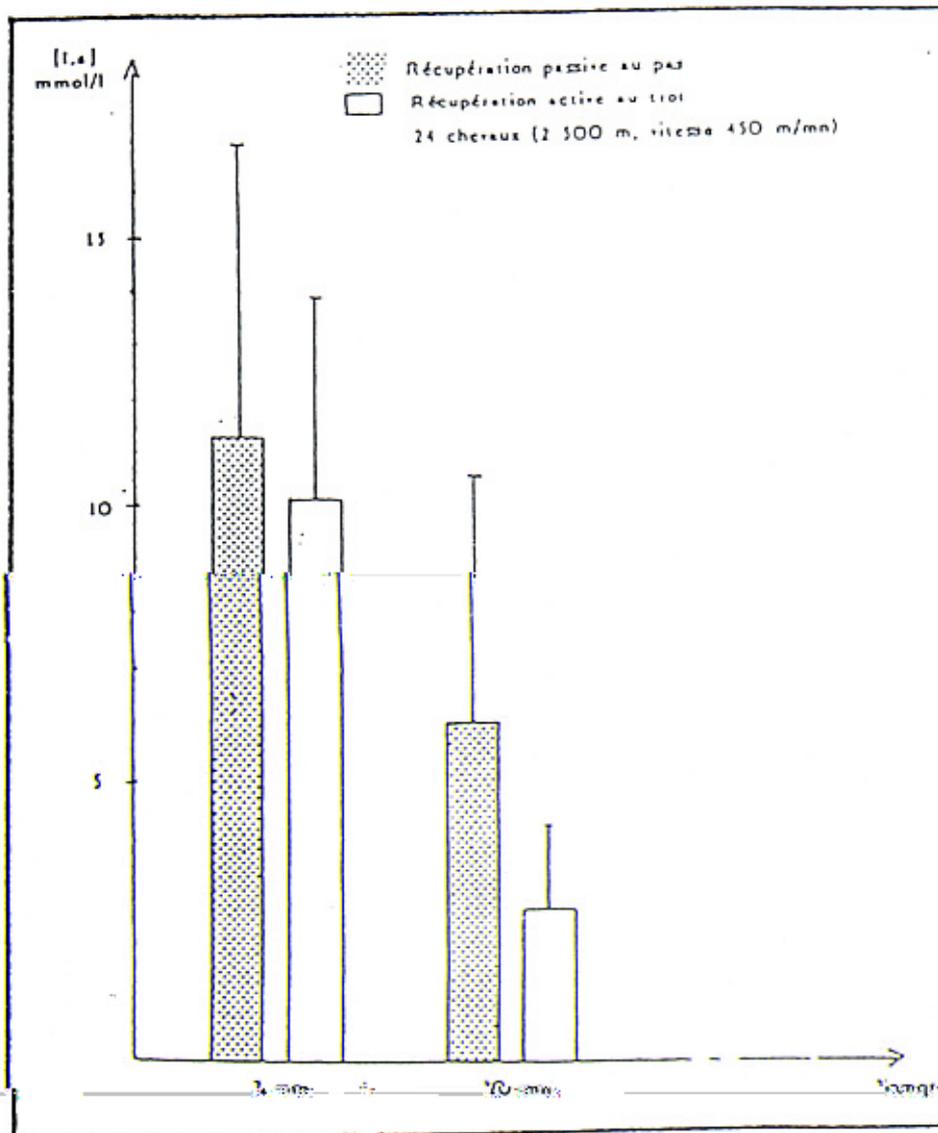
La lactatémie moyenne à l'issue du cross était de $10,2$ mmol/l $\pm 4,6$ mmol/l pour les chevaux du groupe I (=récupération active) et de $11,3 \pm 5,7$ mmol/l pour les chevaux du groupe II (récupération passive).

A l'issue de la période de récupération, la lactatémie moyenne était de :

- ✍ groupe I = $2,7 \pm 1,6$ mmol/l, - groupe II = $6,1 \pm 4,5$ mmol/l.

Figure 16 : Evolution de la lactatémie après un cross en fonction du type de

récupération . D'après Auvinet *et al* (1991 b).



Ces deux exemples montrent l'importance de la récupération active afin d'éviter toute accumulation prolongée d'acide lactique, qui est un facteur de fatigue musculaire très pénalisant ; C'est pourquoi, chez de nombreux sportifs humains, la récupération active est devenue pratique courante. Notons toutefois que la récupération passive volontaire est parfois pratiquée chez l'homme afin d'augmenter la tolérance à l'acide lactique.

La capacité aérobie :

Lors de l'accomplissement d'un effort, plusieurs voies entrent en jeu, et le témoin principal de ce qui se passe au niveau du muscle est la concentration en acide lactique sanguine ou lactatémie. Un suivi régulier de cette lactatémie au cours d'efforts définis par un couple intensité/durée permet de définir la capacité aérobie. Ainsi, il devient nécessaire de préciser les seuils aérobie et anaérobie apparaissant au cours de l'utilisation chronologique des filières énergétiques et de les définir. Après avoir construit les courbes mesurées sur le terrain, on recherchera un modèle mathématique s'en approchant au mieux, puis les paramètres calculés seront extraits de ces courbes.

Notion de seuil :

En fonction des allures et de la vitesse, le métabolisme énergétique est donc de type aérobie ou mixte.

Le tableau 6 montre ainsi le pourcentage du métabolisme énergétique d'origine anaérobie en fonction de la vitesse demandée au cheval.

Tableau 6 : Pourcentage du métabolisme énergétique d'origine anaérobie en fonction de la vitesse demandée au cheval. D'après Barrey et Demonceau (1990).

ALLURE VITESSE	% ANAEROBIE
Pas 100 m/min	1
Trot 250 m/min	3
Trot de course 13 m/s	53
Galop 350 m/min	15
Galop 400 m/min	19
Galop 450 m/min	23
Galop 500 m/min	27
Galop 525 m/min	31
Galop 550 m/min	36
Galop de course 15m/s	64

Il y a donc succession des différentes filières énergétiques et cela permet de définir des seuils.

Ainsi les mesures de lactatémie au cours de test d'effort standardisé permettent de définir deux seuils :

- ✍ Le seuil aérobie.
- ✍ Le seuil anaérobie.

Ces tests d'effort consistent à soumettre l'athlète à une succession de paliers d'effort d'intensité progressivement croissante et sont appelés communément « épreuve d'effort triangulaire » (Demonceau, 1989).

Il existe différentes méthodes pour déterminer les seuils. On peut, par exemple, définir deux points fixes à partir de la courbe / Vitesse.

Le premier point, pour lequel la concentration de lactate est de 2 mmol/l, correspond au « seuil aérobie ».

Le deuxième point, pour lequel la concentration de lactate est de 4 mmol/l est, quant à lui, appelé « seuil anaérobie » (Rieu, 1986).

Concrètement :

- ✍ le seuil aérobie représente la limite supérieure d'un travail aérobie strict avec une lactatémie de 2 mmol/l.

le seuil anaérobie correspond, lui, à la limite supérieure à partir de laquelle l'accumulation de lactates provoque une acidose métabolique avec une lactatémie de 4 mmol/l. Cela correspond ainsi à une intensité maximale de travail musculaire qui est soutenable pendant une longue durée sans fatigue.

Entre ces deux valeurs « seuils » la lactatémie est très variable, car les filières énergétiques empruntées sont mixtes et leur proportion d'utilisation varie d'un individu à l'autre.

On remarque qu'un effort réalisé au-delà du seuil anaérobie entraîne une acidose métabolique par accumulation lactique, avec une augmentation du débit ventilatoire et une difficulté à poursuivre l'exercice en cours.

On peut alors placer ces points sur la courbe $La = f(V)$, comme ci-après :

Figure 18 : Evolution de la lactatémie et de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse et position des points V2, V4, FC2, FC4 sur ces courbes. D'après Valette et Wolter (1988).

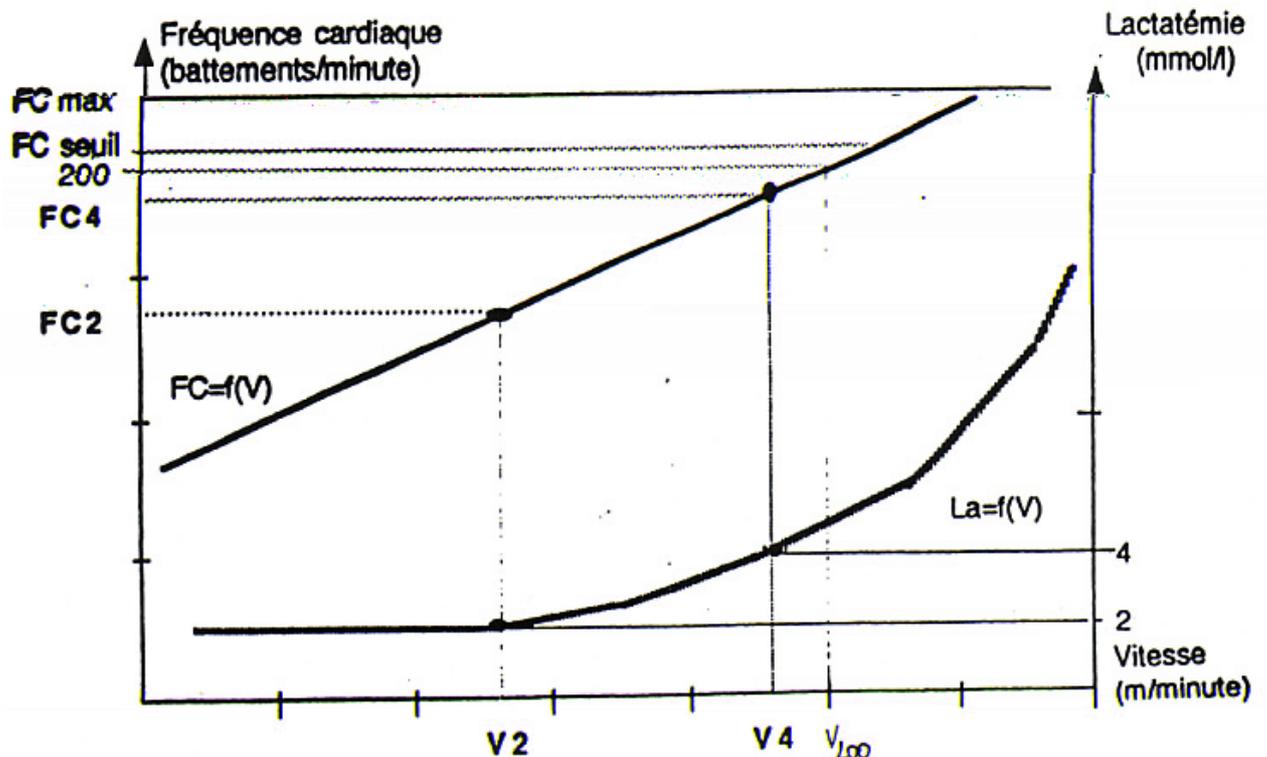
V2 = Vitesse correspondant à une lactatémie de 2 mmol/l

V4 = Vitesse correspondant à une lactatémie de 4 mmol/l

V200 = Vitesse correspondant à une fréquence cardiaque de 200 battements/mn

FC2 = Fréquence cardiaque correspondant à une lactatémie de 2 mmol/l

FC4 = Fréquence cardiaque correspondant à une lactatémie de 4 mmol/l



La valeur de 4 mmol/l est la limite à partir de laquelle le métabolisme anaérobie est

prépondérant. Cette notion de limite a été remplacée par la notion de seuil. On remarquera que cette valeur de 4 mmol/l a eu diverses interprétations qui ne s'excluent pas les unes des autres :

- ✍ le signe d'un déficit en oxygène.
- ✍ un dépassement du potentiel oxydatif du muscle.
- ✍ un recrutement des fibres de type II.
- ✍ la réduction du catabolisme lactique hépatique (vasoconstriction).
- ✍ l'utilisation principale du glycogène.

Ainsi dans la zone de transition aéro-anaérobie, le sportif parvient à atteindre un état d'équilibre.

Par ailleurs, un effort situé au-dessus du seuil anaérobie ne peut être soutenu très longtemps sans voir surgir l'épuisement de l'athlète. L'inondation lactique entraîne alors une acidose métabolique majeure, facteur limitant de premier ordre à la poursuite de l'exercice et entraîne une croissance progressive du débit ventilatoire jusqu'à son maximum (Barrey et Demonceau, 1990 ; Medelli *et al*, 1990).

III.A.2. Autres paramètres.

III.A.2.a. « Score électrocardiographique ».

L'électrocardiographie est une technique grâce à laquelle on recueille l'activité électrique cardiaque à l'aide d'électrodes posées à la surface du corps. On obtient des tracés caractéristiques, reproductibles, formés de diverses ondes pouvant faire l'objet d'une appréciation quantitative et qualitative, chaque onde représentant une des composantes de la révolution cardiaque. (Bost, 1988).

Figure 19 : Exemple de tracé électrocardiographique normal chez un cheval.



Dérivation D2 ; 1 cm/mV ; 25mm/s ; 35 Hz ; 24 P/min.

On admet que les dimensions du cœur peuvent être révélées sur l'électrocardiogramme (ECG) par la seule portion de tracé qui correspond à l'intervalle QRS (figure 19) et qui, mesurée en millisecondes, est connue sous le nom de « score électrocardiographique ». Théoriquement, plus le cœur est volumineux par rapport à la taille de l'animal, mieux il peut satisfaire aux besoins d'oxygénation de la musculature pendant le travail. Toutefois l'ECG peut être influencé par beaucoup de variables telles que l'emplacement de l'électrocardiographe, la position du sujet, sa fréquence cardiaque, la maladie et bien entendu le sexe et l'âge du patient.

Une étude menée en 1972 a démontré que dans les conditions où se passent les courses en Australie, les meilleurs chevaux sont ceux dont le score électrocardiographique moyen est le plus élevé, et que c'est avec ces chevaux qu'on gagne en moyenne le plus de prix en course. Néanmoins, ce n'est pas un indice absolu des performances possibles des chevaux en course. Le score électrocardiographique doit donc être considéré comme un simple révélateur d'une aptitude supérieure et certainement pas comme un guide rapide et sûr (D'Autheville, 1978).

III.A.2.b. La VO2 max.

La VO2 représente le volume d'oxygène nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Cette consommation d'oxygène dépend du débit cardiaque et de la quantité d'oxygène réellement utilisé par le muscle, soit la différence de contenu en oxygène entre le sang artériel et le sang veineux :

$$VO_2 = \text{Débit cardiaque} \times O_2 ([O_2a]-[O_2v])$$
$$\text{Débit cardiaque} = FC \times \text{volume d'éjection systolique.}$$

Or la VO2 augmente de façon linéaire en fonction de l'intensité de l'exercice, pour assurer l'approvisionnement en oxygène du muscle. A un certain niveau d'effort La VO2, atteint un plateau, c'est la VO2 max. Cette VO2 max. ou consommation maximale d'oxygène, détermine la puissance maximale aérobie (PMA) d'un athlète, c'est à dire l'intensité de l'effort maximal que le cheval peut supporter pendant un court laps de temps de quelques minutes.

La détermination de la consommation maximale d'oxygène (VO2 max) est utilisée de longue date en médecine humaine pour l'appréciation de la capacité aérobie de l'athlète. Cette méthode est employée chez le cheval mais requiert l'utilisation d'un matériel sophistiqué et d'un tapis roulant à grande vitesse, moyens uniquement disponibles dans des centres spécialisés. La simplification et la légèreté du matériel porté par le cheval augmentant avec le temps, on peut espérer l'application de cette méthode à des fins cliniques dans un futur proche (Art et Lekeux, 1991).

Aujourd'hui, la mesure de la VO2 n'est donc pas réalisée en pratique courante sur le terrain. On s'intéresse donc à la mesure de la fréquence cardiaque en relation directe avec la VO2 par l'intermédiaire du débit cardiaque. On retrouve expérimentalement, une relation de proportionnalité entre la VO2 max. et la fréquence cardiaque à 200 battements par minute (Franquet, 1999).

Cependant pour rester théorique, la connaissance de la VO2 max. est plus judicieuse ; elle correspond à l'intensité d'exercice qu'un athlète peut maintenir longtemps sans fatigue, dans la mesure où le métabolisme aérobie, couvre une part importante de la dépense énergétique. Au-delà d'une certaine intensité d'effort, la dépense énergétique est telle que la filière anaérobie se déclenche et s'associe à la filière aérobie pour faire face aux besoins métaboliques du cheval.

III.A.2.c. La température rectale .

Au repos, la température rectale est de 37 à 37,5° C. Cinq minutes après l'effort, elle est comprise entre 39,5 et 40,5° C. Sa connaissance à ce moment précis est une bonne indication de la régulation thermique de l'animal. Si elle est supérieure à 40,5°, cela peut être lié à des dépenses énergétiques excessives ou à de mauvaises conditions météorologiques (Desbrosse, 1990).

En conclusion et au vu des différents paramètres étudiés ici, on comprend donc que les deux paramètres physiologiques que sont la lactatémie après l'effort et la fréquence cardiaque pendant l'effort permettent l'estimation la plus fiable de la condition physique que l'on puisse proposer actuellement sur le terrain.

III.B. PARAMETRES PERMETTANT D'APPRECIER L'ETAT GENERAL DE SANTE

Le suivi médico-sportif peut s'accompagner également du dosage de paramètres hématologiques et biochimiques au repos ou après l'effort, dont les normes sont les suivantes :

- ✍ numération formule :
 - globules rouges 7,5 à 9 M/ml.
 - Hématocrites 35 à 40 %.
 - Hémoglobine 12 à 14 g/100 ml.
 - VGM 40 à 50 um³ (le seul intérêt de ce paramètre est de détecter une erreur de laboratoire : si VGM >50, il y a erreur de laboratoire).
 - Leucocytes 7000 à 9000 /ml.

- ✍ Fibrinogène < 1,25 g/l si le prélèvement est réalisé sur citrate
< 3 g/l si le prélèvement est réalisé sur EDTA

- ✍ Urée 0,35 à 0,45 g/l.

- ✍ Créatinine 10 à 18 mg/l.

- ✍ Bilirubine en pratique, on observe de grandes variations, on considère que c'est anormal si le taux > 30 mg/l

- ✍ Protéines totales 60 g/l < PT < 70 g/l.

- ✍ LDH < 600UI/l.

- ✍ ASAT < 350 UI/l.

- ✍ CPK_r (repos) < 150 UI/l.

- ✍ CPK_w (travail) < 250 UI/l.

- ✍ Enzyme de conversion de l'angiotensine. 30 < ECA < 40 UI/l.

BILAN DE L'ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Le cheval de compétition est un athlète qui souffre. L'intense préparation aux épreuves est traumatisante et antiphysiologique (microtraumatismes répétés). Ces microtraumatismes s'additionnent et font des lendemains douloureux qui sont sans doute à l'origine de nombreuses contre performances.

Afin d'améliorer les résultats du cheval de concours hippiques, il faut veiller au bon fonctionnement musculaire :

- ✍ Régénérer ATP rapidement
- ✍ Eliminer acide lactique et déchets
- ✍ Préférer métabolisme aérobie
- ✍ Penser à la récupération active
- ✍ Entraînement adapté au cheval.

Les études sur le massage de l'animal sont peu nombreuses.

Chez l'homme, les avis sont partagés en ce qui concerne les effets du massage.

Cependant, la majorité s'accorde à dire que le massage augmente le débit sanguin et lymphatique. Il s'en suit un métabolisme musculaire accéléré avec une meilleure irrigation et une meilleure élimination des déchets.

Le tonus musculaire peut également être modifié selon l'intensité et le type de massage usité. Il peut être tonifiant ou décontracturant et avoir un effet bénéfique sur le psychisme de l'athlète.

PARTIE EXPERIMENTALE

L'étude a été réalisée dans la clinique du Dr FRANQUET, vétérinaire équin installé à Bréval à 5 kms de Mantes la Jolie (78).

La méthode a consisté à observer l'effet de l'utilisation de la machine LPG sur la condition physique des chevaux de sports.

Pour ce faire, nous avons utilisé un outil : le test d'effort.

I ANIMAUX, MATERIEL ET METHODE

I.A. CHEVAUX ET MATERIEL

I.A.1. Chevaux étudiés.

I.A.1.a. Généralités.

Cette étude s'est déroulée dans un complexe comprenant d'une part une clinique équine, et d'autre part une écurie de compétition.

Onze chevaux de concours de saut d'obstacles (CSO) ont été contrôlés. Ce sont des compétiteurs de niveau national âgés de 4 à 12 ans, répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 7: Récapitulatif des chevaux participant à l'étude.

CHEVAL	AGE (Ans)	RACE	SEXE
T	12 ans	AQPS	H
U	11 ans	AA	H
V1	10 ans	SF	F
V2	10 ans	AA	F
B	8 ans	TF	H
C1	7 ans	SF	F
C2	7 ans	SF	F
D	6 ans	TF	H
E1	5 ans	SF	H
E2	5 ans	SF	H
F	4 ans	SF	H

La lettre correspond à leur année de naissance.

Tous ces chevaux, au début de test étaient en travail et ne présentaient pas de problèmes de santé majeurs selon leurs cavaliers respectifs.

Durant toute l'étude, les chevaux sont logés en box.

Les rations alimentaires sont composées de paille et de foin pour l'apport de fibres et d'aliments concentrés de types granulés complets.

Enfin, les calendriers de vaccinations (grippe, tétanos, rage et rhinopneumonie) et de vermifugation de tous les chevaux du protocole ont été vérifiés.

I.A.1.b. Formation de 2 lots.

Les différents chevaux sont répartis au hasard dans deux groupes (7 ayant des massages et 4 servant de témoins).

V2 - B - C2 et D font parti du groupe contrôlé.

T - U - V1 - C1 - E1 - E2 et F pour le groupe massé.

I.A.2. L'appareil LPG équin.

La machine est montée sur deux roues ce qui permet un déplacement aisé de l'ensemble.

Elle est composée d'une pompe à vide (générateur) et d'un système pneumatique (actionneur).

La pompe aspirante est reliée à un tuyau souple au bout duquel est emboîtée la tête de soins.

Il existe trois types de tête de soins en fonction de l'utilisation.

Cette tête comprend le tableau de commande de toutes les fonctions :

- ✍ Le compte à rebours qui permet de stopper la machine automatiquement à la fin du temps protocolaire prédéfini en fonction de la taille du cheval.
- ✍ Un voyant indiquant l'intensité de l'aspiration.
- ✍ Un autre indiquant le degré de déplacement des rouleaux, ce qui donne une information sur l'épaisseur du pli de peau à l'intérieur de la chambre.
- ✍ Marche-arrêt.

Mise en service, la tête aspire un pli de tissus sous-cutané automatiquement saisi entre deux rouleaux motorisés. Ceux-ci enroulent et déroulent la totalité du pli de peau contenu dans la chambre de dépression.

FIGURE 19: Schéma du LPG Equin.

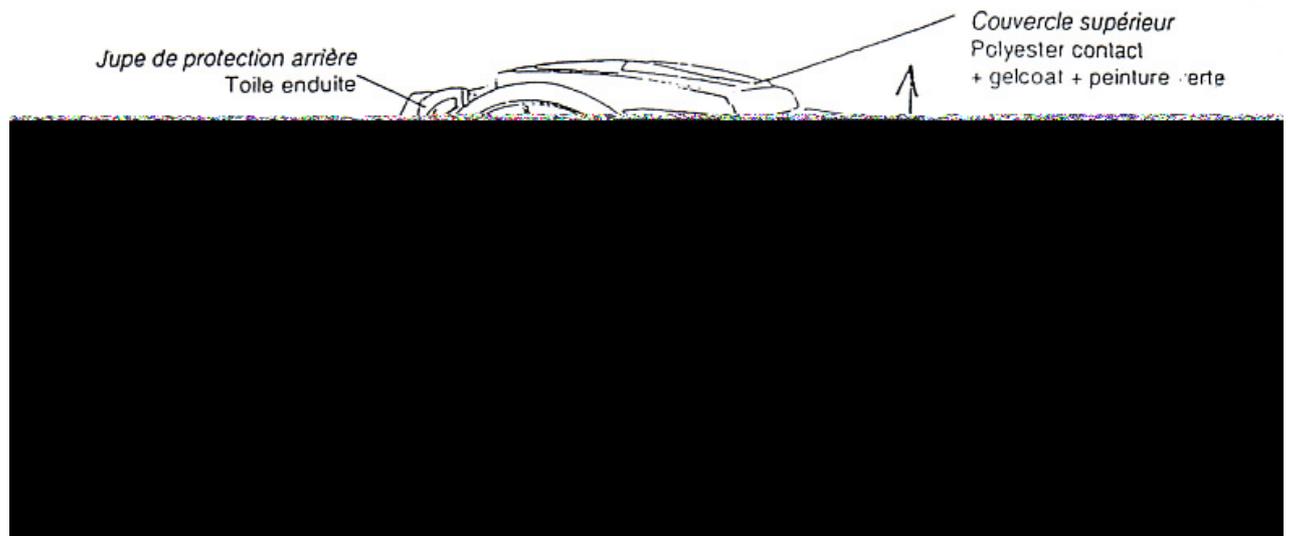
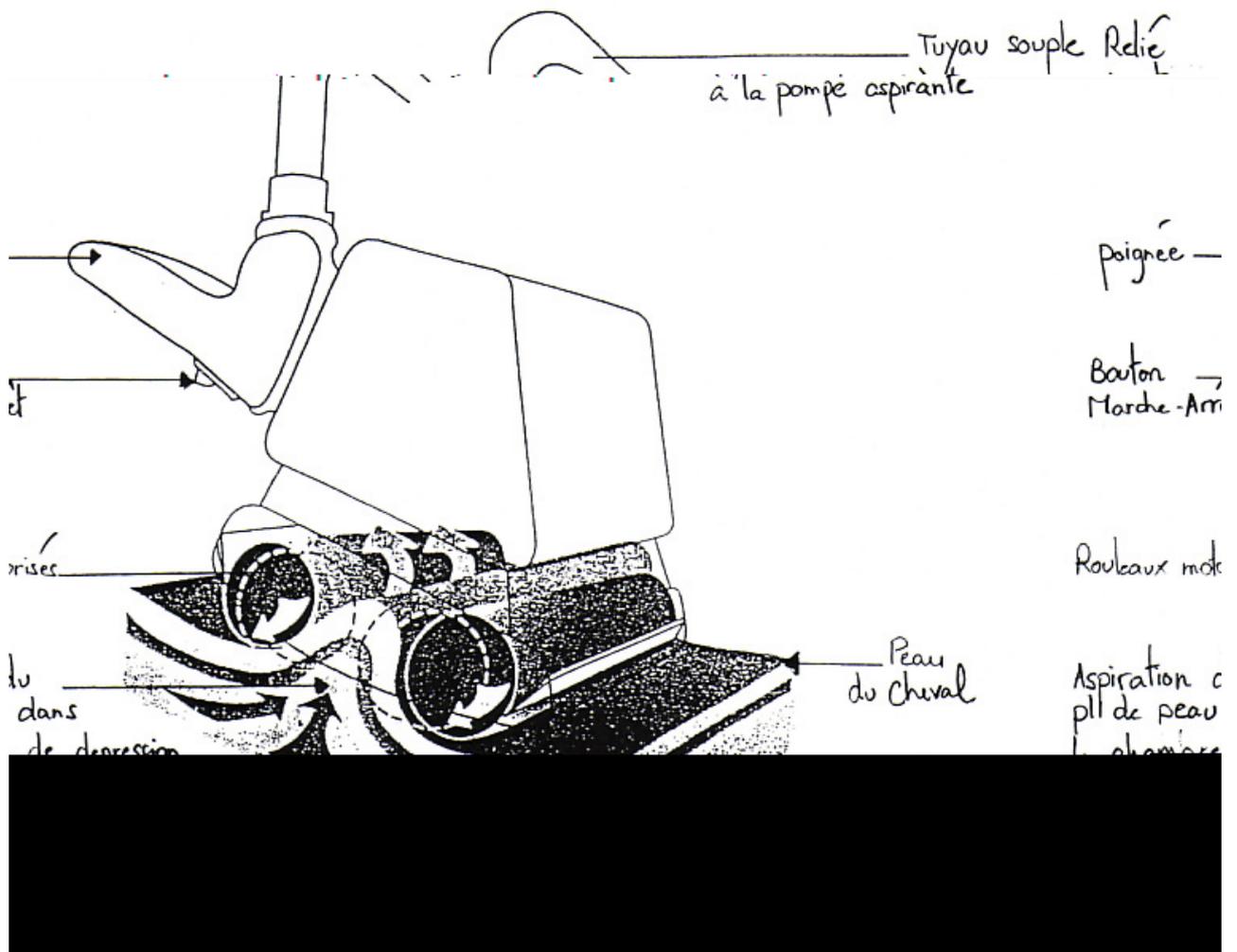


Figure 20: Mécanisme de la tête de massage.



Selon le segment corporel traité et la profondeur de la cible visée, le praticien choisit et fait varier à la demande :

- L'épaisseur du pli saisi par l'aspiration.
- Le sens de rotation des rouleaux .
- Le sens des tracés : ascendants, descendants ou transversaux.
- La durée de la séance électroniquement programmée.

I.A.3. Mesure de la lactatémie .

I.A.3.a. Matériel nécessaire.

Nous avons utilisé au cours de cette étude, un appareil portable fabriqué par le laboratoire Boehringer : l'**Accusport**.

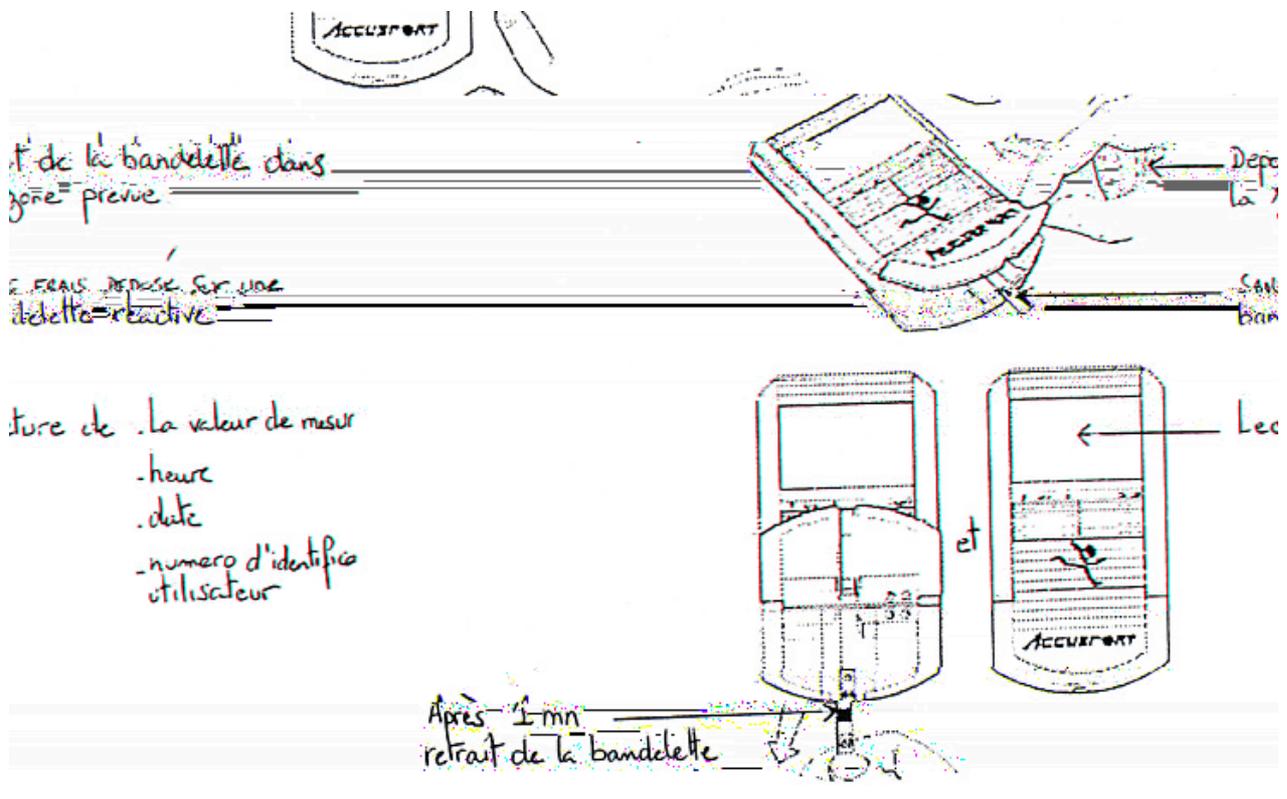
Cet appareil mesure 115 X 62 X 18,5 mm pour un poids de 100 g. Il est alimenté par 3 piles de 1,5v. Il mémorise jusqu'à 100 valeurs de mesure accompagnées du numéro d'identification de l'utilisateur, de l'heure et de la date.

La température extérieure doit être supérieure à 5° C pour un bon fonctionnement de l'appareil.

Fourchette de mesures :

- ✂ valeurs plasmatiques : de 0,7 à 26 mmol/l
- ✂ valeurs sanguines : de 0,8 à 22mmol/l.

Figure 21: L'Accusport.



La valeur de lactates plasmatique ou sanguine est déterminée selon le principe de la photométrie par réflexion à partir de sang frais déposé sur une bandelette réactive. La goutte de sang déposée sur cette bandelette réactive doit recouvrir entièrement la zone réactive (un volume de sang insuffisant donne des valeurs de lactate trop basses).

L'appareil nécessite 60 secondes pour l'analyse, un signal sonore annonçant la fin du temps de réaction.

L'analyse du taux d'acide lactique se fait sur le terrain après le prélèvement.

I.A.3.b. Prélèvement sanguin.

Les prélèvements sanguins sont réalisés dans une seringue de 2 ml et en utilisant des aiguilles de faible diamètres (pour éviter les hématomes et les éventuelles phlébites).

Nous les avons effectués à la veine jugulaire après désinfection locale à l'alcool à 70°.

Les prélèvements ont été réalisés à différents moments du test. Nous les avons effectués dans la minute suivant l'effort ou la fin d'un palier de travail, durant les phases d'inactivité du cheval. Le prélèvement doit être réalisé à un instant le plus proche possible de l'effort pour mieux refléter la valeur réelle du cheval. Le prélèvement permettra un dosage de la lactatémie mais le sang recueilli sera également utilisé pour effectuer d'autres analyses comme: numération sanguine, biochimie.

I.A.3.c. Méthode de dosage.

Le dosage est réalisé par la méthode test-combinaison de Boehringer. Il s'agit d'une méthode bi-enzymatique comprenant deux réactions successives :

✍ en présence de LDH et NAD⁺, le lactate se transforme en pyruvate avec apparition de NADH+H⁺.

✍ La seconde réaction consomme le pyruvate apparu au cours de la première.

Ainsi, l'ensemble du lactate est transformé en une quantité égale de NADH + H⁺. La mesure de la densité optique à 365 nm permet d'établir la concentration en NADH+H⁺ et donc la concentration en lactate.

Les réactions sont les suivantes :

1) réaction 1 :

l'oxydation du lactate en pyruvate est catalysée par une LDH (lactico-déshydrogénase)



2) réaction 2 :

pyruvate + L - glutamate → L - alanine + α céto-glutarate.

I.A.4. Mesure de la fréquence cardiaque.

I.A.4.a. Matériel.

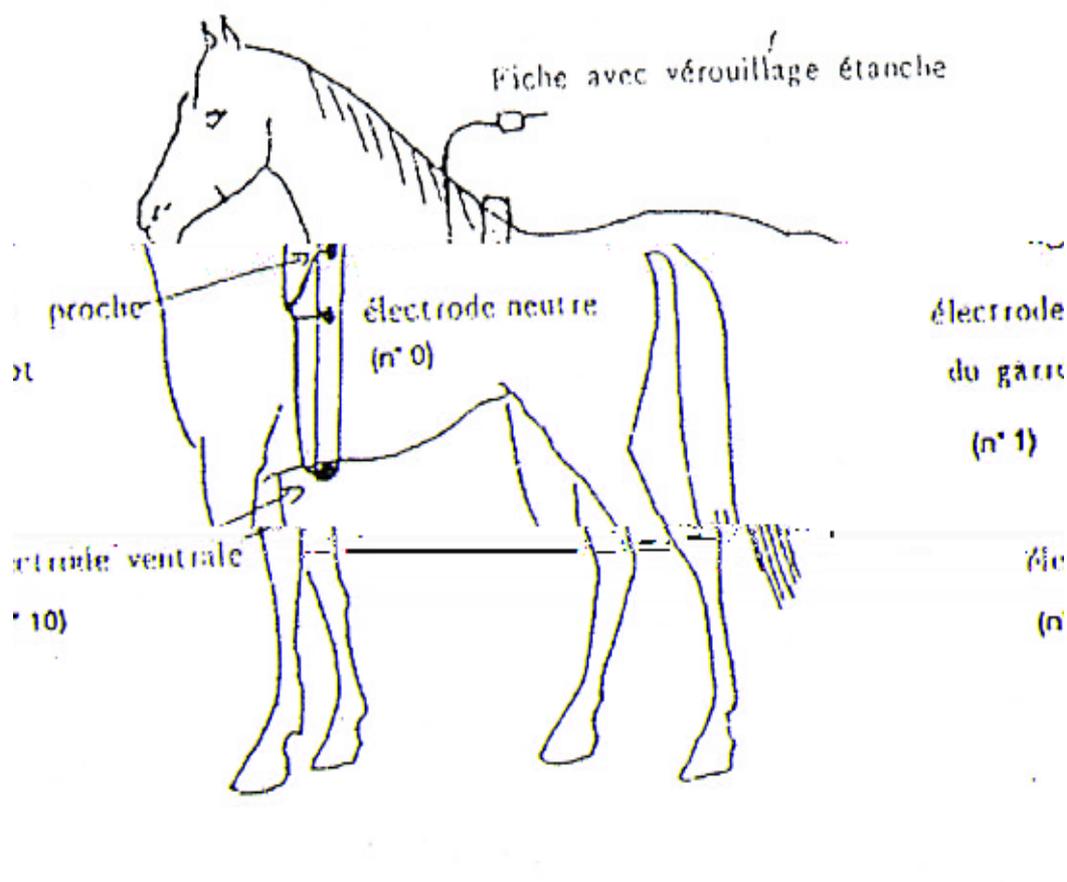
Nous avons utilisé pour cette mesure de la FC, le cardiofréquencemètre BAUMANN BHL – 6000 qui ne permet qu'une mesure de la FC alors que le BAUMANN SPEED PULS, utilisé chez les trotteurs, permet la mesure de la fréquence et de la vitesse.

Les appareils sont fournis avec une sangle munie d'électrodes que l'on humidifie au préalable d'eau salée pour favoriser la reconnaissance du signal électrique cardiaque et que l'on pose comme suit :

On fixe le BHL 6000 au collier du cheval ou le cavalier le met dans sa poche ; la longueur des câbles le permettant. On a remarqué que la présence de l'appareil ne gênait pas le cavalier durant la monte du cheval. Il faut faire attention de bien placer la sangle sous la selle car sinon elle bouge durant la séance, et l'enregistrement de la fréquence cardiaque est interrompu durant le test. La taille du BHL 6000 et sa légèreté le rendent très pratique d'utilisation.

Le BHL 6000 peut mesurer des fréquences cardiaques comprises entre 0 et 250 bts/mn ; Ce dernier possède deux possibilités d'enregistrement : une ou huit pulsations ; Il a une autonomie de 24 heures et peut enregistrer plusieurs chevaux.

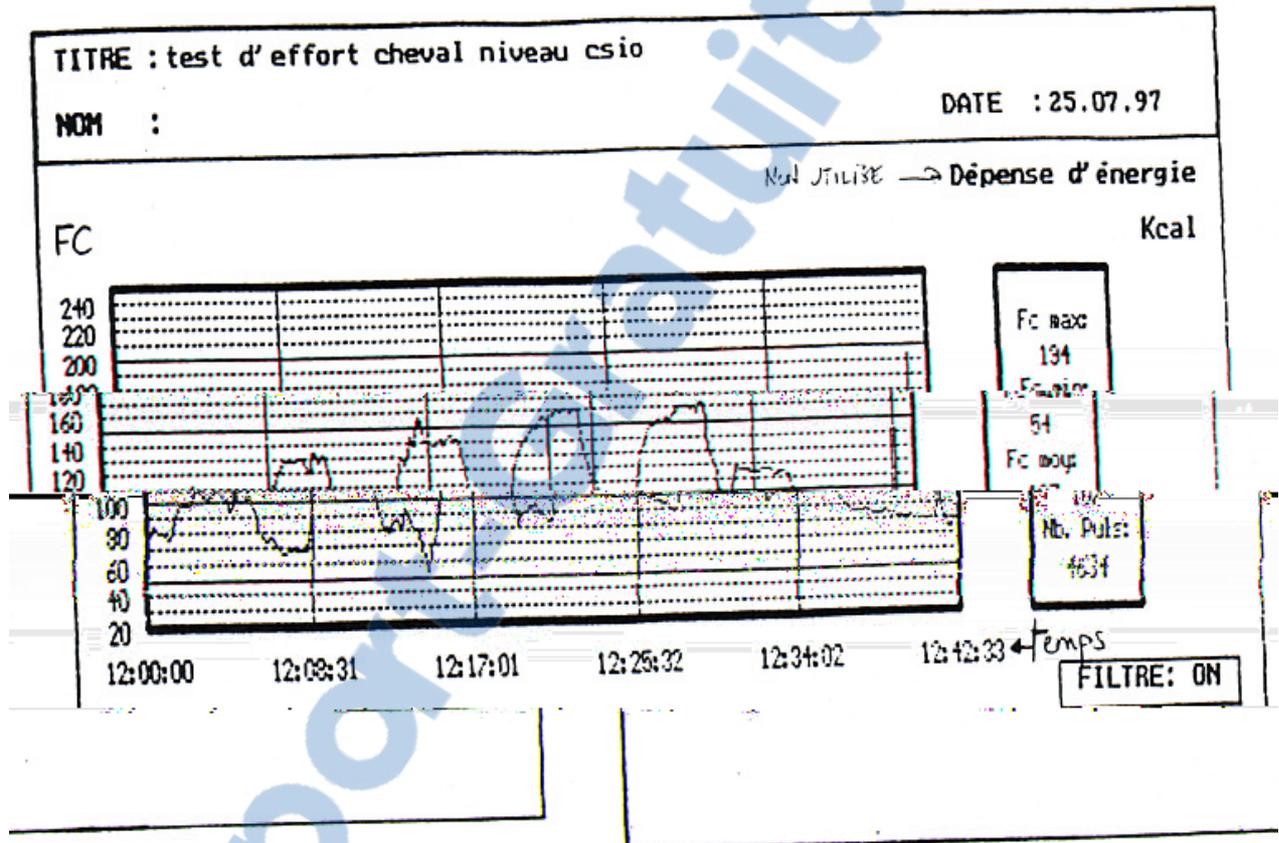
Figure 22: Position des électrodes avec le BHL 6000.



I.A.4.b. Traitement des données.

Le BHL 6000 enregistre l'ensemble des pulsations cardiaques durant l'effort ; Quand le travail est fini, on sauvegarde les enregistrements sur des disquettes en reliant les appareils à un ordinateur par une interface adaptée. Le logiciel « Fitsoft 2 » mis au point par la société Baumann et Haldi permet d'obtenir des courbes comme suit :

Figure 23: Exemple de trace de courbe obtenue avec le système



I.A.5. Mesure de la vitesse.

Durant notre étude, la mesure de la vitesse a été notre principal problème, car nous ne disposons pas, comme chez le trotteur, d'appareil permettant une mesure de la vitesse et son enregistrement.

Nous nous basions sur une vitesse moyenne et sur l'aptitude du cavalier à garder cette vitesse.

Pour cela, les tests se sont déroulés dans une carrière avec des repères tous les 50 mètres et un contrôle avec un chronomètre électronique permettant d'indiquer au cavalier si sa vitesse était correcte. Les cavaliers ayant participé aux tests étaient des professionnels ayant une très bonne notion de la cadence et de la vitesse de leur cheval.

I.A.6. Les paramètres d'aptitude physique.

Parmi les paramètres utilisés lors de notre suivi, certains ont été mesurés lors des différents travaux effectués et d'autres ont été calculés, par la suite, à partir de ceux mesurés.

I.A.6.a. Les paramètres mesurés.

Tableau 8: Paramètres mesurés lors de notre suivi.

Paramètres mesurés	Abréviations	Unités de mesure
Température extérieure	T°	Degrés Celsius (°C)
Fréquence cardiaque moyenne	FCm	battements par minute
Fréquence cardiaque maximale	Fcmax	battements par minute
Vitesse moyenne	Vm	mètres par minute (m/min)
Vitesse maximale	Vmax	mètres par minute (m/min)

litre (mmol/l) lactémie a millimotes par

I.A.6.b. Paramètres calculés.

Certains paramètres peuvent être calculés à partir des paramètres cités précédemment. Ainsi, à partir de ces courbes $FC = f(V)$ et $La = f(V)$, par exemple, on peut déterminer certaines des valeurs présentées dans le tableau 9.

Tableau 9: Paramètres calculés lors de notre suivi.

Paramètres calculés	Abréviations	Unités de mesure
Fréquence cardiaque correspondant à une lactatémie de 2 mmol/l	FC ₂	battements par minute
Fréquence cardiaque correspondant à une lactatémie de 4 mmol/l	FC ₄	battements par minute
Vitesse correspondant à une lactatémie de 2 mmol/l	V ₂	mètres par minute (m/min)
Vitesse correspondant à une lactatémie de 4 mmol/l	V ₄	mètres par minute (m/min)
Coefficient d'inflexion de la courbe La = f (V)	A	
Score cardiaque	S.C	mètres par battement
Vitesse correspondant à une fréquence cardiaque de 200 battements par minute	V ₂₀₀	mètres par minute (m/min)

Rappelons que FC₂ et V₂ définissent le seuil aérobie et que FC₄ et V₄ représentent le seuil anaérobie. Ces quatre paramètres, ainsi que le coefficient A, sont calculés à partir des équations définies précédemment : $FC = mV + n$ et $La = e(AV + B) + C$.

I.A.7. Les personnes impliquées.

L'élaboration et la mise en place du protocole de cette étude ont été réalisées par le Dr FRANQUET, vétérinaire équin motivé par la médecine du sport, qui a aussi assuré toutes les évaluations cliniques.

L'entraînement des chevaux a été assuré par Bénédicte FRANQUET et Nathalie BERTHIER responsables du Haras de Villers ainsi que par leur personnel.

Les massages ont été effectués par Nicolas MARITON qui a suivi le séminaire de formation LPG et possède une grande expérience.

I.B. LA METHODE

I.B.1. Bilan clinique

Chaque cheval participant à cette étude a subi un bilan clinique. Ce bilan comporte 3 parties :

- ✍ 1 examen clinique ;
- ✍ 1 examen locomoteur ;
- ✍ 1 examen sanguin.

I.B.1.a. L'examen clinique.

Il comporte un examen général du cheval, afin d'observer toutes anomalies pouvant expliquer un problème de santé (chaleur, douleur, déformation, inflammation, blessures, tares).

Durant cet examen, le vétérinaire questionne le propriétaire ou le cavalier pour mieux connaître l'animal. En effet le gardien du cheval ou le cavalier peut apporter de bonnes informations au vétérinaire. De plus il ne faut pas négliger le rôle du groom car c'est ce dernier qui vit le plus avec le cheval et c'est lui qui pourra apporter des informations sur le comportement du cheval en général.

Puis le vétérinaire effectue une auscultation cardio-respiratoire du cheval.

Un épreuve du sac (l'épreuve du sac est réalisé en appliquant un sac autour des naseaux. Ceci provoque une hypoxie et une hypercapnie qui aboutit à une hyperventilation), permet une meilleure auscultation pulmonaire et peut laisser apparaître une insuffisance respiratoire (bronchite, sifflements, emphysème...). On examine également la sensibilité laryngée, sa mobilité, la présence ou non d'inflammation des ganglions rétropharyngiens car certaines anomalies laryngées telles que cornage, héli-parésie laryngée, entrappement de l'épiglotte, affection du voile du palais, diminuent les performances du cheval.

Des examens complémentaires (fibroscopie, radiographie) sont réalisés à la fin du test d'effort si le vétérinaire le juge nécessaire.

I.B.1.b. L'examen locomoteur.

L'examen locomoteur présente un intérêt majeur car bon nombre de chevaux présentent des gênes locomotrices qui ne se caractérisent pas par des boiteries mais qui nuisent à leurs performances. Les gênes ne seront pas toujours ressenties par les cavaliers et un examen locomoteur permet parfois de les mettre en évidence.

Nous avons utilisé durant cette étude les fiches d'examen locomoteur proposé par le Professeur Denoix pour la réalisation des visites d'achats. Cet examen est complet et il permet de voir évoluer les chevaux sur différents sols (durs et mous), en ligne puis en cercle et enfin d'effectuer les tests de flexion.

D'autres tests sont également réalisés : test de la planche, la pince, test du surfaix...

Concernant les flexions, nous commençons toujours par faire des flexions de l'ensemble du membre pour ensuite effectuer des flexions de certaines articulations. Les flexions durent une minute, elles ont pour but de mettre en pression certaines articulations et de relâcher les structures tendineuses des tendons fléchisseurs et suspenseurs du boulet. Après les flexions, le clinicien fait trotter le cheval en général sur terrain dur et observe si une boiterie ou une modification de la locomotion apparaît et en fonction de ces modifications, il pourra s'orienter vers une affection plus précise.

Le vétérinaire peut également mettre des articulations ou des tendons en pression.

Dans ce cas, la durée de la pression est beaucoup plus courte, elle ne dure qu'une dizaine de secondes.

Dans un examen locomoteur classique, le clinicien peut effectuer des anesthésies tronculaires ou articulaires pour confirmer son diagnostic, mais ce n'était pas le but durant notre étude et les chevaux devaient effectuer leur test d'effort après l'examen clinique. La réalisation d'une anesthésie aurait modifié les résultats du test et aurait pu créer des dommages chez le cheval, ce dernier n'ayant plus la sensation de douleur et pouvant alors se faire des traumatismes durant ce test.

Tous les examens ont été réalisés par le Dr Franquet.

I.B.1.c. Examen sanguin.

Les chevaux ont tous subi un bilan sanguin au repos avec un comptage hématologique et une exploration des paramètres biochimiques.

L'examen hématologique nous a fourni la formule sanguine pour chaque cheval, et l'examen biochimique nous a donné les valeurs de l'urée, de la créatinine, le taux de protéines totales, les taux d'enzymes musculaires et hépatiques (CPK, ASAT, GGT, PAL).

Les prélèvements sont effectués sur les 11 chevaux à jeun sur tube EDTA pour l'hématologie, sur tube sec pour la biochimie. Les échantillons ont ensuite été analysés au laboratoire d'analyse sanguine de Mantes la Jolie.

Le bilan clinique a surtout servi à nous assurer que les chevaux ne présentaient pas de problèmes de santé majeurs.

I.B.2. Le test d'effort.

I.B.2.a. Définition.

Les techniques modernes d'entraînement du cheval-athlète font appel à la détermination de la zone de transition aéro-anaérobie. Ainsi de nombreux auteurs ont travaillé à la mise au point de tests d'effort de terrain adaptés à chaque discipline hippique. Le principe général de ces épreuves dites « triangulaires » est de soumettre les chevaux à une série d'efforts de durée variable (de 1 à 5 minutes) et d'intensité progressivement croissante. La mesure de la fréquence cardiaque pendant chaque palier d'effort permet de tracer la droite $FC = mV + n$ et le dosage du lactate sanguin en fin de palier conduit à la détermination d'une courbe $La = f(V)$ dont l'allure générale est exponentielle. A partir des ces deux fonctions, il est possible de délimiter une « zone de transition aéro-anaérobie », caractérisée par des lactatémies comprises entre 2 mmol/l (vitesse correspondant à V_2 et fréquence cardiaque correspondant à FC_2) et 4 mmol/l (respectivement V_4 et FC_4).

Le protocole que nous avons utilisé durant notre étude est celui élaboré par Demonceau et Auvinet chez le trotteur en 1992.

- ✍ Le cheval est équipé du système BHL 6000,
- ✍ Un échauffement de 15 minutes est effectué comportant des périodes de pas, puis des périodes de trot et de galop : 3 minutes de pas, 3 minutes de trot, 1 minute de pas, 3 minutes de trot, 1 minute de pas 2 minutes de galop, 2 minutes de pas.

✍ Le test d'effort proprement dit consiste à réaliser 3 paliers successifs de 3 minutes suivis par des temps de repos de 1 minute. La vitesse est croissante d'une partie à l'autre. Le premier palier s'effectue à une vitesse variant de 350 à 400 m/mn (vitesse correspondant à une vitesse demandée en parcours officiel de CSO). Pour le deuxième palier, on demande une vitesse allant de 425 à 500 m/mm et le dernier palier, une vitesse allant de 500 à 600m/mm. Le but étant d'atteindre ou de dépasser le seuil de 4 mmol/l après le dernier palier. Une récupération active de 10 mn comprenant 5mn de trot, 5 mn de pas, suit la réalisation de ce test.

✍ Les taux sanguins de lactates sont mesurés sur des prélèvements au repos ainsi qu'après chacun de 3 paliers. Au total 6 prélèvements sont donc réalisés pour le dosage des lactates :

Lo = lactatémie à t0

L1 = lactatémie après le premier palier

L3 = lactatémie après le troisième palier

Ld = lactatémie après la détente

L2 = lactatémie après le deuxième palier

Lr = lactatémie après récupération active

DEROULEMENT DU TEST D'EFFORT :

		<u>DETENTE</u>		
		Pas	3 mn	Lo
		Trot	3 mn	
		Pas	1 mn	
		Trot	3 mn	
		Pas	1 mn	
		Galop	2 mn	
		Pas	2 mn	
		<u>TEST</u>		
1 ^{er} Palier	3 mn	Galop 400 m/mn		L1
		Pas 1 mn		
2 ^{ème} Palier	3 mn	Galop 500 m/mn		L2
		Pas 1 mn		
3 ^{ème} Palier	3 mn	Galop 600 m/mn		L3
		<u>RECUPERATION ACTIVE</u>		
		Trot 5 mn		Lr
		Pas 5 mn		

I.B.2.b. Interprétation du test d'effort.

Après la réalisation du test, il est important de l'analyser. Le graphique de fréquence cardiaque est analysé à l'aide du logiciel Fitsoft. Au moyen d'un agrandissement, le logiciel calcule des FC moyennes (FCm) pour chaque palier. Concernant la vitesse nous ne pouvons avoir la même précision que chez le trotteur où des vitesses moyennes sont calculées à partir d'un enregistrement. Ici nous calculons la vitesse moyenne à l'aide d'un chronomètre et en calculant la distance parcourue.

Ainsi les paramètres mesurés sont :

FCm (1^{er} palier), FCm (2^{ème} palier), FCm (3^{ème} palier)
Vm (1^{er} palier), Vm (2^{ème} palier), Vm (3^{ème} palier)
La0, La d (après détente), La 1 (1^{er} palier), La2 (2^{ème} palier), La3 (3^{ème} palier), La r, (après récupération).

Nous pourrons ensuite calculer à partir des FCm et des Vm et par un modèle de régression linéaire, les trois points de la relation FC-V obtenus lors des tests. On obtiendra alors une équation du type :

$$FC = m \times V + n$$

(FC en bpm et V en m/min) avec m et n : constantes.

Le traitement informatique des données permet ainsi de déterminer précisément et de façon standardisée les V et les FC qui délimitent la zone de transition aéro-anaérobie. Pour la courbe d'accumulation des lactates en fonction de la vitesse, le modèle utilisé est celui décrit par Demonceau *et al* (1991) :

$$La = \exp(A \times V + B) + C$$

(La en mmol/l et V en m/min)

A : coefficient de curvilinéarité ; B et C : constantes.

Les trois constantes de l'équation exponentielle sont déterminées par calcul itératif à l'aide d'un solveur. Le solveur minimise des différences au carré entre les lactatémies observées et celles fournies par le modèle.

A partir de ces deux fonctions, il est possible de délimiter la zone de transition aéro-anaérobie caractérisée par les lactatémies comprises entre 2 et 4 mmol/l.

Les paramètres suivants sont ainsi calculés :

- ✍ V2 : vitesse pour une lactatémie de 2 mmol/l
- ✍ FC2 : fréquence cardiaque correspondant à V2
- ✍ V4 : vitesse pour une lactatémie de 4 mmol/l
- ✍ FC4 : fréquence cardiaque correspondant à V4
- ✍ V200 : vitesse correspondant à une fréquence cardiaque de 200 bpm.

I.B.2.c. Signification des paramètres d'aptitude physique.

- V4.

La V4 (vitesse correspondant à une lactatémie de 4 mmol/l) est assimilée au seuil anaérobie (Persson *et al*, 1983 ; Harkins *et al*, 1993). Ce paramètre représente la capacité aérobie du cheval. C'est un paramètre qui évalue l'aptitude physique du cheval athlète et qui permet de quantifier les charges d'entraînement (Personn 1983 ; Wilson *et al*, 1983).

Ce paramètre évolue avec l'âge et l'entraînement. Il est cependant difficile d'évaluer la part due à l'un et à l'autre (Courouce *et al*, 1996).

Ainsi Von Engelhardt (1977) et Milne *et al* (1977) estiment qu'une amélioration de la tolérance à l'exercice par l'entraînement est permise, en premier lieu, par une augmentation de la capacité aérobie. Cette diminution d'accumulation des lactates implique que le cheval travaille non plus en anaérobiose mais en aérobie pour une même puissance (Harris *et al*, 1990).

- V200.

Le paramètre V200 correspond à la vitesse atteinte pour une fréquence cardiaque de 200 bpm. C'est une expression des capacités fonctionnelles et dimensionnelles du système cardio-vasculaire.

- Interprétation des paramètres.

Il est difficile de bien interpréter ces paramètres car, contrairement au trotteur où l'on compare la V200 à la V4 et en fonction des différences entre V4 et V200 on peut statuer sur les problèmes physiques des chevaux.

Chez le cheval de CSO, il est aujourd'hui difficile de déterminer exactement une V4 et une V200 de manière très précise car la mesure de la vitesse n'est pas fiable en permanence et elle n'est pas enregistrée. Nous comparerons donc les V4 mesurées au V4 moyennes mesurées chez des chevaux n'ayant pas de problème et ayant de bons résultats.

Pour l'étude des V200 nous avons utilisé le même principe que pour la V4.

Nous avons retrouvé aussi une bonne relation entre la V4 et la V200.

I.B.3. LE MASSAGE

I.B.3.a. Examen palpatoire préalable.

Le cavalier et le groom habitués à leurs chevaux sont d'excellentes sources d'informations sur le comportement ou les habitudes de chacun des chevaux qui entrent dans le protocole. Cela va permettre de gagner plus rapidement la confiance des chevaux et éviter les accidents.

Un examen palpatoire est indispensable avant d'entreprendre un massage. Il va permettre de :

- ✍ calmer et gagner la confiance du cheval,
- ✍ détecter les zones de chaleur, de contracture, de douleur.

Le modèle du cheval à masser (taille, volume) va influencer la durée du traitement ; La hauteur au garrot est facilement évaluable.

Le cheval doit être régulièrement tondu et avoir été bien pansé pour éviter que les poils ou la poussière n'empêche l'absorption du pli de peau.

I.B.3.b. Technique LPG.

Le protocole comprend 9 zones de traitement. (par habitude et comme il est convenu dans le monde équestre, le massage débute toujours par le côté gauche).

Hémicorps gauche	1/ encolure 2/ épaule 3/ pont vertébral – tronc 4/ hanche et croupe 5/ poitrail et inter as
Hémicorps droit	6/ encolure 7/ épaule 8/ pont vertébral – tronc 9/ hanche et croupe

A chaque zone de traitement correspond un temps déterminé qui dépendra de la zone à traiter et aussi de la taille du cheval.

Tableau 10: Temps de massage par zone :

ZONE	TEMPS
1	4 à 5 mn
2	4 mn
3	5 à 6 mn
4	4 mn
5	3 à 4 mn
6	4 à 5 mn
7	4 mn
8	5 à 6 mn
9	4 mn
TOTAL	37 à 42 mn

Après avoir :

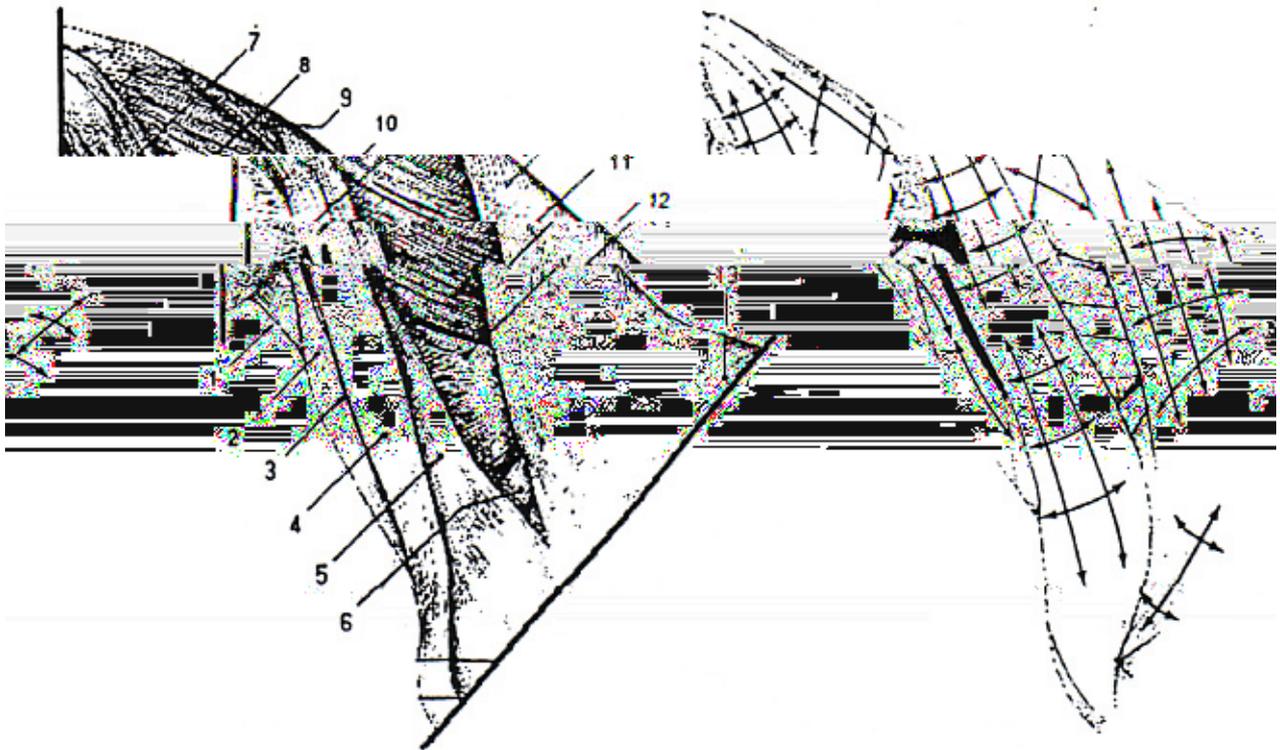
- placé et vérifié l'appareil LPG,
- installé le cheval dans le box de soins,
- sélectionné le programme,
- repris contact manuellement avec le cheval, et l'avoir mis en confiance (bruit de la pompe et contact de la tête de massage), la séance proprement dite peut alors débiter.

RAPPEL : Toute séance doit débiter par l'encolure du côté gauche, première zone du programme sélectionné.

Le temps initialement prévu et programmé pour chaque phase de traitement doit être respecté. Seul dans le mode libre, mais pour des praticiens expérimentés, l'appréciation de la durée sera fonction de l'état de détente provoqué par le massage.

L'encolure

Figure 24: Tracés des lignes de massage correspondant aux grands groupes musculaires de l'encolure.



- | | |
|--|---|
| 1 : muscle omo-hyoïdien | 2 : muscle sterno-céphalique |
| 3 : sillon jugulaire | 4 : muscle brachio-céphalique |
| 5 : muscle omo-transversaire | 6 : muscle subclavier |
| 7 : terminaison du muscle brachio-céphalique | 9 : muscle rhomboïde cervical |
| 8 : fascia sousparotidien | 11 : muscle splénus |
| 10 : muscle trapèze | 13 : muscle trapèze (partie thoracique) |
| 12 : muscle dentelé du cou | |

Des manœuvres longues et lentes le long de l'encolure, en dessous de la ligne d'insertion de la crinière, seront les premiers tracés à entreprendre. Ils permettront, là encore, de donner confiance au cheval. Le trapèze, dans sa partie cervicale, le rhomboïde et le splénus sont concernés.

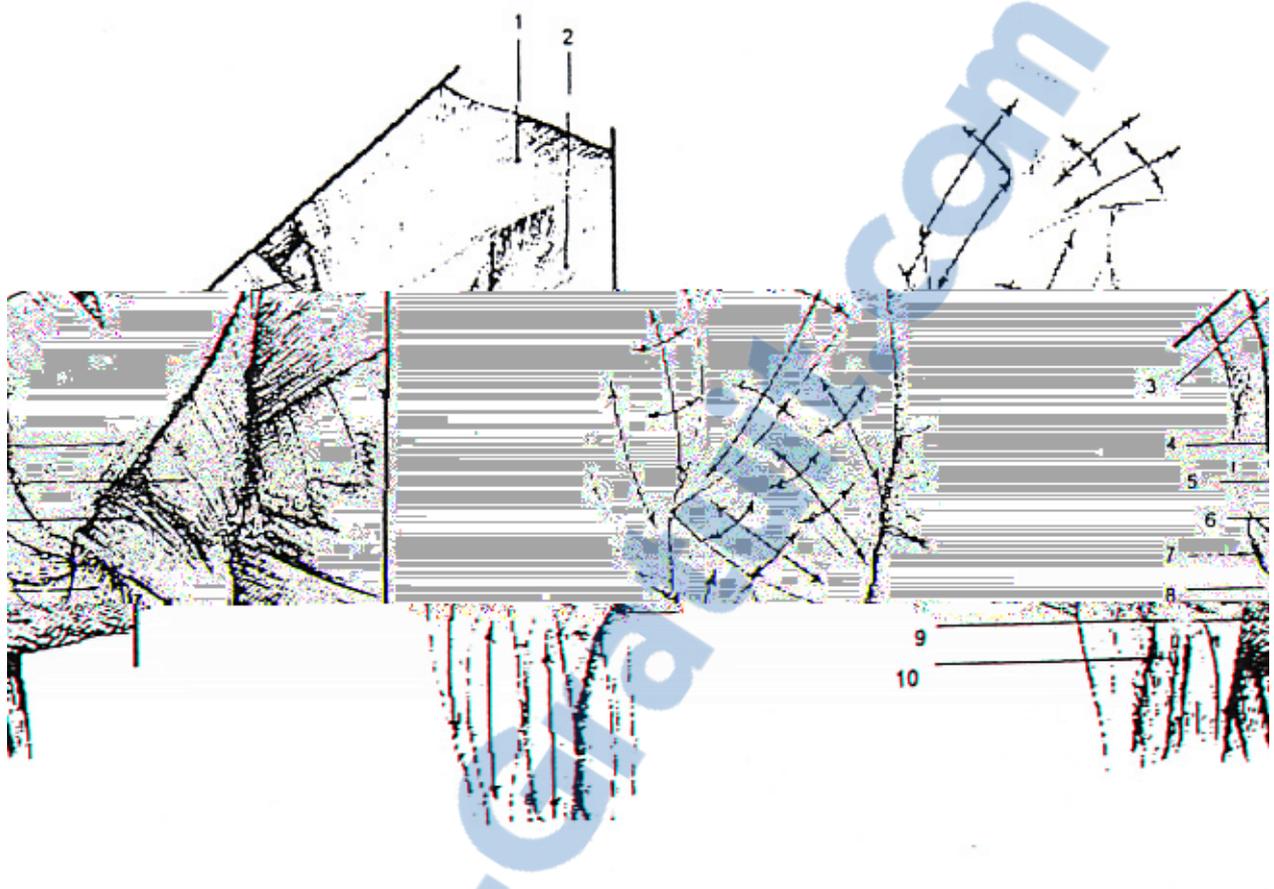
Poursuivre par des manœuvres lentes et profondes sur le trajet du brachio-céphalique et de l'omo-transversaire.

Dans un premier temps, la tête de l'appareil sera parallèle à l'axe principal des masses musculaires. Puis, il faut reprendre les mêmes manœuvres, la tête perpendiculaire au grand axe des différentes masses musculaires décrites.

Des manœuvres d' « appuyé » et « soulagé » de la tête seront alternées dans le but de faciliter le décollement du cuir.

L'épaule

Figure 25: Tracés des lignes de massage correspondant aux grands groupes musculaire de l'épaule.

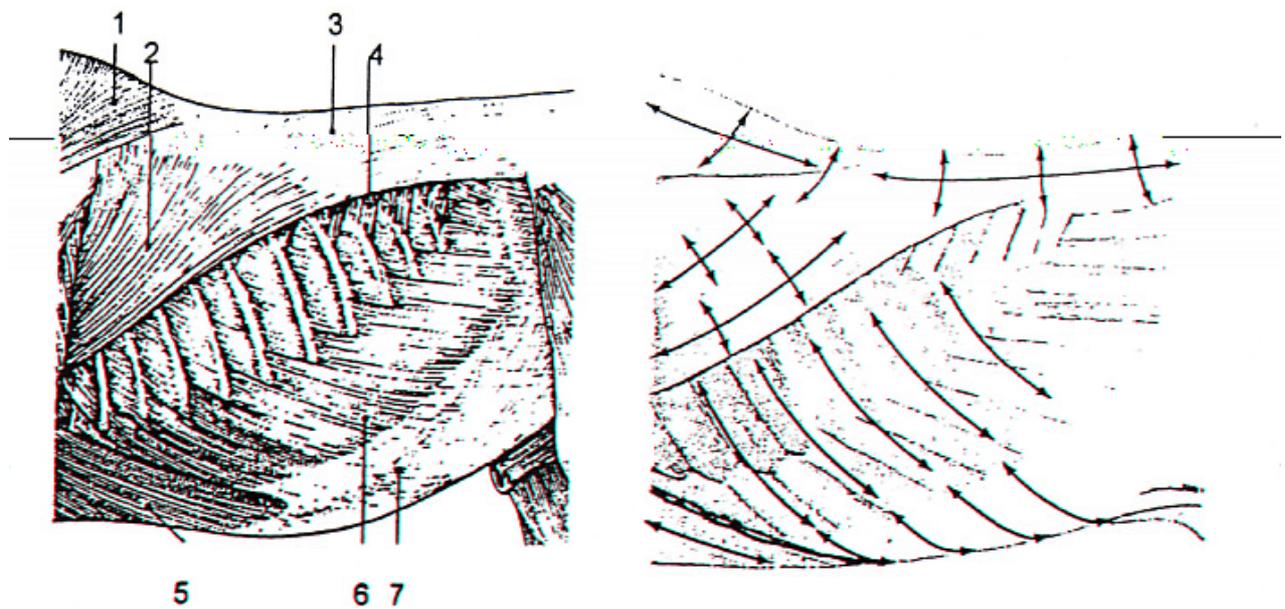


- | | |
|---|--|
| 1 : muscle trapèze | 2 : muscle grand dorsal |
| 3 : muscle subclavier | 4 : muscle deltoïde |
| 5 : muscle triceps brachial (chef long) | 6 : muscle triceps brachial (chef court) |
| 7 : muscle pectoral descendant | 8 : muscle extenseur radial du carpe |
| 9 : muscle pectoral ascendant | 10 : muscle extenseur dorsal du doigt |

Comme précédemment décrit les tracés se feront selon les deux positions de la tête en commençant tout d'abord par le trapèze cervical et dorsal de part et d'autre du garrot. Puis descendre le long de l'infra épineux et du supra épineux, poursuivre par des tracés sur les masses du deltoïde et du triceps brachial, et terminer par de petits tracés sur les extenseurs du carpe (radial, dorsal, oblique, latéral) et ulnaire latéral.

Pont vertébral Tronc

Figure 26: Tracés des lignes de massage correspondant aux grands groupes musculaire du tronc.



- | | |
|--|----------------------------------|
| 1 : muscle trapèze | 2 : muscle grand dorsal |
| 3 : fascia thoraco-lombaire | 4 : muscle dentelé dorsal caudal |
| 5 : muscle pectoral ascendant | |
| 6 : muscle oblique externe de l'abdomen (partie charnue) | |
| 7 : muscle oblique externe de l'abdomen (aponévrose) | |

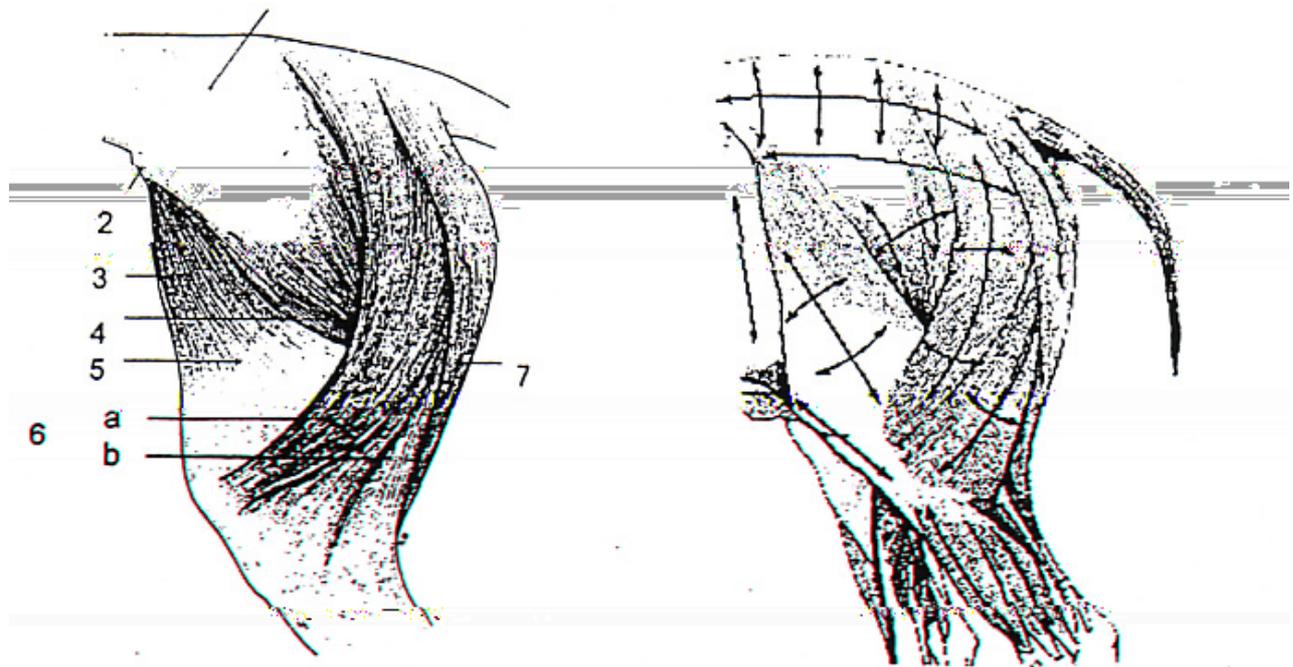
Cette partie du corps, très importante par son abondante pathologie, et notamment chez le cheval, est de loin la plus riche en récepteurs neurologiques. Les manœuvres doivent être, au début lentes et longues le long de la colonne sur le grand dorsal et le fascia thoraco-lombaire.

Puis il faut poursuivre ces manœuvres sur le dentelé ventral et l'oblique externe de l'abdomen. Les manœuvres alternées d' « appuyé » et « soulagé » sont, le long de la colonne, très importantes.

Comme précédemment les deux positions de la tête seront utilisées.

La hanche et la croupe

Figure 27: Tracés des lignes de massages correspondant aux grands groupes musculaires de la hanche et de la croupe.



- 1 : fascia glutéal
 2 : épine iliaque ventro- craniale
 3 : muscle tenseur du fascia lata 4: muscle fessier superficiel (partie charnue)
 5 : origine du fascia lata
 6a : muscle gluto-biceps (muscle glutéofémoral)
 6b : muscle glutéo biceps (muscle biceps fémoral)
 7 : muscle semi-tendineux

Cette zone devra être traitée avec précaution car elle peut être plus sensible en de nombreux endroits. (zone rotulienne, zone métamérique ovarienne pour les juments, etc...).

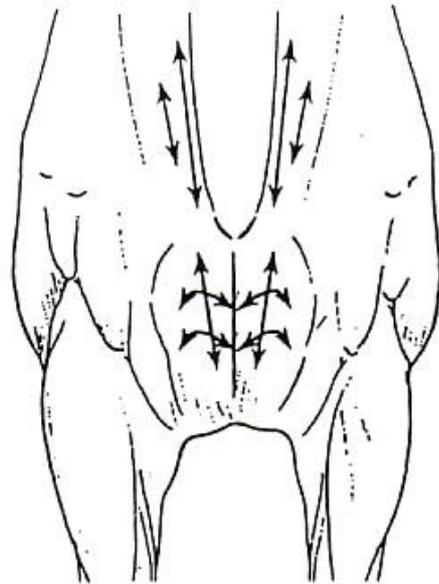
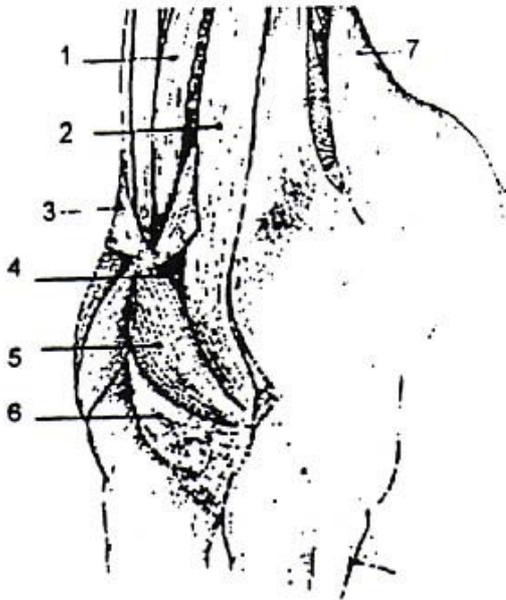
Il est important de débiter par le fessier superficiel, le fessier moyen, le tenseur du fascia lata, le fascia glutéal et le glutéo biceps. Le semi-tendineux et le semi-membraneux seront à traiter dans un second temps en y portant une très grande attention.

Les extenseurs du doigt et les vastes seront à traiter avec précaution.

Là encore, comme précédemment, les deux positions de la tête seront utilisées.

Poitrail et inter-ars

Figure 28: Tracés des lignes de massage correspondant aux grands groupes musculaires du poitrail et de l'inter-ars.



- | | |
|---|--------------------------------|
| 1 : muscle sterno-céphalique | 2 : muscle brachio-céphalique |
| 3 : faisceau sternal du muscle sphincter du cou | 5 : muscle pectoral descendant |
| 4 : triangle delto-pectoral | 7 : muscle trapèze |
| 6 : muscle pectoral transverse | |

Pour cette zone, étant donné l'importance des volumes des différentes masses musculaires du poitrail et de l'inter-ars, il faudra placer la tête de l'appareil au mieux pour traiter le pectoral descendant, le pectoral transverse et remonter sur le long du sterno-céphalique de chaque côté du sillon jugulaire. Le pectoral ascendant sera traité en dernier par des manœuvres lentes et appuyées.

Puis il conviendra de reprendre les mêmes tracés sur l'hémicorps droit, en respectant là aussi la chronologie des zones et les temps pré-programmés.

I.B.4. Protocole de l'étude .

Tous les chevaux de l'étude sont répartis en deux groupes :

- ☒ un groupe traité,
- ☒ un groupe contrôlé.

Les chevaux du groupe traité sont massés pendant 40 minutes tous les 3 jours (2 fois par semaine) durant une période de 6 semaines.

Tous les chevaux (traités et contrôlés) sont soumis à 3 tests d'effort :

- ✍ le premier à t₀ : T1
- ✍ le deuxième à t₀ + 3 semaines : T2
- ✍ le troisième à t₀ + 6 semaines : T3

Durant ces 6 semaines, tous les chevaux ont effectué le même travail quotidien (en quantité et en qualité). Ils sont restés sur le site et ont travaillé en lots sur la même carrière. Nous avons choisi de suivre l'évolution des différents paramètres:

- ✍ La clinique
- ✍ La lactatémie
- ✍ La V4

Et de juger de l'influence de la technique LPG sur la réaction de l'animal à l'effort.

II RESULTATS

II.A. RESULTATS CLINIQUES

Tableau 11: Résultats cliniques notables :

	EXAMEN CLINIQUE TO	EXAMEN CLINIQUE TO + 6 SEMAINES
U	Dorsalgie. Défaut propulsion post D.	Dos souple et moins sensible.
E1	Dos « Mou ».	Développement des masses musculaires.
V1	Dorsalgie thoraco lombaire. Arthrose jarrets.	Dorsalgie améliorée.
C1	Dos raide.	Dos plus souple.
T	Hemiparesie laryngée. Amyotrophie. Dorsalgie thoracique.	Amélioration de la ventilation. Dos moins sensible.
F	Rigidité dorsale. Défaut de mobilité. Défaut d'amplitude des antérieurs.	Mobilisation rachis augmenté. Amplitude locomotion.
E2	Hanche courte défaut de propulsion. Du même côté. Dos sensible.	Dos plus souple.
B	Arthropathie jarret D. Lombalgie à droite.	Saute à droite. Engage moins bien à droite.
D	Défaut propulsion post D. Dorsalgie. Défaut de musculature.	Amorce développement des masses musculaires
C2	Défaut propulsion post G. Dorsalgie thoraco lombaire.	Raideurs dorsales.
V2	Extension dorsale difficile.	Myosites.

Chez tous les chevaux massés, des modifications importantes ont été notées lors de l'examen palpatoire et de la mobilisation du dos. Tous présentaient des dos beaucoup plus souple et bien mobilisable.

II.B. RESULTATS DU SUIVI DES TAUX DE LACTATES SANGUIN A L'EFFORT

Tableau 12: Taux de lactate (mmol/l) à chacun des 3 tests.

Chevaux traités:

	U	E1	V1	C1	T	F	E2	Moyenne
T1								

	LO	1,5	1,6	1,4	0,8	1,1	1,4	1,6	1,34
	Ld	2,3	2,4	2,2	1,7	2,1	2,3	4	2,43
	L1	2,4	3	2,4	2,3	2,2	3,2	3,3	2,69
	L2	3	2,4	3,8	3,8	2,8	4,1	5,9	3,69
	L3	6,6	5,5	6,1	6,3	5,5	5,3	5,5	5,83
	Lr	3,8	2,9	2,6	2,6	0,9	1,7	2,9	2,49
T2									
	LO	1,6	1,4	1,6	1,4	1,4	1,6	1,5	1,50
	Ld	2,2	1,6	2,8	2	1,6	1,9	2,4	2,07
	L1	2,2	2,3	3,4	2,1	1,6	2,5	4	2,59
	L2	3	2,4	4	2,8	2,3	5,3	7	3,83
	L3	7,3	4,5	7	6,1	4,8	8,2	5,4	5,41
	Lr	4,8	2,5	2,4	3,3	2,2	3,3	4	3,21
T3									
	LO	1,7	1,5	1,3	1,2	1	1,1	1,2	1,29
	Ld	1,1	1,4	1,7	1,4	0,8	1,5	1,3	1,31
	L1	2	3	2,4	1,8	1,8	2	2,5	2,21
	L2	1,4	2,6	2,5	2,5	1,5	2,4	2,9	2,26
	L3	2,4	3,9	6,2	4	3,1	3,2	3,7	3,79
	Lr	1,2	1,8	2	2,2	2,2	1,9	1,7	1,86

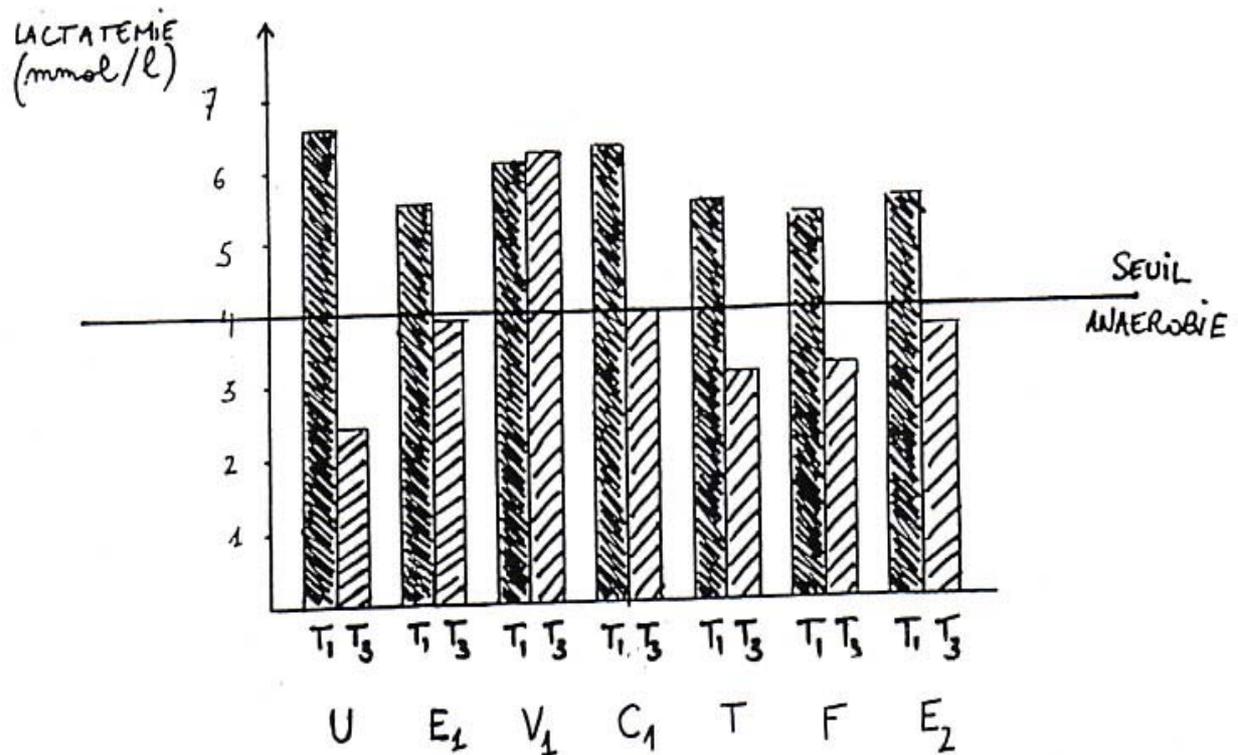
Chevaux non traités:

		B	D	C2	V2	Moyenne
T1						
	LO	1,2	1,5	1,4	1,2	1,33
	Ld	2,2	1,9	2,4	1,8	1,63
	L1	2,4	2,3	2,8	2,4	2,48
	L2	5	3,7	4,1	2,6	3,85
	L3	8	8,6	5,6	5,1	6,83
	Lr	6,7	4,8	4,1	2,7	4,58
T2						
	LO	1,6	1,6	1,6	1,2	1,5
	Ld	2	1,4	1,9	1,9	1,8
	L1	2,4	2	3,6	2,8	2,7
	L2	4	2,1	5,6	3,2	3,73
	L3	10,2	5,3	7,5	4,5	6,88
	Lr	5,2	1,8	3,5	2,2	3,18
T3						
	LO	1,5	1,5	1,2	1,4	1,4
	Ld	1,6	1,2	1,9	1,5	1,55
	L1	1,7	2	3,1	2,7	2,38
	L2	2,2	2,2	5,1	3	3,13
	L3	6,3	4	6,8	4,2	5,33
	Lr	2,1	1,5	3,2	1,3	2,03

II.B.1. Comparaison des taux de lactate du palier L3 entre le début (T1) et la fin de l'étude (T3).

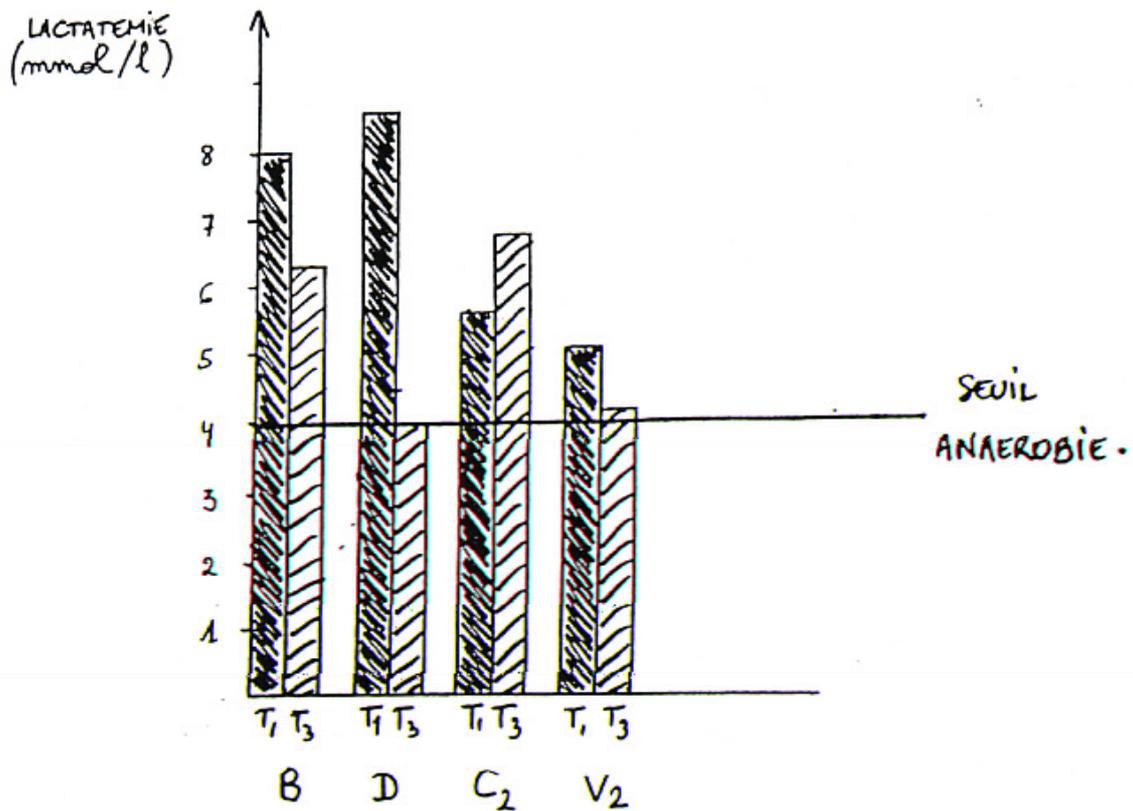
II.B.1.a. Chevaux massés.

Figure 29 : Comparaison des taux de lactate des chevaux traités avec le LPG équin au palier L3 des tests d'effort T1 et T3.



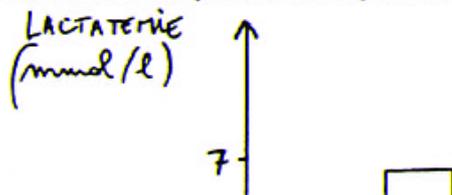
II.B.1.b : Chevaux témoins

Figure 30 : Comparaison des taux de lactate des chevaux non traités au palier L3 des tests d'effort T1 et T3.



II.B.1.c Comparaison massés-témoins

Figure 33 : Comparaison des chevaux traités et non traités au palier L3 des tests d'effort T1 et T3 (valeurs moyennes).



II.B.1.d Statistiques et conclusion

Après 6 semaines, l'ensemble des chevaux massés sont restés en dessous de 4 mmol/l au dernier palier, ce qui n'était pas le cas au premier test.

Seul V1 n'a pas évolué dans le bon sens.

Les chevaux non traités sont restés au dessus du seuil anaérobie malgré une légère amélioration (sauf C2).

Le cheval « D » a très nettement amélioré son seuil aérobie.

Etude statistique :

N.B. : V1, blessé pendant l'étude, il a été décidé d'exclure ses résultats de l'étude statistique, car il n'a pu suivre le même entraînement que les autres sujets, et ses résultats auraient donc faussé les conclusions.

◆ Effet du traitement LPG® Equin sur le groupe de chevaux massés

Les massages pendant 6 semaines ont-ils eu un effet significatif sur la diminution du taux de lactate à l'effort (L3) ?

Tableau 13 : taux de lactate des chevaux massés au palier L3 des tests 1 et 3 :

							TOTAL
La T1 L3 = x	6,6	5,5	6,3	5,5	5,3	5,5	34,7
La T3 L3 = y	2,4	3,9	4	3,1	3,2	3,7	20,3
$(x - y)^2$	17,64	2,56	5,29	5,76	4,41	3,24	38,9

Moyenne des différences : $d = \sum (x - y) / 6 = 2,4$

On formule l'hypothèse H que le massage n'a aucun impacte sur le taux de lactate.

Ecart type $\sigma^2 = 1/n (\sum di^2 - d^2) = 1/6 (38,9) - 2,4^2 \sim 0,72$

$t = |d - 0| / \sigma / \sqrt{n-1} \sim 6,31$

or, sous l'hypothèse H il n'y aurait que 1% de chance que $t_{obs} > 4,604$ avec un ddl de 5 (table de Student, voir tableau 14),

donc l'hypothèse H est rejetée avec un coefficient de sécurité de 99% ;

le massage a donc fait diminuer le taux de lactate à l'effort au bout de 6 semaines de traitement.

Tableau 14 : Loi de Student-Fischer :

◆ **Comparaison des taux de lactate des chevaux massés et non-massés**

La différence entre les taux de lactate moyen L_m et L_{nm} obtenues respectivement avec les chevaux massés et non-massés est elle ou non significative (au palier L3 du 3^{ème} test) ?

Méthode de la comparaison de deux moyennes (petits échantillons)

Tableau 15 : Taux de lactate des chevaux massés et non-massés au palier L3 du test 3 :

							TOTAL
Lm ²	5,76	15,21	16	9,61	10,24	13,69	70,51
Lm T3 L3	2,4	3,9	4	3,1	3,2	3,7	20,3
Ln ^m T3 L3	6,3	4	6,8	4,2			21,3
Ln ^m ²	39,69	16	46,24	17,64			119,57

Lm = taux de lactate des chevaux massés

Ln^m = taux de lactate des chevaux non-massés

$$\text{Moyenne} = Lm = 20,3 / 6 = 3,383$$

$$Ln^m = 21,3 / 4 = 5,325$$

$$\text{Ecart type } \sigma_m^2 = 1/n (\sum Lm^2) - Lm^2 = 1/6 (70,51) - 3,383^2 = 0,305$$

$$\sigma_{nm}^2 = 1/4 (119,57) - 5,325^2 = 1,537$$

Hypothèse H : les 2 échantillons m et nm sont issus d'une même population P recevant le même traitement et la différence entre Lm et Ln^m n'est due qu'aux fluctuations de l'échantillonnage.

Les concentrations en lactate des chevaux de P constitue une série statistique dont la variable R a pour moyenne r et pour écart type σ_{pop} .

Soit X1, la série des moyennes dans les échantillons de taille 6,

Soit X2, la série des moyennes dans les échantillons de taille 4.

En supposant que R a une distribution normale (petits échantillons), il en est de même pour X1 et X2 qui suivent les lois normales $N(r, \sigma_{pop}/\sqrt{6})$ et $N(r, \sigma_{pop}/\sqrt{4})$.

$$D = X1 - X2 \text{ suit la loi normale } N(0, \sigma_{pop}/\sqrt{1/6 + 1/4})$$

On estime $\frac{1}{17} 1 0005 (2) 200001 500012 (61 05800002 0530042 50098 00098 0 1002 12564 3$

et T3 pour le groupe de chevaux traités.

II.B.2.b. Chevaux témoins.

Figure 33 : Evolution des valeurs moyennes des taux de lactate au cours de T1, T2 et T3 pour le groupe de chevaux non traités.

II.B.2. c. Comparaison massés-témoins.

Figure 34 : Comparaison des valeurs moyennes des taux de lactate du T3 entre les traités et les non traités.

II.B.2.d. Conclusion.

Chez les chevaux massés, le taux de lactate augmente moins vite au 3^{ème} test et le pic du 3^{ème} palier reste sous la barre du seuil anaérobie.

Chez les non traités, le pic a légèrement diminué mais reste tout de même largement au dessus des 4 mmol/l.

L'évolution des taux de lactate entre T1 et T2 chez tous les chevaux ne présente aucune différence significative.

II.C. RESULTATS DES V4.

Tableau 13: Evolution de la V4 entre T1 et T3.

Chevaux **traités** (en m/mn)

	U	E1	V1	C1	T	F	E2	Moyenne
V4 T1	558	570	520	520	545	490	475	525,4
V4 T3	720	660	550	600	660	660	635	640,7

Chevaux **non traités** (en m/mn)

	B	D	C2	V2	Moyenne
V4 T1	445	510	490	550	499
V4 T3	555	600	425	590	542,5

II.C.1. Comparaison des V4 entre T1 et T3.

Figure 35: Comparaison des V4 entre T1 et T3.

II.C.2. Comparaison des valeurs moyennes des V4 entre les massés et les témoins.

Figure 36: Comparaison massés témoins des V4.

II.C.3. Statistiques et conclusion.

La V4 des chevaux massés a augmenté de façon beaucoup plus importante que chez les non traités.

Etude statistique :

Comparaison de l'évolution des V4 chez les massés et les non-massés.

La différence entre les V4 moyennes V_m et V_{nm} obtenues respectivement avec les chevaux massés et non-massés est-elle ou non significative au palier L3 du test 3 ?

Méthode de la comparaison de deux moyennes (petits échantillons).

V_m^2	518400	435600	360000	435600	435600	403225	2588425
V_m T3 L3	720	660	600	660	660	635	3935
V_{nm} T3 L3	555	600	425	590	-	-	2170
V_{nm}^2	308025	360000	180625	348100	-	-	1196750

$$V_m = 3935/6 \sim 655,833 \quad V_{nm} = 2170/4 \sim 542,5$$

$$\sigma_m^2 = 1/6 (25488425) - (3935/6)^2 = 1287,02$$

$$\sigma_{nm}^2 = 1/4 (1196750) - (2170/4)^2 = 4881,25$$

Hypothèse H : les 2 échantillons m et nm sont issus d'une même population P recevant le même traitement et la différence entre V_m et V_{nm} n'est due qu'aux fluctuations de l'échantillonnage.

On estime σ_{pop}^2 par $s^2 = (6 \sigma_m^2 + 4 \sigma_{nm}^2) / ((6-1) + (4-1)) = 3405,89$

Et $t_{obs} = (V_m - V_{nm}) / (s \sqrt{1/6 + 1/4})$ avec un ddl = 8

$|t_{obs}| = 3$

or si H était satisfaite il n'aurait que 2% de chance d'avoir $|t_{obs}| > 2,896$ d'après les tables, comme on a $3 > 2,896$ on conclut au rejet de l'hypothèse H avec un coefficient de sécurité de 98%.

La différence est donc significative.

III. DISCUSSION

III.A. DISCUSSION DU MATERIEL ET DE LA METHODE

III.A.1. Discussion du matériel .

III.A.1.a. Population de chevaux suivis.

Nous avons choisi de réaliser notre étude sur les chevaux de CSO (sprinter) car il découle de la discipline beaucoup de dorsalgies et de contractures musculaires ainsi que des contre-performances à mettre en relation avec la répétition des efforts sur plusieurs jours en compétition.

C'est pourquoi il était intéressant de les étudier. Il s'agit en particulier de chevaux de sang (selle français en majorité).

Les chevaux sont âgés de 4 à 12 ans ce qui représente bien la population du cheval de CSO.

Nous avons utilisé 11 chevaux au total. Il est sûr que nous aurions pu en prendre plus dans l'étude pour que les résultats soient plus probants mais le facteur financier était à prendre en compte.

III.A.1.b. Matériel utilisé pour le suivi des paramètres.

L'Accusport : nous avons utilisé ce matériel portable pour doser les lactates, en étant conscients que les résultats pouvaient être très légèrement faussés mais nous avons la volonté d'effectuer un test de terrain qui puisse être réalisable partout.

Une étude effectuée par le centre de médecine sportive de l'université de Liège a étudié la fiabilité de l'Accusport chez le cheval. La corrélation entre les résultats obtenus par l'Accusport et le laboratoire était satisfaisante. De plus, la correspondance des résultats avec deux Accusport est également bonne.

Il semble donc au vu de cette étude que l'utilisation de l'Accusport peut effectivement être considéré comme fiable et reproductible lors de son usage chez le cheval. Ce matériel offre une possibilité de mesure aisée, rapide et parfaitement utilisable sur le terrain, ce qui représente un incontestable avantage en médecine équine. Sa fiabilité lors de l'emploi à l'extérieur est cependant mise en doute pour des températures inférieures à

2°C.

Il existe d'autres techniques nécessitant un matériel plus important. Ces techniques nécessitent la déprotéinisation du sang avec de l'acide perchlorique.

On utilise des micro-pipettes type EPPENDORF pour réaliser la manipulation. Les techniques de laboratoire sont plus lourdes, néanmoins elles présentent l'énorme avantage de ne pas être obligé d'effectuer les analyses immédiatement, par contre, la déprotéinisation quant à elle, doit être faite rapidement après le prélèvement.

Le BHL 6000 : le seul réel problème lié au matériel est un problème d'enregistrement de la fréquence cardiaque. La sangle doit être méticuleusement posée et les électrodes doivent être en parfait état pour assurer le calcul du paramètre V200.

III.A.1.c. Le LPG® équin.

Différents éléments facilitent l'utilisation de la machine :

- ✍ Ses deux grandes roues qui la rendent facilement mobile autour de l'animal même si le sol n'est pas forcément lisse et plane et malgré un poids de 85 kgs.
- ✍ Les indications de données au niveau de la tête sont très claires (marche-arrêt, intensité d'aspiration, degré de déplacement des rouleaux, compte à rebours du massage). Ceci évite les déplacements inutiles vers la machine.
- ✍ Des « programmes utilisateurs » sont déjà programmés dans la machine et adaptés aux différentes tailles de chevaux. Possibilité d'utiliser un « programme libre », si besoin.
- ✍ Flexible d'une longueur de 4 mètres permettant à la machine d'être suffisamment loin du cheval pour éviter les dommages à l'appareil (en cas de panique) et éviter d'avoir un niveau sonore trop important près du cheval.
- ✍ Nettoyage facile des têtes de soins avec des lingettes imprégnées d'une solution antiseptique, bactéricide et fongicide afin que l'on puisse passer d'un cheval à un autre sans risque de transmission d'affections cutanées contagieuses (teignes).
- ✍ Possibilité pour le masseur d'enchaîner plusieurs séances d'affilé car il se fatigue moins vite que s'il exécutait ce massage à la main.
- ✍ En jouant sur l'intensité, la durée et le moment auquel on effectue ce massage (à savoir en pré ou en post exercice), le technicien arrive à en faire varier les effets (cf. : partie bibliographique : effets physiologique du massage).
- ✍ Le protocole de massage est bien défini avec des gestes répétitifs et vite intégrés. Il s'agit d'effectuer des manœuvres et des tracés respectant l'axe principal de travail des différents faisceaux de chaque groupe musculaire.

Cette machine comporte cependant certains handicaps :

- ✍ Difficulté de transport d'une écurie à une autre car elle ne rentre pas dans une voiture classique.
- ✍ Limitée à un seul type de massage : « le palper-rouler » ; manœuvre cependant intéressante dans le sens où elle permet d'apprécier la liberté des plans cutané -

conjonctifs. De même, elle peut être utile pour le travail des tissus adhérents. Mais attention, « le palper-rouler » est facilement douloureux. Une intensité trop forte risque de provoquer une cassure des fibres de collagènes ou des capillaires sur des tissus fragilisés. En conséquence, la prudence est recommandée quand à l'emploi de cette manœuvre.

- ✍ Temps de massage assez long (40mn). Cela peut paraître assez long mais il s'agit du temps nécessaire pour couvrir 80% de la surface corporelle et permettre à l'opérateur de s'attarder sur des zones plus sensibles.
- ✍ Nécessite une bonne palpation pré-massage afin d'obtenir le meilleur rendement de celui-ci. Une personne qui a de bonnes notions en anatomie et qui a entraîné ses doigts à ressentir les contractures, les chaleurs et les zones plus sensibles est donc indispensable à ce stade des opérations.

Il faudrait apporter quelques modifications au protocole pour l'adapter plus spécifiquement au cheval de CSO.

Il faudrait insister sur le massages des épaules car il convient de relâcher ces muscles très souvent crampés et douloureux après les grosses épreuves, pour favoriser une bonne restauration fonctionnelle nécessaire à la répétition des parcours :

- ✍ La musculature paravertébrale dans son ensemble (trapèze, rhomboïde, érector spinae)
- ✍ Les muscles propulseurs de l'arrière main (fessier moyens, glutéo-biceps, fémoraux caudaux).

Il aurait été intéressant de remplir une feuille de suivi des chevaux à chaque massage localisant les contractures et les chaleurs afin de pouvoir mieux suivre l'impact du massage au fur et à mesure des séances ou tout simplement après une séance.

Tableau 14 : exemple de feuille de suivi de soin par cheval.

CHEVAL X	Contractures - chaleur à l'examen palpatoire	Contractures - chaleur Commentaire après massage
Massage n°1 Date:		
Massage n°2 Date:		

III.A.2. Discussion de la méthode.

Pourquoi avoir utilisé le test d'effort ?

Au moment de la mise au point de l'étude, une question s'est tout de suite posée, faut-il faire sauter les chevaux ou pas ? Car en effet, pourquoi réaliser sur des chevaux des tests de capacité ne correspondant pas aux efforts qu'ils ont à effectuer normalement ?

Nous avons décidé de ne pas utiliser l'obstacle durant notre étude afin d'avoir un test facilement renouvelable sans être confronté au problème technique que pose le franchissement d'un obstacle. En effet, d'un cavalier à l'autre, la précision de l'abord, l'impulsion, l'équilibre seront très différents et donc l'effort demandé au cheval ne sera pas équivalent.

C'est pourquoi le test s'inspirant du test triangulaire effectué chez les trotteurs avec une détente stéréotypée, trois paliers et une période de récupération, nous a paru plus fiable. La vitesse du premier palier correspond à la vitesse demandée en parcours de compétition. En toute logique les chevaux doivent être en dessous du seuil aérobie (2 mmol/l de lactate). La vitesse des deux autres paliers est plus élevée dans le but de déterminer la capacité aérobie des chevaux.

Ce test va donc nous permettre de récupérer des paramètres chiffrés et fiables afin de quantifier la condition physique de nos chevaux tout au long des 6 semaines de l'étude et son éventuelle amélioration.

Si nous analysons l'effort demandé en compétition, un cheval utilise la voie aérobie entre les obstacles lorsqu'il galope et la voie anaérobie au moment du saut. Entre deux obstacles, le cheval peut reconstituer le lactate produit pendant le saut.

Un cheval qui effectue un parcours correct sans problème majeur de santé doit, à sa sortie de piste, avoir un taux d'acide lactique assez bas (inférieur à 2,5mmol/l d'acide lactique) et une fréquence cardiaque qui ne doit pas excéder 200 battements par minute en général. Or certains chevaux à leur sortie de piste ont des taux d'acide lactique supérieur à 5 mmol/l. Ces chevaux sont très souvent non performants.

Peut-être aurions nous pu ajouter à notre étude le suivi des paramètres biochimiques musculaires tel la créatine kinase (CK) ou l'aspartate aminotransférase (ASAT) afin de juger de l'intégrité des cellules musculaires et de son évolution face au massage.

Pourtant, ces deux paramètres ne permettent pas de renseigner sur l'état d'entraînement, ni d'estimer la condition physique d'un cheval. C'est pourquoi nous l'avons abandonné. Ceci pourrait faire l'objet d'une autre étude

III.B. DISCUSSION DES RESULTATS

Cette étude a été très positive car elle a permis de montrer une amélioration de la capacité aérobie des chevaux massés avec la machine LPG. Cette amélioration concerne le taux de lactate à l'effort : l'ensemble des chevaux traités est resté en dessous de 4 mmol/l au dernier palier lors du dernier test d'effort (sauf « V1 » qui s'était blessé et donc qui a pris du retard par rapport aux autres chevaux de l'étude). Entre T1 et T2, la différence observée n'est pas significative, il aura donc fallu 6 semaines de massage pour obtenir une amélioration.

Cette capacité aérobie est un des meilleurs témoins de la condition physique et de la performance sportive.

La limite 4 mmol/l est un seuil important car c'est la limite du seuil anaérobie strict. Il est important de connaître la vitesse des chevaux correspondant à cette valeur seuil (V4) car c'est en travaillant à cette limite que l'on développe la condition physique des chevaux.

Concernant le lot témoin, il faut souligner que leur condition physique s'est également améliorée (pic T1 : 6,83 mmol/l et pic T3 : 5.33 mmol/l), mais dans une moindre mesure

les chevaux sont restés au dessus des 4 mmol/l au dernier palier.

Ceci démontre que le traitement à l'aide de la machine LPG permet une amélioration rapide de la condition physique des chevaux (facteur prédominant de la performance) mais pas immédiate (minimum 6 semaines).

Pour le lot témoin, il semble intéressant de comprendre pourquoi, le protocole d'entraînement de l'étude a amélioré la condition physique des chevaux en faisant partie. Cela peut s'expliquer par le fait que les cavaliers français ont un problème de rentabilité qui les oblige à monter plus de chevaux chaque jour (par rapport aux cavaliers étrangers) et donc de consacrer moins de temps à chaque cheval. Cette situation se répercute dans le travail mais surtout dans la mise en condition, mise en condition qui a un rôle non négligeable chez le cheval de CSO, même si on peut considérer que le cheval de CSO est un sprinter.

En ce qui concerne les très bons résultats de « D » après 6 semaines, nous pouvons les mettre en relation avec la race de ce cheval (TF) qui à la base est un véritable athlète qui ne possède pas la même typologie musculaire que les chevaux de selle.

Sur ce cheval, un simple entraînement bien planifié a permis une nette amélioration de la V4, ce qui a amélioré la moyenne des résultats du lot témoin.

III.C. VERS UNE NOUVELLE APPROCHE DU CHEVAL DE COMPETITION

Grâce à cette étude, nous avons montré que la technique LPG était un plus non négligeable dans la préparation physique et mentale de l'athlète qu'est le cheval de saut d'obstacles. De plus elle permet une récupération et donc un retour à la compétition plus rapide.

Ceci est très important car la compétition est si exigeante qu'elle oblige tout le milieu hippique à évoluer.

Le massage est certes important mais il ne fait pas toute la performance.

Aujourd'hui, le concours de saut d'obstacles, qui a la base est un sport individuel, devient un véritable sport d'équipe. En effet, aucun poste ne peut être laissé au hasard.

Il existe de ce fait une véritable équipe autour de l'athlète cheval :

- ✍ Le cavalier qui doit entraîner son cheval de façon réfléchie et adaptée en quantité et qualité.(échauffement , travail fractionné, récupération active)
- ✍ Le groom qui vit en permanence auprès de lui et assure son bien-être physique et psychique.
- ✍ Le maréchal qui doit s'appliquer à lui poser la meilleure ferrure en fonction de ses aplombs et de la forme de ses pieds.
- ? Le sellier qui doit fournir le meilleur matériel possible en conformation avec le cheval (anatomique).
- ? Le nutritionniste qui doit faire ses rations afin de remplir au mieux les besoins du cheval.
- ? Le vétérinaire qui doit avoir à l'esprit cette nouvelle approche de la médecine sportive. L'utilisation du test d'effort peut l'aider à déceler l'apparition de problèmes physiques et proposer au cavalier une planification de l'entraînement du cheval.
- ? Le masseur LPG.

Il faut que l'ensemble de cette équipe travaille en synergie pour optimiser les résultats du cheval et que chacun soit à l'écoute de l'animal.

CONCLUSION

On a vu dans l'étude bibliographique que **le massage avait un effet** sur
✍ Le débit sanguin et lymphatique ;

- ? Le tonus musculaire ;
- ? La douleur musculaire ;
- ? Le psychisme de l'athlète.

L'étude LPG a permis de mettre en évidence des différences entre les deux lots de chevaux et ce dans différents secteurs :

- ✍ Les chevaux au boxes et aux soins : les chevaux traités étant beaucoup plus calmes et moins sensible au pansage.
- ✍ Les chevaux au travail : ces mêmes chevaux étaient plus disponibles au travail ; ils semblaient moins raides, plus déliés. Même la technique de saut était améliorée. De plus, les chevaux récupéraient mieux et plus vite de leur séance de travail.
- ✍ Approche médecine sportive : cette étude a été très intéressante car le massage LPG a amélioré la capacité aérobique des chevaux et donc leur condition physique.

En conclusion, la machine LPG® Equin peut être utilisée à 3 moments différents de la vie de l'athlète équin :

- ✍ en préparation à l'effort : pour plus de confort, en milieu de semaine, entre deux concours.
- ✍ en pré-effort : juste avant l'effort durant une quinzaine de minutes, pas plus, pour éviter la perte de tonicité.
- ✍ en post-effort : environ 2 heures après l'épreuve pour améliorer la récupération.

Cependant ce traitement ne nous paraît justifié que pour des chevaux de compétition de très haut niveau et ce, à cause du coût élevé des séances, que ce soit par l'achat de l'appareil lui-même ou bien par la location de la prestation.

N.B. : Il faut de plus garder à l'esprit que pour obtenir un effet bénéfique, il faut au moins 6 semaines de massages (à raison de 2 fois par semaine).

Il serait intéressant de savoir à quelle fréquence il serait nécessaire de poursuivre les séances LPG pour maintenir le niveau atteint (ce qui pourrait faire 'objet d'une autre étude).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARMSTRONG RB. (1984) Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: A brief review. *Med Sci Sports Exerc*, **166** , 529-538.

ARMSTRONG RB, WARREN GL, WARREN JA. (1991) Mechanisms of exercise-

induced muscle fibre injur. *Sports Med* ,**12**, 184-207.

ART T, LEKEUX P. (1991) Physiologie de l'effort et médecine sportive équine. *Pratique vétérinaire équine*. **23** (2), 5-14.

ASTRAND P.O., RODAHL K. (1980) *Précis de physiologie de l'exercice musculaire*, Masson, Paris, 507p.

AUVINET B., DEMONCEAU T. (1991) Physiologie comparée de l'effort chez l'homme et chez le cheval. *EquAthlon*, **3**(11), 5-10.

AUVINET B., GALLOUX P., GOUPIL X., DEMONCEAU T. (a) (1991) Cinétique des lactates sanguins chez le cheval de Concours Complet d'Équitation : intérêt de la récupération active. In : *CEREOPA, 17^{ème} journée d'étude*. Paris, 108-120.

AUVINET B., GALLOUX P., GOUPIL X., DEMONCEAU T. (b) (1991) Intérêt de la récupération active chez le cheval de C.C.E. *EquAthlon*, **3**(9), 5-12.

BARREY E., DEMONCEAU T. (1990) Fiche technique: enzymes musculaires et suivi medico-sportif , *EquAthlon*, **3**(9), p 34.

BENTLEY S. (1996) Exercise-induced muscle cramp: proposed mechanisms and management", *Sport Med*, **21** (6): 409-420.

BOST J. (1988) Cours de physiologie cardiaque, ENVL.

CALLAGHAN MJ. (1993) The role of massage in the management of the athlete: a review, *Br J Sp Med*, , **27**(1) 28-33.

CERETELLI P., CORTILI G., SAIBENE F. Energy sources for exercise in training animals : a comparative approach. Document non publié.

CINQUE C. (1989) Massage for cyclists : the winning touch ? *The physician and sports medicine*, **17**, (10).

CLARKSON P., NOSAKA K., BRAUN B., (1991) Muscle function after exercise induced muscle damage and rapid adaptation *Medecine and science in sports and exercise*, **24** (5), 512-520.

COMBRISSE H. (1989) Cours de physiologie cardiovasculaire, E.N.V.A.

COMMANDRE F. et FORNARIS E. (1997) Myalgies, crampes, contractures et sport , in Médecine du sport : pratiques du sport et accompagnements médicaux de MAGNIN P. et CORNU JM., Ellipses, 383-391.

COUROUCE A., AUVINET B., CHATARD J.C., GEFFROY O. (1996) Significance of high heart rate recorded during standardized field exercise tests in the detection of orthopaedic diseases in Standardbred trotters. *Pferdeheilkunde* **12**, 4, 588-593.

CRIELAARD J.M., DETRY J., FRANCHIMONT P., MAERTENS B., SEVESTRE

- J.** (1985) Bases biochimiques compares des techniques d'entraînement chez l'homme et le cheval. *In Congrès National Médecine et Sports Equestres*, Saumur, 104-113.
- D'AUTHEVILLE P.** (1978) Evaluation scientifique du potentiel athlétique. *In Le cheval : la mise en condition du champion*. Edisem inc, St Hyacinthe, Maloine , Paris , 51-66.
- DEMONCEAU T.** (1989) *Appréciation de l'aptitude physique du cheval d'endurance : intérêt du seuil anaérobie lactique*. Thèse Méd. Vét ; Alfort, 100p.
- DEMONCEAU T., AUVINET B.** (1992) Test d'effort de terrain pour trotteur à l'entraînement : réalisation pratiques et premiers résultats. *In CEREOPA*, 18^{ème} journée, Paris, 1-11.
- DEMONCEAU T., AUVINET B., GALLOUX P., VALETTE J.P., WOLTER R.** : (1991) Modélisation de la relation lactate-vitesse chez le cheval de sport en fonction de la spécificité de l'entraînement. *In CEREOPA*, 17^{ème} journée, Paris, 99-107.
- DENOIX J.M., PAILLOUX J.P.** (1991) *Approche de la kinésithérapie du cheval*, Maloine, 140-148.
- DESBROSSE F.** (1990) Examen clinique de routine en médecine sportive du cheval trotteur. *EquAthlon*, 2(8), 29-36.
- DESBROSSE F., AUVINET B., LE DRAOULEC T.** (1991) Le point de vue du clinicien sur l'utilisation des paramètres fréquence cardiaque et lactatémie lors du suivi de l'entraînement du trotteur. *EquAthlon*, 3(12), 5-11.
- DUFOUR M.** (1996) Massages. Kinésithérapie-rééducation fonctionnelle, *In Encycl. Méd. Chir.* Elsevier, Paris, 26, 32p.
- ERNST E., MATRAI A., MAGYAROSY I., LIEBERMEISTER RGA.** (1987) Massages cause changes in blood fluidity . *Physiotherapy* 73, 43-45.
- ESSEN-GUSTAVSON B., LINDHOLM A., PERSSON S.G.B., THORTON J.** (1983) Skeletal muscle characteristics of young Standardbreds in relation to growth and early training. *In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 200-211.
- FRANCAUX M. et STRURBOIS X.** (1997) Effort et muscle *In : MAGNIN P. et CORNU J.M. Médecine du sport : pratiques du sport et accompagnements médicaux* , Ellipses, 90-111.
- FRANQUET B.** (1999) *Le test d'effort : aide diagnostique de la contre performance chez le cheval de concours de saut d'obstacles*. Thèse Méd. Vet., Alfort, 92p.
- FRIDEN J., LIEBER R.** (1991) Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury, *Medecine and Science in sports and exercise*, 24 (5), 521-530,.
- GEOFFREY C.** (1994) Massage, the scientific basis of an ancient art: part 2. *Physiological and therapeutic effects*. *Br J Sp Med*, 28(3) 153-156.
- GILLEPSIE J.R., PASCOE R.** (1983) Respiratory function in the exercising horse: a

review. In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 1-5.

GRUFFAZ J. (1985) Le drainage lymphatique manuel. *Journal des maladies vasculaires*, **10**, 187-191.

HARKINS J.D., BEADLE R.E., KAMERING S.G. (1993) The correlation of running ability and physiological variables in thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, **25**(1), 53-60.

HARRIS R.C., MORRIS E.A., SEEHERMAN H.J. (1990) Evaluation of the effects of a regular training program in two Thoroughbred Yearlings using an exercise stress test. *J. Equine Vet. Sci.*, **10**, 236-245.

HENCKEL P. (1983) Training and growth induced changes in the middle gluteal muscle of young standardbred trotter. *Equine Vet. J.*, **15**, 134.

HOWALD H., WASSERMANN D. (a) (1988) *Les effets de l'entraînement physique. Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique*, PUF, Paris, 52-58.

HOWALD H., WASSERMANN D.(b) . (1988) *Les effets de l'entraînement physique. Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique*, PUF, Paris, 317-324.

JEAN D.(1998) Cours de médecine équine: les pathologies musculaires. ENVA.

JORDFELD L., JUHLIN-DANFELT A., KARLSSON J. (1978) Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.*, **44**, 350-352.

KRILOV VN, TALISHEV FM, BUROVIKH AN (1985) The use of restorative massage in the training of high level basketball players. *Soviet Sport Review*, **20**, 7-9,.

LEVIN S., CREWS D. (1991) Autonomic and psychological responses to massage. *Med. Sci Sports Exerc.*, **23**, 119.

LIGHTFOOT JT. (1997) Immediate postexercise does not attenuate delayed onset muscle soreness. *J. Strength and Cond Res.* **11**(2), 119-124,.

LINDHOLM A. (1987) Pathophysiology of Exercise Induced Disease of the Musculoskeletal System of the Equine Athlete. In Gillespie J.R., Robinson N.E., *Eq. Exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 711-727.

MARLIN D.J., HARRIS R.C., SNOW D.H. (1991) Rates of blood lactate disappearance following exercise of different intensities. In Persson S.G.B., Lindholm A., Jeffcott L.B., *Equine Exercise Physiology 3*, ICEEP publications, Davis, 188-195.

Mc MIKEN D.F.(1983) An energetic basis of equine performance. *Eq. Vet.J.*, **15**(2), 123-133.

MEDELLI J., FREVILLE M., HAZRICHOUX P., MAINGOURD M. (1990) Contribution à l'étude de la zone de transition aéro-anaérobie au laboratoire. *Cinesiologie*, **134**, 325-337.

MILNE D.W., GABEL A.A., MUIR W.W., SKARDA R.T. (1977) Effects of training on heart rate, cardiac output and lactic acid in Standardbred horses using a standardized exercise test. *J. Equine Med. Surg.* **1**, 131-135.

MORELLI M., SEABORNE D. (1991) H-reflex modulation during manual muscle massage of human triceps surae. *Arch Phys Med Rehabil.*, **72**, 915-919.

PERSSON S.G.B. (1983) Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. In Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 441-457.

PERSSON S.G.B., ESSEN-GUSTAVSON B., LINDHOLM A., Mc KINEN D., THORNTON J.R. (1983) Cardiorespiratory and metabolic effects of training of Standardbred yearling. In Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 458-469.

RIEU M. (1986) Lactatémie et exercice musculaire. Signification et analyse critique du concept de « seuil aéro-anaérobie ». *Science et Sports*, **1**, 1-23.

RIEU M. (1988) L'accumulation sanguine du lactate. In VIII^o séminaire de bioénergétique, les limites de la performance humaine, Paris, 21-24.

RODENBURG JB. (1994) Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise, *Int J Sports Med* **15**, 414-419.

ROSE R., EVANS D.L. (1987) Cardiovascular and respiratory function in the athletic horse. In Gillespie J.R., Robinson N.E., *Equine Exercise Physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 1-24.

SAHLIN K., BROBERG S. (1989) Release of K⁺ from muscle during prolonged dynamic exercise. *Acta Physiol Scand*, 136-293.

SAMPLES P. (1987) Does sport massage have a role in sport medicine?, *The Physician and sports medicine*, **15** (3).

SCHWANE J., JOHNSON S. (1983) Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medecine and Science in sport and exercise*, **15** (1), 51-56.

SMITH L. (1994) The effect of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase and neutrophil count : a preliminary report. *JOSPT*, **19** (2), 93-99.

SNOW D.H. (1983) Skeletal muscle adaptations: a review. In Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 160-183.

SNOW D.H. (1987) Exercise and training. In Hickman, *Horse management*, 2nd edition,

Academic Press, 331-398.

SNOW D.H., VALBERG S. (1994) Muscle: adaptation to training. *In* Rose R. and Hodgson D. *The athletic horse*, Saunders company, 161-174.

THORNTON J., ESSEN-GUSTAVSON B., LINDHOLM A., Mc MIKEN D., PERSSON S.G.B. (1983) Effects of training and detraining on oxygen uptake, cardiac output, blood gas tensions, pH and lactate concentrations during and after exercise in the horse. *In* Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 470-486.

TIIDUS P.M. (1997) Manual massage and recovery of muscle function following exercise: a literature review. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*, **25**(2), 107-112.

TIIDUS P.M., IANUZZO C. (1983) Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Medecine and science in sports and exercise*, **15**(6), 461-465.

TIIDUS P.M., SHOEMAKER J.K. (1995) Effleurage massage, muscle blood flow and long term post exercise strength recovery. *Int. J. Sports Med.* , 478-483.

VALETTE J.P., BEDU S. (1990) Etude de la récupération cardiaque chez des trotteurs à l'entraînement. *EquAthlon* , **2**(8), 19-22.

VALETTE J.P., WOLTER R. (1988) Intérêt des mesures de lactatémie et de fréquence cardiaque comme critères d'aptitude sportive. *In* CEREOPA, 14^e journée d'étude, Paris, 1-16.

VON ENGELHARDT W. (1977) Cardiovascular effects of exercise and training in horses. *Advances in Vet Science*, **21**, 173-205.

WEIL S.H. (1982) *Biochimie générale*. MASSON, Paris, 470.

WEINECK J. (1992) Les massages et la capacité de performance sportive, *La biologie du sport*. 580-587,.

WHEATER P., BURKITT H.G., DANIELS V. (1988) *Histologie Fonctionnelle*, 85.

WILSON R.G., ISLER R.B., THORTON J.R. (1983) Heart rate, lactic acid production and speed during exercise test in standardbred horses. *In* Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., *Equine Exercise Physiology*, Granta editions, Cambridge, 487-496.

WOLTER R. (1987) La nutrition de l'animal de sport , *Science et Sport*, **2**, 63-93.

INTERET DE L'APPAREIL **LPG® EQUIN** SUR L'AMELIORATION DE LA PERFORMANCE DU CHEVAL DE CONCOURS DE SAUT D'OBSTACLES

Nom et prénom : FIRON Dorine

Résumé :

Après avoir détaillé le métabolisme de l'effort chez le cheval et défini le massage ainsi que ses différents effets physiologiques en particulier chez l'homme (faute de données suffisantes chez l'animal), l'auteur présente une étude expérimentale ayant pour objet d'observer l'effet de l'utilisation de la machine LPG sur le taux de lactates sanguins à l'effort sur des chevaux de sports.

Cette étude, réalisée sur 11 chevaux (7 massés et 4 témoins) suivis durant 6 semaines, a été très intéressante car elle montre une amélioration de la capacité aérobie des chevaux massés. (sous 4 mmol/l au dernier palier la 6^{ème} semaine).

Ceci démontre que le traitement à l'aide de la machine LPG améliore rapidement la condition physique et donc la performance.

De plus, l'utilisation de la machine améliore le confort des chevaux au box et au travail. Ce dernier résultat reste subjectif, c'est pourquoi une étude par le biais de la cinématique serait intéressante, et pourrait faire le thème d'une autre thèse.

Mots-Clés :

- 1 massage,
- 2 performance,
- 3 lactatémie,
- 4 saut d'obstacles,
- 5 cheval de sport,
- 6 cheval

JURY :

Président	Pr
Directeur	Pr GRANDJEAN
Assesseur	Pr AUDIGIE

Adresse de l'auteur :

Mlle Dorine FIRON
50 route de la Croix de Pierre
78950 GAMBAIS

USE OF THE EQUINE LPG® DEVICE TO IMPROVE THE PERFORMANCE POTENTIAL OF SHOW JUMPERS

Surname: **FIRON**

Given name: **Dorine**

Summary:

After having described in detail the horse's metabolism during physical exertion and defined massage as well as its various physiological effects, notably on the human body (because of insufficient data specifically involving animals), the author presents an experimental study, the topic of which was to analyse the effect of the use of an LPG machine has on the amount of lactates in the sport horse's blood following heavy exercise.

This study, conducted over a period of 6 weeks on 11 horses (7 of which were given massages and 4 of which were control subjects) was very worthwhile in that it showed a definite improvement in the aerobic capacity of the horses receiving massages (under less than 4 mmol/l at the end of the 6th week).

This shows that treatment using an LPG machine allows for rapid improvement in the horse's physical condition and thus, its increased potential as a competitive sport horse.

Furthermore, use of the machine appears to improve the horse's comfort in its stall and during work. This latter observation remains subjective and this is why a cinematic study would prove profitable, and could be the theme of another these.

Key words:

- 1 massage
- 2 performance
- 3 lactatemia
- 4 show jumping
- 5 show horse
- 6 horse

JURY:

President Pr
DirectorPr GRANDJEAN
Assessor Pr AUDIGIE

Author's address:

Miss Dorine FIRON
50 route de la Croix de Pierre
78950 Gambais FRANCE