

Année 2007



**LES TROUBLES NEUROLOGIQUES D'ORIGINE
METABOLIQUE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Marie-Astrid, Thérèse, Hildegard PHILIPPART

Née le 10 décembre 1982 à Paris 15^{ème} (Seine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Dr Céline ROBERT

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Dr Aude GIRAUDET

Professeur à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHOLON Jean-Louis , Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHOLON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mlle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur* Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARNIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénéaig, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAII ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Merci à Céline ROBERT et à Aude GIRAUDET, pour leur disponibilité et la rigueur de leur enseignement,

A mes parents, qui m'ont toujours accompagnée et soutenue dans mes projets,
A mes sœurs Christel et Bérénice, et à mon frère Benoît ; un pour tous et tous pour un,

A Marie, Elizabeth, Céline, Claire G, Claire M, Alexis, Alex et Marie-Aude, à nos discussions animées, nos illusions et nos rêves, et aux instants d'amitié partagés,

Aux rencontres de quelques jours, à ces instants de vérité et de partage dans des destins croisés,

A Michel DESLIENS, dont l'humanisme et la passion pour le métier de vétérinaire me guident toujours,

A Christian BUSSY, pour son soutien et son tact exemplaire avec les chevaux,

A l'équipe de Cornell University Equine and Farm Animal Hospital,

A CV et JFR,

A Mathieu.

« Je demande aux cavaliers qui me lisent et qui dressent leurs chevaux de regarder leur monture lorsqu'ils mettent pied à terre après une séance de travail, de contempler son oeil et de faire un examen de conscience pour se demander s'ils ont bien agi envers cet extraordinaire être vivant, ce compagnon adorable : le cheval. »

Nuno OLIVEIRA

LES TROUBLES NEUROLOGIQUES D'ORIGINE METABOLIQUE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE

NOM et Prénom : PHILIPPART Marie-Astrid

Résumé

Lors de courses d'endurance internationales en 2004 et 2005, en France, quatre chevaux ont présenté des troubles neurologiques graves. Ces affections sont supposées être provoquées par des déséquilibres métaboliques. Afin de déterminer l'importance, la fréquence et la nature de ces troubles neurologiques, une enquête a été mise en place en France lors des courses de la saison d'endurance 2006.

Après avoir résumé les contraintes métaboliques de l'effort d'endurance, la première partie de cette thèse explore plusieurs déséquilibres métaboliques associés à des troubles neurologiques chez le marathonien ou chez les animaux.

La deuxième partie décrit et analyse les quatre cas cliniques observés lors de courses d'endurance en France, en 2004-2005. Les objectifs, la démarche, et l'absence de résultats de l'enquête réalisée en 2006 sont ensuite exposés et discutés. Tenant compte des points faibles de l'enquête 2006, un nouveau projet d'enquête est proposé.

Mots clés : Endurance / Trouble neurologique / Métabolisme / Hyperthermie / Hyponatrémie / Hypocalcémie / Hypoglycémie / Encéphalose hépatique / Equidé / Cheval.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Céline ROBERT

Assesseur : Pr. Aude GIRAUDET

Adresse de l'auteur :

52 avenue du Roule

92200 Neuilly sur Seine

METABOLIC ORIGIN NEUROLOGICAL DISORDERS IN THE ENDURANCE HORSE

SURNAME and given name: PHILIPPART Marie-Astrid

Summary

During international endurance rides in 2004 and 2005, in France, four horses presented severe neurological disorders. Metabolic imbalances are thought to be the cause of these disorders. In order to describe the importance, the frequency and to characterize these neurological disorders, an investigation has been led in France, during 2006 endurance rides.

After summarizing metabolic changes induced by endurance exercise, the first part of this thesis will review some metabolic diseases associated with neurological disorders in the marathonian or in animals.

The second part will describe and analyze four clinical cases observed during endurance rides in France, in 2004-2005. The approach and the lack of results of the 2006 investigation are exposed and discussed. A new plan, improving 2006 study weaknesses, is proposed.

Keywords : Endurance / Neurological disorder / Metabolism / Hyperthermia / Hyponatremia / Hypocalcemia / Hypoglycemia / Hepatic encephalosis /Horse.

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. Céline ROBERT

Assessor : Pr. Aude GIRAUDET

Author's address:

52 avenue du Roule

92200 Neuilly sur Seine

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	7
INTRODUCTION.....	9
PREMIERE PARTIE	111
I. Le métabolisme de l'effort d'endurance	111
A. Les principales voies métaboliques de l'organisme	111
1. Voie anaérobie alactique	11
2. Voie anaérobie lactique.....	112
3. Voie aérobie	12
B. Part des différentes voies métaboliques dans l'effort d'endurance.....	12
1. Comparaison théorique des différentes voies métaboliques	14
a) Substrats utilisés et réserves de l'organisme.....	14
b) Disponibilité au début de l'effort.....	14
c) Durabilité au cours de l'effort.....	14
d) Débit énergétique et rentabilité.....	14
e) Déchets métaboliques	16
2. Le début de l'effort submaximal de longue durée	16
a) Le déficit en oxygène : formation de la dette en oxygène	16
b) Participation de la voie anaérobie et formation d'acide lactique.....	16
3. L'état stabilisé au cours de l'effort submaximal de longue durée	16
a) Stabilisation de la consommation d'oxygène	16
b) Evolution de la lactatémie.....	17
c) Augmentation des taux sanguins d'acides gras libres, de glycérol et de triglycérides ..	17
4. Le retour au métabolisme de base : remboursement de la dette en oxygène	17
C. Bilan du métabolisme de l'effort submaximal de longue durée :	19
des besoins, des déchets et des pertes	
1. Les besoins	19
a) Réserves en substrats	19
b) Apport en oxygène	20
2. Les déchets	221
a) Le lactate.....	221
b) Le CO ₂	221
c) Le glycérol	221
d) La créatine.....	22
e) La chaleur.....	22
f) L'eau	23
3. Les pertes	23
a) Pertes hydriques	23
b) Pertes ioniques	23
II. Exploration des syndromes métaboliques associés à des troubles neurologiques.....	331
décrits dans la littérature scientifique et similitudes lors de l'effort d'endurance	
A. L'hypoxie	331
1. L'hypoxie chez l'homme	331
a) Exemples d'affections entraînant des troubles neurologiques.....	331

b)	L'hypoxie chez l'athlète d'endurance.....	32
2.	L'hypoxie chez le cheval d'endurance.....	33
a)	L'hypoxie et les troubles neurologiques chez le cheval.....	33
b)	Bilan : l'hypoxie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	34
B.	L'hypoglycémie.....	34
1.	L'hypoglycémie chez l'homme.....	34
2.	L'hypoglycémie chez les animaux.....	35
a)	L'hypoglycémie chez le chien.....	35
b)	La toxémie de gestation chez la brebis.....	36
3.	L'hypoglycémie chez le cheval d'endurance.....	36
a)	L'hypoglycémie chez le cheval dans la littérature.....	36
b)	Suivi de la glycémie au cours d'épreuves d'endurance.....	37
c)	Bilan : l'hypoglycémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	37
C.	L'hyponatrémie.....	38
1.	L'hyponatrémie chez l'homme.....	38
a)	Incidence et signes cliniques.....	38
b)	Facteurs de risque.....	39
c)	Etiopathogénie.....	39
2.	L'hyponatrémie chez le cheval.....	440
a)	L'hyponatrémie et les troubles neurologiques chez le cheval.....	440
b)	Bilan : l'hyponatrémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	40
D.	L'hypocalcémie.....	441
1.	L'hypocalcémie chez le chat, le chien et la vache.....	441
a)	Chez le chien.....	441
b)	Chez le chat.....	42
c)	Chez la vache.....	42
2.	L'hypocalcémie chez le cheval.....	46
3.	Bilan : l'hypocalcémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	47
E.	L'hypomagnésémie.....	50
1.	L'hypomagnésémie chez les ruminants.....	50
2.	L'hypomagnésémie chez le cheval.....	550
3.	Bilan : l'hypomagnésémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	551
F.	L'hyperthermie.....	551
1.	L'hyperthermie chez l'homme.....	551
a)	Les 4 manifestations cliniques de l'hyperthermie chez l'homme.....	52
b)	L'hyperthermie d'effort.....	52
c)	Le choc thermique.....	52
2.	Bilan : l'hyperthermie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance.....	52
a)	Prédisposition du cheval par rapport à l'athlète humain.....	53
b)	Signes cliniques associés à l'hyperthermie.....	53
c)	L'hyperthermie et le syndrome d'épuisement.....	5453
G.	L'hyperammoniémie.....	5454
1.	Toxicité de l'ammoniac sur le cerveau : le modèle de l'encéphalopathie hépatique.....	5454
a)	Etiologie et symptômes.....	5454
b)	Pathogénie : différentes hypothèses.....	5555
c)	Arguments en faveur et en défaveur de l'implication de l'ammoniac.....	5656
2.	L'hyperammoniémie chez le cheval.....	5959
a)	Métabolisme de l'ammoniac.....	5959
b)	Les facteurs liés à l'augmentation de l'ammoniémie.....	5959
c)	Le syndrome d'hyperammoniémie idiopathique.....	5959

3.	Bilan : l'hyperammoniémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance	6363
a)	Mise en évidence de la production musculaire d'ammoniac au cours de l'exercice	63
b)	L'ammoniac et le métabolisme de l'effort d'endurance	63
H.	Association éventuelle d'autres troubles métaboliques	66
1.	Effets hépatiques de la mobilisation des lipides : comparaison avec l'hyperlipémie	66
a)	L'hyperlipémie chez les équidés	66
b)	Bilan : l'hyperlipémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance	67
2.	L'insuffisance rénale et l'hyperurémie	69
a)	L'encéphalopathie urémique dans la littérature	69
b)	Paramètres rénaux chez le cheval d'endurance	69
3.	L'hypokaliémie	70
a)	L'hypokaliémie chez le chat et la vache	70
b)	Bilan : l'hypokaliémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance	70
I.	Bilan	70
1.	Origine métabolique des troubles neurologiques au cours de l'effort d'endurance	771
2.	Le syndrome neurologique du cheval d'endurance	771
3.	Etiologie probable des troubles neurologiques du cheval d'endurance :	73
	d'après l'exemple du marathonien et les exemples donnés dans la littérature chez le cheval	
III.	Diagnostic, traitement et prévention	7979
A.	Démarche diagnostique	79
1.	Anamnèse	79
2.	Examen clinique approfondi	79
3.	Diagnostic différentiel	80
4.	Prélèvements et analyses	80
B.	Traitement	881
1.	Traitement des convulsions	881
2.	Traitement de l'hypoxie	82
3.	Traitement de l'hyperthermie	82
4.	Correction des déficits hydriques et électrolytiques	8282
a)	Réhydratation parentérale	83
b)	Réhydratation orale	83
c)	Précautions	83
5.	Correction de l'hypoglycémie	84
6.	Correction de l'hyperammoniémie	84
7.	Traitement des troubles neurologiques	84
8.	Conduite à tenir en urgence	85
C.	Prévention	85
1.	Lors de l'entraînement	85
a)	Effet général de l'entraînement	85
b)	Habituation à boire	87
c)	Acclimatation à la chaleur	87
d)	Nutrition	87
2.	Avant la course	88
a)	Gestion du cheval et responsabilité des organisateurs	88
b)	Précharge en eau et électrolytes	88
c)	Le dernier repas	89
3.	Pendant la course	89
a)	L'hydratation et l'apport d'électrolytes	89
b)	La nutrition	89

c) Gestion du cheval et responsabilité du cavalier	90
4. Après la course	90
a) La réhydratation et la lutte contre l'hyperthermie	90
b) La nutrition.....	90
c) Gestion du cheval et responsabilité du cavalier	90
DEUXIEME PARTIE	93
I- Etudes de cas antérieurs à l'enquête 2006	93
A. Présentation des cas	93
1. Cas n°1	93
a) Anamnèse.....	93
b) Description des symptômes	94
c) Résultat des analyses.....	94
d) Diagnostic	94
e) Traitement, évolution clinique et suivi	95
f) Remarque	95
g) Discussion	95
2. Cas n°2	100
a) Anamnèse.....	100
b) Premiers symptômes et traitement d'urgence	101
c) Hypothèses diagnostiques, traitements et évolution clinique	101
d) Suivi	102
e) Discussion	103
3. Cas n°3	104
a) Anamnèse.....	104
b) Description des symptômes	105
c) Evolution.....	105
d) Discussion	105
4. Cas n°4	105
a) Anamnèse.....	105
b) Description des symptômes et diagnostic	106
c) Résultat des analyses, traitement et évolution	106
d) Discussion	106
B. Synthèse des cas.....	107
1. Profil des chevaux	107
2. Déroulement de la course	107
3. Symptômes observés	109
4. Traitements mis en place.....	109
5. Analyses effectuées.....	109
C. Bilan	110
II- Présentation de l'enquête : « Les troubles neurologiques du cheval d'endurance » ...	111
A. Objectifs	111
B. Protocole	112
1. Type d'enquête et population ciblée	112
2. Elaboration des fiches de l'enquête.....	113
3. Diffusion des fiches de l'enquête	113
C. Résultats et discussion	114
1. L'absence de réponse	114
2. L'absence de participation des praticiens	114
D. Nouveau projet d'enquête	115
1. L'information et la motivation	115

2. La présentation des critères d'inclusion	115
3. La réduction du questionnaire	116
CONCLUSION	117
ANNEXES	119
I- Fiches de l'enquête 2006 « Les troubles neurologiques du cheval d'endurance »	121
II- Projet de questionnaire simplifié.....	129
BIBLIOGRAPHIE.....	133

LISTE DES ABREVIATIONS

ATP : Adénosine triphosphate
ADP : Adénosine diphosphate
AMP : Adénine monophosphate
ALAT/SGPT : Alanine aminotransférase
ASAT/SGOT : Aspartate aminotransférase
CEI : Course d'endurance nationale (réglementée par la Fédération Française d'Equitation)
CEN : Course d'endurance internationale (réglementée par la Fédération Equestre Internationale)
CEN* : 90 km en trois étapes (vitesse minimum 12 km/h)
CEN** : 125 km en quatre étapes (vitesse minimum 12 km/h)
CEN*** : 140 à 160 km en cinq étapes ou 2X100 km en six étapes (vitesse minimum 12 km/h)
CK : Créatine kinase
DMSO : Diméthylsulfoxyde
EH : Encéphalose hépatique
FDS : Flutter diaphragmatique synchrone
FAD : Flavine adénine dinucléotide
GABA : Acide gamma-aminobutyrique
GGT : Gamma glutamyl transférase
GPX : Gluthation peroxydase
Ht : Hématocrite
IMP : Inosine monophosphate
LDH : Lactate déshydrogénase
NAD : Nicotide adénine dinucléotide
PAL : Phosphatase alcaline
PC : Phosphocréatine
PTH : Parathormone
SDH: Sorbitol déshydrogénase
PT: Protéines totales
TRC : Temps de Réplétion capillaire

Cas n°1 :

T1 : jour de la course au retour au box

T2 : lendemain de la course, environ 16h après T1

Cas n°2 :

T0 : heure du premier examen clinique effectué par le vétérinaire

Tx : x heure(s) après T0

INTRODUCTION

L'endurance est la capacité à assurer un effort submaximal le plus longtemps possible. Les épreuves d'endurance imposent au couple cheval-cavalier de réaliser une certaine distance le plus rapidement possible. Alors que les épreuves départementales sont facilement accessibles, les courses d'endurance nationales et internationales sont métaboliquement très éprouvantes pour le cheval.

D'après l'étude de BURGER et DOLLINGER (1998) réalisée sur 7117 départs en Europe, seulement 50% des chevaux engagés dans une épreuve internationale terminent la course, et 30% sont éliminés. Un quart des chevaux éliminés le sont pour raisons métaboliques, soit 7,2% des chevaux engagés. Les troubles métaboliques sont aussi la raison de nombreux abandons entre deux contrôles vétérinaires et, parfois, se déclarent après le dernier contrôle.

Ces troubles métaboliques se manifestent en général par une déshydratation plus ou moins marquée, un fort abattement, un arrêt du transit, des myopathies, des arythmies cardiaques ou encore une forte hyperthermie.

Lors de courses d'endurance internationales en 2004 et 2005, en France, plusieurs chevaux ont présenté des troubles neurologiques graves (perte de conscience, agitation, désorientation, pousser au mur, amaurose, ataxie, chute, convulsions) qui sont probablement associés à des désordres métaboliques. Toutefois, chez le cheval d'endurance, les manifestations neurologiques des désordres métaboliques sont très peu mentionnées dans la littérature scientifique.

Afin de déterminer l'importance, la fréquence et la nature de ces troubles neurologiques, une **enquête** a été mise en place en France lors des courses de la saison d'endurance 2006. L'objectif du recueil de cas détaillés était de préciser quels sont les désordres métaboliques impliqués dans l'apparition de ces troubles et d'améliorer leur prévention.

Après avoir résumé les contraintes métaboliques de l'effort d'endurance, la première partie de cette thèse explore plusieurs déséquilibres métaboliques connus pour, ou supposés, provoquer des troubles neurologiques chez le marathonien ou chez les animaux, lors de situations métaboliques exigeantes pour l'organisme (gestation, lactation, effort). La probabilité d'une étiologie similaire chez le cheval d'endurance est à chaque fois discutée. Enfin, une démarche diagnostique et thérapeutique est proposée à la fin de cette première partie.

La deuxième partie décrit et analyse les quatre cas cliniques de troubles neurologiques observés lors de courses d'endurance en France, en 2004 et 2005. Les objectifs, la démarche, et l'absence de résultats de l'enquête réalisée en 2006 sont ensuite exposés et discutés. Tenant compte des points faibles de l'enquête 2006, un nouveau projet d'enquête est alors proposé.

PREMIERE PARTIE

I. Le métabolisme de l'effort d'endurance

A. Les principales voies métaboliques de l'organisme

L'effort d'endurance nécessite, comme toute activité physique, la conversion de l'énergie chimique, fournie par les aliments, en énergie mécanique au niveau du muscle. La contraction musculaire nécessite de l'adénosine triphosphate (ATP), seule forme énergétique utilisable par le muscle. Les réserves du muscle en ATP sont limitées. Ainsi, l'organisme nécessite la régénération de l'ATP ce qui peut se produire selon 3 voies métaboliques principales.

1. Voie anaérobie alactique

La transformation de la molécule d'ATP en ADP (adénosine diphosphate) par la rupture d'une liaison phosphate libère de l'énergie. L'ATP est produite dans la cellule musculaire et y est stockée : c'est une forme d'énergie directement utilisable qui ne peut pas être transportée dans l'organisme et, par conséquent, ne peut pas être stockée dans un autre organe que celui qui l'utilise. Le muscle dispose de réserves limitées en ATP : 6 mmol/kg de muscle frais soit environ 700g pour un cheval de 500 kg d'après MARLIN et NANKERVIS (2002). Utilisées seules, les réserves d'ATP ne permettraient d'assurer l'effort musculaire que pendant quelques secondes (MONOD et FLANDROIS, (2003)).

Le muscle possède également une réserve de phosphocréatine (PC) de 20 mmol/kg de muscle frais (MONOD et FLANDROIS, (2003)). La molécule de PC possède une liaison phosphate à fort potentiel énergétique et permet de reconstituer l'ATP à partir de l'ADP par la réaction : $PC + ADP \Rightarrow C + ATP$.

Une autre réaction catalysée par la myokinase permet de reconstituer une molécule d'ATP à partir de deux molécules d'ADP. Cependant cette réaction n'a lieu que lorsque le taux d'utilisation de l'ATP est très rapide, lors d'efforts d'accélération ou de saut. Ainsi, cette réaction n'intervient pas majoritairement lors de l'effort d'endurance.

2. Voie anaérobie lactique

L'organisme dispose de réserves en glycogène dans les muscles et le foie. Le glycogène est constitué à partir du glucose fourni par l'alimentation. La glycolyse (figure 1) permet la dégradation du glycogène en pyruvate grâce à la conversion de la nicotine-adénine-dinucléotide (NAD) en NADH. En l'absence d'oxygène, le pyruvate issu de la glycolyse est ensuite dégradé en acide lactique ce qui permet de transformer le NADH produit en NAD^+ et de poursuivre d'autres cycles glycolytiques.

3. Voie aérobie

En présence d'oxygène, le pyruvate issu de la glycolyse est converti en acétyl-coenzyme A (Acétyl-CoA) au sein de la mitochondrie puis entre dans le Cycle de Krebs (figure 2). Les ions H^+ et les molécules réduites de nicotide adénine dinucléotide (NAD) et flavine adénine dinucléotide (FAD) formés par le cycle de Krebs et lors de la glycolyse vont rentrer dans la chaîne de phosphorylation oxydative. Au cours de cette chaîne, l'ADP est régénérée en ATP grâce à l'énergie fournie par les réactions d'oxydoréduction combinant l'oxygène aux ions hydrogène.

Les déchets métaboliques de la voie aérobie sont le dioxyde de carbone (CO_2) produit lors du cycle de Krebs et l'eau (H_2O) produite à l'issue de la phosphorylation oxydative. D'après MARLIN et NANKERVIS (2002), la voie aérobie permet, à partir d'une unité de glucose en provenance de glycogène, de régénérer 39 molécules d'ATP (3 lors de la glycolyse, 2 lors du cycle de Krebs et 34 lors de la phosphorylation oxydative). Selon leur taille, les acides gras représentent une source d'énergie plus ou moins importante. Par exemple, l'acide palmitique $\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$ permet de produire 129 molécules d'ATP nettes soit environ 48 molécules d'ATP pour 6 atomes de carbone.

B. Part des différentes voies métaboliques dans l'effort d'endurance

Les voies métaboliques anaérobie alactique, anaérobie lactique et aérobie se distinguent par le substrat qu'elles utilisent et par leur rentabilité mais également par leur disponibilité au début de l'effort, leur durabilité, le débit d'énergie fourni, leur besoin en oxygène et leurs déchets. Ces différents critères sont directement liés à leur participation au cours de l'effort d'endurance.

Figure 1 : La glycolyse
(Adapté de MARLIN et NANKERVIS (2002))

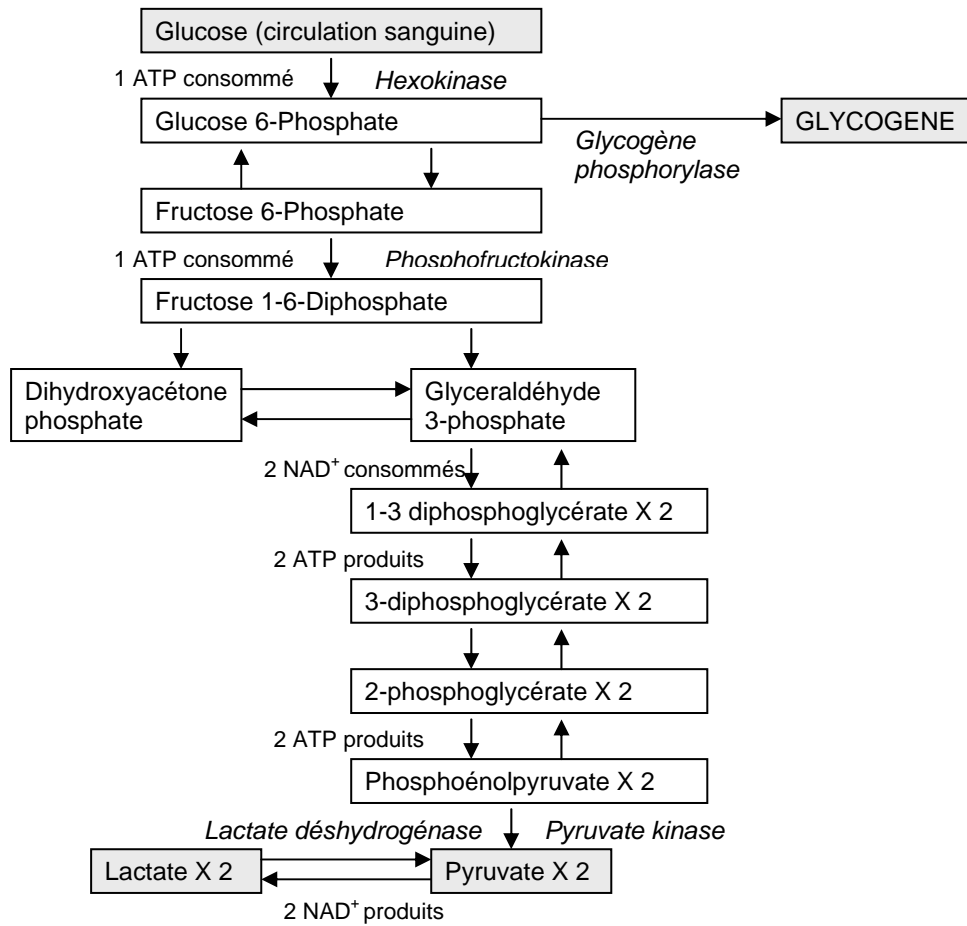
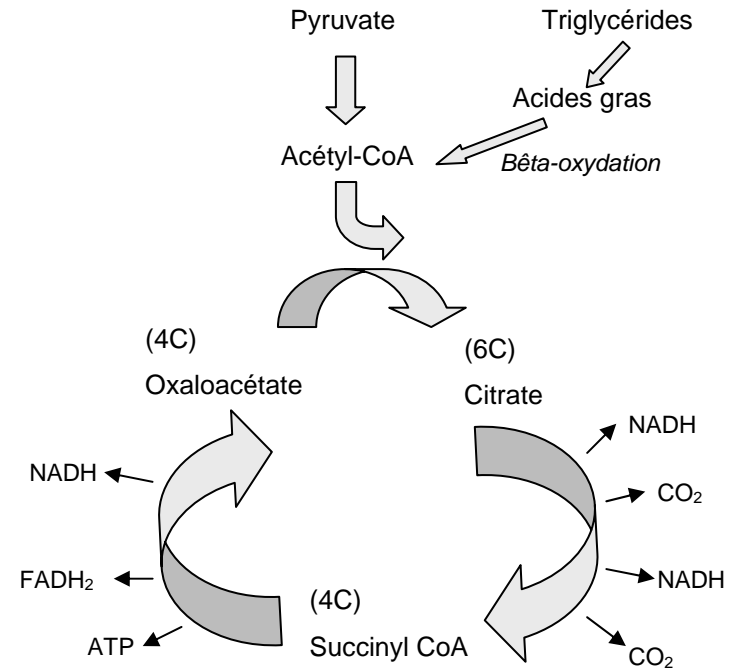


Figure 2 : Le cycle de Krebs
(Adapté de MARLIN et NANKERVIS (2002))



1. Comparaison théorique des différentes voies métaboliques

a) Substrats utilisés et réserves de l'organisme

D'après le tableau 1, les quatre substrats énergétiques sont :

- l'ATP, produite et stockée en faible quantité dans la cellule musculaire,
- la phosphocréatine, stockée en faible quantité dans la cellule musculaire,
- le glucose, fourni à la cellule musculaire directement par apport sanguin ou libéré à partir du glycogène qui représente sa forme de stockage (glycogène musculaire, glycogène hépatique).
- les acides gras, stockés dans tout l'organisme sous forme de triglycérides, distribués dans le sang après lipolyse.

Ainsi, seules les voies métaboliques anaérobies lactiques et aérobies disposent d'une quantité en substrat suffisamment importante pour assurer un effort longue durée.

b) Disponibilité au début de l'effort

D'après le tableau 2, les voies anaérobies alactiques sont immédiatement disponibles. Elles fournissent donc l'énergie nécessaire à la contraction musculaire pendant les premières secondes. La glycolyse anaérobie est également disponible très rapidement après le début de l'effort.

c) Durabilité au cours de l'effort

D'après le tableau 2, les voies anaérobies sont très vite limitées par leurs faibles réserves en substrat. La voie anaérobie lactique seule ne permettrait un effort que de quelques minutes. Ainsi, l'effort d'endurance, qui est un effort de longue durée, ne peut être entretenu que grâce aux voies aérobies.

d) Débit énergétique et rentabilité

D'après le tableau 2, les voies métaboliques qui assurent un fort débit en ATP sont aussi celles qui s'épuisent le plus rapidement. Ces voies utilisées seules permettent d'assurer un effort intense de courte durée.

Tableau 1 : Comparaison des voies métaboliques selon les réserves de leur substrat et leurs déchets (Adapté de MARLIN et NANKERVIS (2002)).

Voie Métabolique	Substrat	Réserves			Déchets
		Forme	Lieu	Quantité	
Anaérobie alactique	ATP	ATP	Muscle	Faibles	ADP
	PC	PC	Muscle	Faibles	Créatine
Anaérobie lactique	Glucose	Glycogène	5% Foie 95% Muscle	Modérées	Acide Lactique
Aérobie	Glucose				
	Acides Gras libres	Triglycérides	5% Muscle 95% Organisme entier (tissu adipeux)	Importantes	H ₂ O, CO ₂

Tableau 2 : Comparaison des voies métaboliques selon leurs disponibilités, leurs durabilités, leurs débits d'ATP et leurs besoins en Oxygène (O₂) (Adapté de MARLIN et NANKERVIS (2002)).

Voie Métabolique	Substrat	Disponibilité	Débit d'ATP (mmol ATP/kg/s)	Besoins en O ₂ (mmol O ₂ /ATP)	Durabilité
Anaérobie alactique	ATP	Immédiate < 1s	11.2	0	Secondes
	PC	Immédiate < 1s	8.6	0	Secondes
Anaérobie lactique	Glucose	< 5s	5.2	0	Minutes
Aérobie	Glucose	2-3 min	2.7	0.167	Heures
	Acides Gras libres	30 min	1.4	0.177	Jours

Les voies métaboliques aérobies qui permettent d'assurer l'effort d'endurance délivrent un débit plus faible d'ATP : l'effort d'endurance est donc nécessairement un effort sub-maximal. De plus, les voies aérobies sont plus rentables en ATP (Voir chapitre I-A). Ainsi les sources de carbohydrates sont mieux valorisées en présence d'oxygène et s'épuisent moins rapidement

e) Déchets métaboliques

L'utilisation de PC s'accompagne de la formation de créatine. La glycolyse anaérobie entraîne la formation d'acide lactique, responsable d'une diminution du pH musculaire. Les voies aérobies entraînent la production de CO₂ et d'H₂O.

2. Le début de l'effort submaximal de longue durée

a) Le déficit en oxygène : formation de la dette en oxygène

Lors de l'effort submaximal, la consommation en oxygène augmente dès le début de l'exercice. Ainsi, la fréquence cardiaque, utilisée par FOUILLOUX (1999) pour caractériser l'augmentation des besoins en oxygène, augmente rapidement au début de l'exercice.

La figure 3, adaptée de MONOD et FLANDROIS (2003), illustre l'évolution de la consommation d'oxygène au cours d'un exercice submaximal. Au début de l'exercice, l'organisme ne peut pas absorber tout l'oxygène nécessaire à son métabolisme aérobie. Ainsi, l'oxygène manquant provient de la myoglobine musculaire, qui constitue une réserve locale d'oxygène, et du sang veineux (0.6L d'O₂ au repos). Il se forme ainsi une dette en oxygène représentée par l'aire sous la courbe.

b) Participation de la voie anaérobie et formation d'acide lactique

Le déficit en oxygène présent au début de l'exercice ne permet pas à la voie aérobie d'assumer seule les besoins énergétiques de l'organisme. Le complément énergétique est fourni par la glycolyse anaérobie. Plusieurs études ont ainsi montré que le taux de lactate sanguin augmente au début de l'effort submaximal de longue durée (PERSSON *et al.* (1994), FOUILLOUX (1999)).

3. L'état stabilisé au cours de l'effort submaximal de longue durée

a) Stabilisation de la consommation d'oxygène

La consommation d'oxygène se stabilise au cours de l'exercice, de même que la fréquence cardiaque (FOUILLOUX (1999)).

b) Evolution de la lactatémie

Dans l'étude de FOUILLOUX (1999), la lactatémie diminue légèrement au cours de l'exercice alors qu'elle augmente légèrement au cours d'études précédentes (LUCKE et HALL (1978) et (1980), DYBDAL *et al.* (1980), PERSSON *et al.* (1994)).

Ainsi, au cours d'une épreuve d'endurance, les voies anaérobies sont également impliquées. Une course sur un terrain irrégulier peut, par exemple, nécessiter des efforts plus intenses à certains moments et requérir un plus fort débit d'énergie qui ne peut être assuré que par la voie anaérobie.

L'observation d'une légère augmentation du taux de lactate peut aussi n'être que le reflet d'une diminution de la perfusion tissulaire, plutôt que celui d'une participation de la voie anaérobie.

c) Augmentation des taux sanguins d'acides gras libres, de glycérol et de triglycérides

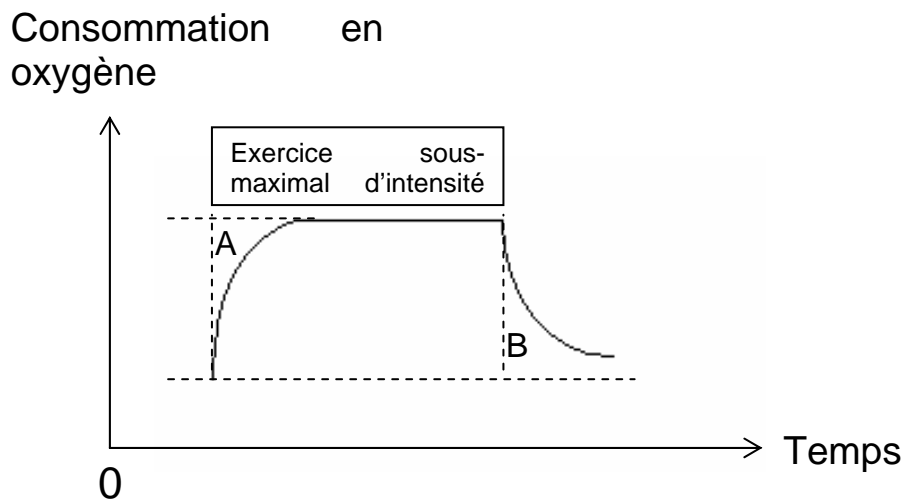
Les concentrations sanguines en acides gras libres et en glycérol augmentent au cours de l'effort d'endurance (LUCKE et HALL (1978) et (1980), SNOW *et al.* (1982)). Ceci reflète la mobilisation des graisses et l'utilisation de la voie aérobie.

4. Le retour au métabolisme de base : remboursement de la dette en oxygène

A la fin de l'exercice, FOUILLOUX (1999) observe une diminution progressive de la fréquence cardiaque. D'après MONOD et FLANDROIS (2003), la consommation d'oxygène diminue progressivement selon plusieurs phases (figure 5) :

- une phase de décroissance rapide, liée au remboursement de la dette alactique c'est-à-dire à la reconstitution des réserves d'oxygène des myoglobines et du sang et à la reconstitution des ATP et PC,
- une phase de décroissance lente, liée au remboursement de la dette lactique, c'est-à-dire à l'élimination de l'acide lactique formé par reversion en glycogène au cours de la néoglucogenèse,
- une phase de décroissance ultra-lente liée à l'action catabolique de certaines hormones (l'adrénaline et la noradrénaline) dont les concentrations plasmatiques sont augmentées.

Figure 3 : Evolution de la consommation d'oxygène en fonction du temps
(Adapté de MONOD et FLANDROIS (2003)).



A : Surface représentant la dette en oxygène

B : Surface représentant le paiement de la dette en oxygène

C. Bilan du métabolisme de l'effort submaximal de longue durée : des besoins, des déchets et des pertes.

L'effort submaximal de longue durée nécessite de l'énergie, fournie en début d'effort par la glycolyse anaérobie puis, à long terme, par la voie aérobie. La poursuite de l'effort d'endurance nécessite ainsi que le cheval dispose des éléments nécessaires au métabolisme aérobie mais également qu'il gère ses déchets et ses pertes.

1. Les besoins

a) Réserves en substrats

- Les réserves en graisses

D'après MCMIKEN (1983) et MARLIN et NANKERVIS (2002), les réserves en graisse d'un cheval de 500 kg représentent 640 000 kJ ce qui permettrait d'assurer un effort d'endurance pendant 15,4h. Ainsi, les réserves en graisses ne représentent pas le facteur limitant de l'effort d'endurance.

- Les réserves en glycogène

D'après MCMIKEN (1983) et MARLIN et NANKERVIS (2002), les réserves en glycogène sont plus faibles. Elles représentent 75 300 kJ et permettraient, utilisées comme seule source d'énergie, un effort d'endurance pendant 109 minutes. Les courses d'endurance s'effectuent sur plusieurs heures : les réserves en glycogène sont donc potentiellement un facteur limitant de l'effort d'endurance.

- Fibres musculaires : stocks en substrats et utilisation du glycogène

Les muscles possèdent 95% des réserves de l'organisme en glycogène (figure 3). Les 5% restant sont mis en réserves dans le foie, où la néoglucogenèse permet de conserver la glycémie et de fournir les autres organes en glucose. Les cellules musculaires sont également capables d'utiliser le glucose apporté par la circulation générale et, ainsi, de puiser dans les réserves hépatiques.

L'organisme dispose de différents types de fibres musculaires. Les fibres « rouges » ou de type I sont les fibres les plus sollicitées lors de l'effort d'endurance : elles contiennent un grand nombre de mitochondries et ont la capacité oxydative la plus élevée. Elles produisent une contraction lente mais sont capables d'un effort très prolongé avant d'atteindre leur seuil de fatigue. Elles contiennent plus de graisse et moins de glycogène que les fibres de type II. Les fibres « blanches » ou de type II ont à l'inverse une capacité oxydative plus faible et une capacité glycolytique plus élevée. Elles réalisent une contraction rapide. Ces fibres sont surtout sollicitées lors des efforts de saut ou de sprints. On distingue les fibres IIA et IIB : les fibres IIA sont quatre

fois plus rapides que les fibres I, les IIB dix fois plus rapides que les fibres I (MARLIN et NANKERVIS (2002)).

HODGSON *et al.* (1983) ont étudié chez les chevaux le recrutement des fibres musculaires selon leur type, ainsi que la diminution de leur taux de glycogène, lors de courses de 40, 110 et 160 km. Ils ont mis en évidence la plus grande sollicitation des fibres de type I par l'effort d'endurance:

- les chevaux courant 160 km ont un nombre plus important de fibres de type I et moins important de fibres de type IIB que les chevaux parcourant 40 km,
- quelle que soit la distance parcourue, la diminution du taux de glycogène est plus marquée dans les fibres de type I que dans les fibres de type IIA ou IIB,
- 70% des fibres de type I ont un taux nul en glycogène après une course de 160 km.

Ils ont également mis en évidence que, progressivement, les fibres IIA puis IIB sont recrutées : les fibres de type IIB des chevaux ayant parcouru 160 km présentent une diminution notable de leur stock en glycogène, contrairement aux chevaux ayant parcourus 40 ou 110 km.

Ainsi, la capacité hormonale à mobiliser les réserves en graisses et en glycogène ainsi que la capacité des cellules à les utiliser, grâce à un équipement enzymatique adapté, sont nécessaires à la réalisation de l'effort d'endurance. L'effort d'endurance est donc dépendant du stock musculaire en glycogène et de la proportion de fibres de type I de l'organisme, même si l'apparition de fatigue est retardée par le recrutement progressif de fibres de type II et donc l'utilisation de leur stock de glycogène.

b) Apport en oxygène

L'apport en oxygène résulte d'une bonne ventilation et du maintien du rapport ventilation/perfusion et du taux de diffusion alvéolo-capillaire dans des normes compatibles avec l'effort. Ensuite, la fonction cardiaque prend le relais : l'adaptation de la fréquence cardiaque au cours de l'exercice ainsi que le maintien de la perfusion tissulaire périphérique sont nécessaires pour assurer l'oxygénation de tout l'organisme.

ROSE *et al.* (1979) mettent en évidence une augmentation de la pression partielle en oxygène du sang veineux au cours d'une course d'endurance. Selon les auteurs, cette observation reflète une distribution du flux sanguin vers la peau, peu consommatrice d'oxygène, afin de favoriser la thermorégulation plutôt qu'une difficulté des tissus périphériques à utiliser l'oxygène. Cependant, ceci met en évidence la compétition des différents tissus de l'organisme vis-à-vis de l'apport sanguin que ce soit pour l'apport en substrats (Oxygène et glucose pour les cellules musculaires et nerveuses par exemple) ou pour la réalisation directe de leur fonction (Poumons et oxygénation/élimination du dioxyde de carbone, peau et thermorégulation).

2. Les déchets

a) Le lactate

Le lactate est formé à partir du pyruvate et permet de régénérer le NADH en NAD⁺. Cette transformation est indispensable à la poursuite de la glycolyse anaérobie. Lorsque l'oxygénation de la cellule musculaire est suffisante, la régénération du NAD⁺ est réalisée au cours de la phosphorylation oxydative.

L'accumulation d'acide lactique provoque une diminution du pH musculaire ce qui altère les propriétés contractiles du muscle.

Le lactate formé rentre dans la circulation sanguine et est redistribué dans tout l'organisme, notamment au foie, au cœur et au rein (PILARDEAU (1995a)). Au niveau du foie, le lactate est recyclé en glucose au travers de la néoglucogénèse. Au niveau du cœur, les cellules cardiaques, mieux oxygénées que les cellules musculaires, retransforment le lactate en pyruvate qui est ensuite dégradé dans le cycle de Krebs. Le rein reconvertit également l'acide lactique en pyruvate ou en glucose. Il permet aussi son élimination dans les urines lorsque la lactatémie dépasse une valeur seuil (7 à 8 mmol/L chez l'homme d'après PILARDEAU (1995a)).

Néanmoins, les taux sanguins de lactate ne s'élèvent que modérément au cours de l'effort d'endurance qui est majoritairement assuré par la voie aérobie (LUCKE et HALL (1978) et (1980), DYBDAL *et al.* (1980), PERSSON *et al.* (1994)). L'accumulation de lactate n'est donc probablement pas un facteur limitant l'effort d'endurance.

b) Le CO₂

Le CO₂ est un déchet acide du métabolisme aérobie. Il est éliminé par les poumons et par le rein. Le CO₂ interfère avec l'équilibre acido-basique de l'organisme. En excès, il est à l'origine d'une acidose métabolique alors que son élimination excessive par les poumons entraîne une alcalose respiratoire, ce qui peut arriver chez le cheval d'endurance lorsque la ventilation alvéolaire participe à la thermorégulation.

c) Le glycérol

Le glycérol, issu de la mobilisation des graisses, augmente au cours de l'effort submaximal de longue durée (LUCKE et HALL (1978) et (1980), SNOW *et al.* (1982)). Il est alors capté par le foie et utilisé comme substrat au cours de la néoglucogénèse.

d) La créatine

La créatine est dégradée en créatinine musculaire. D'après PILARDEAU (1995a), chez l'homme, le marathon entraîne une augmentation de la créatinine plasmatique et une diminution de la créatinine musculaire. La créatinine plasmatique augmente également chez le cheval au cours de l'effort d'endurance (SNOW *et al.* (1982)). Cette augmentation indique probablement l'utilisation de la phosphocréatinine et la contribution de la voie anaérobie alactique au cours de l'effort submaximal longue durée.

La créatinine plasmatique est éliminée par l'urine, atteignant des concentrations plus importantes chez l'athlète peu entraîné. La concentration urinaire de créatinine tend à diminuer avec la prolongation de l'effort chez l'homme (PILARDEAU (1995a)). Chez le cheval, il a été montré que la concentration urinaire moyenne en créatinine au cours de l'exercice d'endurance est plus faible qu'au repos (SNOW *et al.* (1982)).

e) La chaleur

La conversion de l'énergie chimique en énergie mécanique n'a pas un rendement de 100% : seul 20% de l'énergie représentée par les aliments est converti en énergie mécanique, 80% sont perdus sous forme de chaleur. La chaleur est donc un déchet du métabolisme énergétique et doit être éliminée afin que l'organisme conserve sa température centrale. D'après GUTHRIE et LUND (1998), la chaleur produite par un cheval au cours d'un effort d'endurance à 8m/s est d'environ 0,6 mJ/min. Cela provoquerait une augmentation de la température corporelle de 21°C/heure si aucun mécanisme ne permettait d'éliminer cette chaleur.

Le cheval peut éliminer la chaleur produite par 4 mécanismes : la radiation, la convection, la conduction et l'évaporation. Les trois premiers sont minoritaires lors de l'exercice, contrairement à l'évaporation produite lors de la respiration et de la sudation (MCCONAGHY (1994)). **L'évaporation d'1L d'eau dissipe 2,4 mJ, ce qui équivaut à la chaleur produite au cours de 6 min d'effort d'endurance.** Ainsi, la thermorégulation s'accompagne d'une perte d'eau importante : 10L/h.

De plus, l'évaporation d'eau au cours de **la sudation** dépend du gradient de pression de la vapeur d'eau entre la surface cutanée et le milieu extérieur : **plus l'atmosphère est humide, plus l'élimination de vapeur d'eau est faible et moins le cheval élimine de chaleur.** Ainsi, d'après MOSTERT *et al.* (1996), l'évaporation est très efficace lorsque l'humidité est faible et permet d'éliminer 65% de la chaleur produite. Cependant, lorsque l'humidité est élevée, le taux de production de sueur dépasse les capacités d'évaporation : la sueur ruisselle sur la peau mais ne s'accompagne pas de perte de chaleur. **La sueur produite est néanmoins à l'origine d'une perte d'eau et d'ions.**

La respiration est également un mécanisme dissipateur de chaleur. L'air inspiré est saturé en eau au niveau des voies respiratoires supérieures à la température de l'organisme. Ce mécanisme dépend de l'humidité de l'air ambiant et de la quantité d'air inspirée par minute. HEILEMANN *et al.* (1990) estiment que 15-25% de la chaleur produite est éliminée par la voie respiratoire. D'après LUND *et al.* (1996), l'augmentation de la quantité de chaleur dissipée par la respiration peut compenser la dissipation de chaleur par évaporation lorsque celle-ci est limitée par

les conditions du milieu extérieur. **L'augmentation de la fréquence respiratoire peut être à l'origine d'une alcalose respiratoire.**

Ainsi, la chaleur produite par le métabolisme doit être éliminée afin de maintenir la température du cheval dans la norme tolérable. Cependant, certaines conditions environnementales entravent les processus de thermorégulation et provoquent une hyperthermie. La production de chaleur est donc un facteur limitant l'effort d'endurance.

f) L'eau

L'eau est un déchet du métabolisme aérobie. Cependant, les pertes induites par les mécanismes de thermorégulation sont largement supérieures à la quantité d'eau produite par le métabolisme aérobie.

3. Les pertes

a) Pertes hydriques

La production de chaleur et le maintien de la température centrale lors de l'effort d'endurance entraînent des pertes en eau importantes (voir paragraphe I-C-2-e). **La perte en eau a été estimée par le suivi du poids corporel lors de différentes études.** Ainsi, par exemple, lors de courses d'endurance de 60 km, le poids des chevaux a diminué en moyenne de 27 kg ce qui représentait 5-6% du poids initial (CARLSON (1983)). Un des chevaux avait perdu 46.4 kg, soit 9.1% de son poids. Les meilleurs chevaux présentent moins de pertes hydriques que les chevaux moyens (LINDINGER et ECKER (1995), étude sur une course de 163 km).

L'étude de LINDINGER et ECKER (1995) met en évidence qu'**au début de la course les pertes hydriques affectent le compartiment extracellulaire. Ensuite**, la quantité d'eau du compartiment extracellulaire se maintient : **les pertes hydriques affectent alors le compartiment intracellulaire.**

La déshydratation entraîne une réabsorption de sodium aux dépens de l'excrétion des ions K^+ et H^+ , favorisant l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique (ECKER (1995)).

b) Pertes ioniques

La thermorégulation entraîne des pertes en eau mais également en ions. En effet, la sueur du cheval est isotonique à hypertonique par rapport au plasma (MCCUTCHEON *et al.* (1995b)), contrairement à la sueur humaine qui est hypotonique (Voir tableau 3). La sueur équine comporte des ions K, Cl et Mg en concentration supérieure à celle du plasma. La concentration sudorale du

sodium est proche de sa concentration plasmatique. La concentration sudorale du calcium est inférieure à sa concentration plasmatique.

La composition de la sueur varie selon le taux de sudation, l'intensité de l'exercice ainsi que selon les caractéristiques du milieu extérieur (température, humidité). Le taux de sudation est proportionnel à l'intensité de l'exercice. La concentration globale en ions est inversement proportionnelle à l'intensité de l'exercice : la sécrétion d'adrénaline, plus importante lors d'efforts intenses, est en effet à l'origine d'une sueur plus pauvre en ions (MCCUTCHEON *et al.* (1995b)).

❖ Sodium (Na^+)

▪ Concentration sudorale

Le sodium est le principal cation de la sueur équine (Voir figure 6). Sa concentration sudorale est isotonique (CARLSON et OCEN (1979), MCCUTCHEON *et al.* (1995a et 1995b) à hypertonique ((MEYER *et al.* (1978), KERR et SNOW (1983)) par rapport au plasma.

Chez l'homme, la concentration sudorale du sodium est très hypotonique par rapport au plasma lors d'exercices de faible intensité, et se rapproche de l'isotonie lors d'exercices de forte intensité. Cette évolution est également notée chez le cheval : la concentration sudorale de sodium augmente avec le taux de sudation (MEYER *et al.* (1978)).

▪ Concentration plasmatique

La concentration plasmatique du sodium reste constante au cours de l'exercice d'endurance malgré de fortes pertes de Na^+ dans la sueur. En effet, la déshydratation associée à la sudation ne permet pas de mettre en évidence une diminution de la concentration en Na^+ . Ainsi, LINDINGER et ECKER (1995) constatent que le pourcentage de pertes de Na^+ est similaire à la diminution du volume du compartiment extracellulaire. Dans cette étude, réalisée sur une course d'endurance de 163 km, les pertes corporelles totales en sodium sont estimées à 8.4%.

La concentration plasmatique en Na^+ après exercice est diminuée (CARLSON et MANSMANN (1974)). Ceci pourrait s'expliquer par un accès des chevaux à de l'eau non complétement en électrolytes après exercice : la réhydratation hypotonique faisant suite à une déshydratation isotonique.

▪ Conséquences

Les pertes en sodium associées à la déshydratation entraînent une diminution du volume plasmatique, une augmentation de la viscosité sanguine, un défaut de perfusion tissulaire et d'apport en oxygène et substrats (CARLSON (1987a)). Elles sont à l'origine d'une tachycardie, d'une hypotension, d'une augmentation du temps de réplétion capillaire, de symptômes neurologiques, de spasmes musculaires et d'apparition de fatigue (FLAMINIO et RUSH (1998), CARLSON (1983)).

Après l'effort, la réhydratation hypotonique entraîne une hyponatrémie. Le stimulus osmotique est alors insuffisant pour stimuler la prise de boisson et permettre la réhydratation de l'organisme.

❖ Potassium (K⁺)

▪ Concentration sudorale

Chez l'homme, la sueur est hypertonique lors d'exercices peu intenses (faible débit sudoral) et isotonique lors d'exercices à intensité plus élevée : ainsi, les pertes potassiques liées à la sudation sont faibles chez l'homme (PILARDEAU (1995b)).

Chez le cheval, la sueur est très hypertonique en K⁺ par rapport au plasma (concentration sudorale 15 fois plus importante d'après le tableau 3) ce qui entraîne des pertes potassiques importantes au cours de l'effort longue durée.

▪ Concentration plasmatique

D'après LINDINGER et ECKER (1995), la concentration plasmatique de K⁺ diminue pendant et après l'exercice. Cependant, les pertes potassiques du compartiment extracellulaire, calculées à partir de la diminution de la concentration plasmatique, sous-estiment les pertes corporelles totales en K⁺. En effet, lors de l'exercice, la circulation sanguine reçoit une quantité importante de potassium musculaire. Ainsi, les pertes potassiques du compartiment intracellulaire compensent les pertes potassiques du compartiment extracellulaire.

La concentration plasmatique en K⁺ après exercice est également diminuée (voir supra : diminution de la concentration plasmatique de Na⁺ après exercice). Ceci s'explique par la réhydratation hypotonique mais également par le retour du potassium dans le compartiment intracellulaire (vers les muscles).

De plus, l'alcalose métabolique favorise la pénétration intracellulaire de potassium et contribue à diminuer sa concentration plasmatique (MANSMANN *et al.* (1974)).

▪ Conséquences

L'hypokaliémie est associée à la fatigue, la paralysie flasque des muscles squelettiques, le défaut de motilité gastro-intestinale, l'hyperexcitabilité des nerfs longs et la rhabdomyolyse (FLAMINIO et RUSH (1998)).

❖ Chlore (Cl⁻)

▪ Concentration sudorale

Chez l'homme, la sueur est hypotonique en chlore (Tableau 3). La concentration de la sueur en Cl⁻ augmente avec l'intensité de l'exercice et tend vers l'isotonicité.

Le chlore est le principal ion de la sueur équine, qui est hypertonique en chlore (174 mmol/L) par rapport au plasma (101.1 mmol/L) : l'effort d'endurance s'accompagne ainsi de pertes importantes en chlore.

- **Concentration plasmatique**

Selon les études, la concentration plasmatique en Cl^- est maintenue ou diminue au cours de l'exercice. CARLSON et MANSMANN (1974) mettent en évidence une diminution significative de la chlorémie alors que lors de l'étude de LINDINGER et ECKER (1995), la chlorémie est maintenue, les pertes hydriques du compartiment extracellulaire étant de grandeur comparable aux pertes en Cl^- . Lors de cette étude, les pertes corporelles totales en Cl^- sont de 9.8%.

La concentration plasmatique en Cl^- après exercice est également diminuée (voir supra : diminution de la concentration plasmatique de Na^+ après exercice).

- **Conséquences**

Les pertes en chlore entraînent une réabsorption rénale de bicarbonates, ce qui maintient la neutralité électrique mais entraîne une alcalose métabolique. Cependant, les meilleurs chevaux d'endurance qui effectuent les courses à des vitesses supérieures à 300m/min présentent un état d'acidose métabolique (ROSE *et al.* (1979)).

❖ Calcium (Ca^{2+})

- **Concentration sudorale**

Chez l'homme, la concentration sudorale en Ca^{2+} est proche de celle du plasma, bien qu'elle varie également avec le débit sudoral (Tableau 3).

Chez le cheval, la concentration sudorale en Ca^{2+} diminue au début de l'exercice (KERR et SNOW (1983)) et atteint un plateau (6 mmol/L) toujours supérieur à la concentration plasmatique (3.05 mmol/L). La sudation peut ainsi entraîner des pertes en calcium importantes.

- **Concentration plasmatique**

La concentration plasmatique en Ca^{2+} diminue au cours de l'exercice (LINDINGER et ECKER (1995), AGUILERA-TEJERO *et al.* (2001)) malgré la faible concentration de la sueur en ions Ca^{2+} . Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer cette hypocalcémie : la complexation des ions Ca^{2+} avec le lactate ou le phosphore inorganique, la diminution du calcium ionisé résultant de l'augmentation du pH et de la concentration en albumine (GEISER *et al.* (1995)). Cependant, aucune corrélation entre ces paramètres n'a pu être démontrée.

D'autres mécanismes, comme la perspiration par exemple, sont peut-être aussi à l'origine de pertes calciques (AGUILERA-TEJERO *et al.* (2001)).

- **Conséquences**

L'hypocalcémie observée lors de l'exercice est associée au flutter diaphragmatique, à la rhabdomyolyse à l'exercice et à la fatigue (HODGSON (1993)). Cependant, AGUILERA-TEJERO *et al.* (1998) ont montré que l'hypocalcémie induite expérimentalement n'est pas associée à ces signes cliniques. Les pertes en eau, chlore, sodium et potassium pourraient être impliquées également.

❖ Magnésium (Mg^{2+})

▪ Concentration sudorale

Chez l'homme, la concentration sudorale en Mg^{2+} est proportionnelle au débit sudoral et à l'intensité de l'exercice : elle varie de hypo à hypertonique (Tableau 3).

Chez le cheval, la concentration sudorale en Mg^{2+} (5 mmol/L) est hypertonique par rapport au plasma (0,78 mmol/L). La sudation peut ainsi entraîner des pertes en magnésium importantes.

▪ Concentration plasmatique

CARLSON et MANSMANN (1974) mettent en évidence une diminution significative de la magnésémie au cours de l'effort longue durée.

▪ Conséquences

L'hypomagnésémie augmente la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires, ce qui provoque des spasmes musculaires et de la tétanie (FLAMINIO et RUSH (1998), CARLSON (1983)).

Tableau 3 : Comparaison de la composition de la sueur humaine et de la sueur équine par rapport à celle du plasma.

Ions		Na	K	Cl	Ca	Mg
Sueur humaine [°]	C (mmol/L)	15 à 120	35 à 4	10 à 100	2 à >2.5	0.2 à 1.4
	Comparaison par rapport au plasma	Hypotonique, tend vers l'isotonicité	Hyper à isotonique	Hypotonique, tend vers l'isotonicité	Isotonique, proportionnel au débit sudoral	Hypo à hypertonique, proportionnel au débit sudoral
Sueur équine ^{* et **}	C*	132	53	174	6	5
	C, temps frais et sec**	116.7	32.6	144.3	-	-
	C, temps chaud et humide**	130.6	28.1	149.5	-	-
Plasma équin [#]	C	139.6	3.6	101.1	3.05	0.78
	Evolutions significatives à mi-course	-	-	Diminution	Diminution	Diminution

C : Concentration en mmol/L.

[°] D'après PILARDEAU (1995b). Les premières valeurs correspondent à un débit sudoral faible (exercice de faible intensité) et les valeurs suivantes à un débit sudoral élevé (exercice de forte intensité).

* D'après CARLSON et OCEN (1979). Les concentrations C ont été mesurées lors d'un exercice à faible intensité.

** D'après MCCUTCHEON *et al.* (1995a et 1995b). Les concentrations C ont été mesurées lors d'un exercice à faible intensité (50% V_{O2max}).

D'après CARLSON et MANSMANN (1974). C représente la concentration plasmatique avant l'épreuve d'endurance.

Remarque : LINDINGER et ECKER (1995) mettent en évidence une diminution significative des concentrations plasmatiques en K et Ca.

Ainsi, l'effort submaximal de longue durée est soutenu grâce à l'apport énergétique fourni par la voie métabolique aérobie. Il nécessite un apport d'oxygène et des réserves en glycogène et en triglycérides. Les réserves en glycogène sont modérées et sont un facteur potentiel limitant l'effort d'endurance. De plus, le maintien de la glycémie doit être assuré.

Les déchets du métabolisme aérobie peuvent provoquer des déséquilibres métaboliques et doivent être éliminés. Ainsi, la chaleur produite entraîne un risque d'hyperthermie si elle n'est pas suffisamment éliminée. Cependant, les mécanismes de thermorégulation mis en place sont à l'origine de déséquilibres hydriques, ioniques (hypochlorémie, hyponatrémie par réhydratation hypotonique, hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie) et acido-basiques (alcalose métabolique et respiratoire).

L'effort d'endurance est donc potentiellement limité par l'hypoxie, l'hypoglycémie et l'hyperthermie ainsi que par la tolérance de l'organisme vis-à-vis des déséquilibres hydriques, ioniques et acido-basiques associés.

II. Exploration des syndromes métaboliques associés à des troubles neurologiques décrits dans la littérature scientifique et similitudes lors de l'effort d'endurance

Les troubles neurologiques observés lors de l'effort submaximal de longue durée sont peu décrits dans la littérature. Ce chapitre se propose d'étudier plusieurs déséquilibres métaboliques connus pour, ou supposés, provoquer des troubles neurologiques chez l'homme ou chez les animaux lors de situations métaboliques contraignantes (gestation, lactation, effort) puis d'envisager l'éventualité d'une étiologie similaire chez le cheval d'endurance.

A. L'hypoxie

L'hypoxie et l'hypercapnie sont responsables de symptômes neurologiques observés lors de maladies pulmonaires chez l'homme (JOZEFOWICZ (1989)). En effet, l'hypoxie entraîne une vasodilatation des capillaires cérébraux et un défaut de retour veineux. Ceci entraîne une hypertension puis un œdème cérébral conduisant à l'apparition de troubles neurologiques. L'hypercapnie entraîne également une augmentation de la pression intracrânienne conduisant à la formation d'œdème mais induit aussi l'inhibition ou l'excitation de certaines zones corticales (stimulation de la formation réticulée, augmentation du seuil de convulsion). Toutefois, l'hypercapnie chronique sévère peut persister plusieurs mois sans aucun trouble neurologique, contrairement à l'hypoxie.

Dans ce chapitre, l'hypoxie est définie comme une concentration cellulaire en oxygène inférieure à la normale ; l'hypoxémie est définie comme une concentration du sang artériel en oxygène inférieure à la normale.

1. L'hypoxie chez l'homme

a) Exemples d'affections entraînant des troubles neurologiques

• L'œdème cérébral en haute altitude

L'œdème cérébral apparaissant en haute altitude est fréquemment décrit chez l'homme (HACKETT et ROACH (2004)). Plusieurs mécanismes sont supposés être impliqués dont la diminution de la pression partielle en oxygène menant à l'hypoxie cérébrale (JOZEFOWICZ (1989)).

D'après HACKETT et ROACH (2004), les symptômes neurologiques lors d'œdème cérébral en haute altitude sont :

- maux de tête
- apathie

- paresse
- confusion
- ataxie
- anorexie
- hallucinations visuelles et auditives
- convulsion (rare)
- coma.

Parfois, il est également observé un œdème pulmonaire chez les individus qui présentent un œdème cérébral en haute altitude.

▪ **Le syndrome d'hyperventilation**

Le syndrome d'hyperventilation présent chez les individus angoissés constitue un autre exemple de troubles neurologiques ayant pour cause un dysfonctionnement respiratoire. L'hyperventilation entraîne une alcalose respiratoire. L'alcalose respiratoire entraîne une hypoxie tissulaire cérébrale par deux mécanismes : la réduction du flux sanguin cérébral et l'effet Bohr (déplacement de la courbe de dissociation de l'oxygène vers la gauche, c'est-à-dire diminution de la libération de l'oxygène par l'hémoglobine) (GOTOH *et al.* (1965)).

D'après MAGARIAN (1982), l'hyperventilation entraîne également une hypophosphatémie. L'hypophosphatémie interfère avec le métabolisme du tissu cérébral et entraîne une diminution de la disponibilité en oxygène.

▪ **L'insuffisance respiratoire**

L'insuffisance respiratoire est une complication commune à de nombreuses maladies et induit une hypoxie et une hypercapnie. Lors d'insuffisance respiratoire chronique de nombreux mécanismes compensateurs se mettent en place prévenant l'apparition des symptômes. **La décompensation ou l'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë se traduit chez l'homme par de nombreux symptômes neurologiques** (JOZEFOWICZ (1989)):

- altération de l'état mental : oublis, irritabilité, confusion, inattention, léthargie, stupeur, coma.
- troubles neuro-musculaires : augmentation ou diminution des réflexes, tremblements, myoclonies, convulsions.
- anomalies oculaires : œdème de la papille (suite à l'augmentation de la pression intracrânienne), distension des veines rétiniennes, œdème sous-conjonctival, chémosis, hémorragies rétiniennes en forme de flammes, perte de l'acuité visuelle.
- modifications de l'électro-encéphalogramme.

b) L'hypoxie chez l'athlète d'endurance

Plusieurs études mettent en évidence l'existence d'une hypoxémie induite par l'exercice (dont DURAND *et al.* (2000)).

Selon POWERS *et al.* (1993) et DEMPSEY *et al.* (1984), plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cette hypoxémie :

- l'hypoventilation, qui est peu probable car la pression artérielle partielle en CO₂ apparaît diminuée chez les athlètes hypoxémiques.
- le shunt artério-veineux, qui semble peu intervenir également,
- un défaut du rapport ventilation/perfusion,
- une limitation de la diffusion de l'oxygène.

La diffusion de l'oxygène dépend de :

- la surface disponible pour la diffusion, c'est-à-dire le volume des capillaires,
- la distance hématies-membrane alvéolaire. Lors de l'effort d'endurance, l'augmentation du débit cardiaque provoque une augmentation de la pression hydrostatique de l'artère pulmonaire qui entraîne à son tour un léger œdème pulmonaire (WAGNER (1992)). Cet œdème augmente la distance entre les hématies et la membrane alvéolaire.
- le temps de présence des hématies dans les capillaires alvéolaires, diminué lors de l'effort d'endurance,
- la pression partielle en oxygène du sang veineux : celle-ci est diminuée lors de l'exercice augmentant la durée nécessaire pour atteindre l'équilibre entre l'oxygène sanguin et alvéolaire.

Ainsi l'hypoxémie est observée chez les athlètes d'endurance. Son incidence est de 40 à 47% d'après DEMPSEY *et al.* (1984). Un défaut du rapport ventilation/perfusion et/ou une limitation de la diffusion de l'oxygène interviennent probablement dans le mécanisme de cette hypoxémie.

Cependant, aucun trouble neurologique n'est associé à l'hypoxémie chez l'athlète d'endurance, bien que d'autres affections respiratoires soient responsables de troubles neurologiques chez l'homme. L'hypoxémie de l'athlète ne provoque probablement pas d'hypoxie cérébrale.

2. L'hypoxie chez le cheval d'endurance

a) L'hypoxie et les troubles neurologiques chez le cheval

L'hypoxie est à l'origine de troubles neurologiques chez le foal lors du syndrome de malajustement néonatal (ou Syndrome d'asphyxie périnatale). Selon GALVIN et COLLINS (2004), VAALA (1992) et HESS-DUDAN et ROSSDALE (1996), les symptômes neurologiques observés sont :

- hyperexcitabilité,
- faiblesse,
- absence d'intérêt pour la mère,
- absence du réflexe de tétée,
- atteinte apparente de la vision,
- pousser au mur,
- décubitus, coma,
- convulsion, membres rigides maintenus en extension, opisthotonos, nystagmus.

Le cheval adulte ne semble pas présenter d'affections s'accompagnant d'hypoxie et de troubles neurologiques.

b) Bilan : l'hypoxie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

L'hypoxémie et l'hypercapnie ne sont pas mises en évidence au cours de l'effort d'endurance chez le cheval (ROSE *et al.* (1979)). De plus, bien que les athlètes humains présentent fréquemment une hypoxémie artérielle, celle-ci ne s'accompagne d'aucuns symptômes neurologiques.

Ainsi, il semble peu probable que l'hypoxie soit responsable des troubles neurologiques observés chez le cheval d'endurance. La réalisation d'analyse des gaz sanguins chez les chevaux d'endurance présentant des troubles neurologiques permettrait néanmoins d'explorer cette hypothèse.

B. L'hypoglycémie

Le glucose est la principale source énergétique des cellules nerveuses. Le cerveau requiert 66% de la production hépatique de glucose au repos (LEVINE et HAFT (1970)). De plus, le cerveau ne dispose d'aucun stock de glucose : son activité métabolique est donc directement dépendante de la glycémie.

L'hypoglycémie est associée à la présence de troubles neurologiques aussi bien chez l'homme que l'animal. Les signes cliniques sont davantage associés à la vitesse de diminution de la glycémie plutôt qu'à la sévérité de l'hypoglycémie (JOHNSON et ATKINS (1980)).

1. L'hypoglycémie chez l'homme

L'hypoglycémie est un trouble fréquemment décrit chez le sportif, lors d'effort intense et prolongé. D'après SARRIOT (1989), elle s'observe en fin de parcours ou à l'arrivée, au-delà de 3h30 après le départ. Très fréquemment, l'hypoglycémie est observée chez un individu diabétique en traitement.

Lors d'hypoglycémie légère, seuls les signes liés à la stimulation du système nerveux autonome apparaissent : sudation, palpitations, faim, anxiété. **Les troubles neurologiques sont présents lors d'hypoglycémie sévère** : troubles visuels, asthénie, vertiges, confusion, déficits sensitifs et moteurs, coma (COURTOT (2001)), comportement anormal, agressivité, convulsion (SARRIOT (1989)).

2. L'hypoglycémie chez les animaux

a) L'hypoglycémie chez le chien

▪ Symptômes et étiologie

D'après NELSON (1985), l'hypoglycémie chez le chien s'accompagne des troubles neurologiques suivants :

- faiblesse,
- comportement anormal,
- fasciculations musculaires,
- augmentation de l'appétit,
- ataxie,
- amaurose,
- convulsion,
- coma.

Les causes d'hypoglycémie chez le chien sont variées. Elles sont classées en deux catégories : les causes liées à la diminution de la production de glucose (Glycogénopathie de stockage, insuffisance hépatique, maladie d'Addison, hypoglycémie néonatale et juvénile lié au défaut d'apport alimentaire, malabsorption intestinale, infection, hypopituitarisme) et les causes liées à l'augmentation de l'utilisation du glucose (insulinome, tumeur extra-pancréatique, infection). L'administration d'insuline lors de traitement de diabète est également une cause d'hypoglycémie.

▪ L'hypoglycémie du chien de chasse

D'après BRZEZINSKA *et al.* (1973), l'effort de course prolongé chez le chien augmente les taux de catécholamines et diminue les taux de glucose et de glycogène dans le sang et dans les muscles.

Le chien de chasse présente parfois des crises de convulsion associées à l'hypoglycémie. Les chiens affectés sont réputés nerveux. Les signes cliniques apparaissent dans les deux heures qui suivent le début de la chasse. Le chien récupère rapidement mais demeure incapable de continuer la chasse le jour même (JOHNSON et ATKINS (1980)).

D'après TURNWALD et TROY (1984), plusieurs hypothèses comme l'hypersécrétion d'insuline ou la présence d'une glycogénopathie de stockage type III ont été avancées pour expliquer l'hypoglycémie du chien de chasse, mais aucune n'est documentée. SYME et SCOTT-MONCRIEFF (1998) décrivent ainsi un cas d'hypoglycémie chez une femelle pointer dont l'étiologie était supposée idiopathique et qui, après un examen clinique approfondi, s'est révélé être secondaire à une maladie d'Addison.

De plus, l'hypoglycémie est aussi la cause présumée d'oedèmes pulmonaires aigus neurogéniques (LORD *et al.* (1975)) apparaissant suite à des convulsions lors de chasse.

Ainsi, l'hypoglycémie provoque chez le chien des troubles neurologiques, notamment chez le chien de chasse, c'est-à-dire lors d'un effort de course soutenu de longue durée. Cependant,

en l'absence d'études scientifiques, il est impossible de dire si la majorité des hypoglycémies survenant lors de l'exercice chez le chien sont le reflet d'un épuisement du glycogène (associé ou non à un défaut de stockage) ou si elles sont davantage l'expression d'une autre affection révélée par l'effort.

b) La toxémie de gestation chez la brebis

La toxémie de gestation chez la brebis est un exemple d'encéphalopathie provoquée par l'hypoglycémie. Ainsi, les symptômes neurologiques présents chez les brebis atteintes ont pu être induits expérimentalement par des injections d'insuline (MCCLYMONT et SETCHELL (1956)) :

- Diminution de l'état de conscience : modifications du comportement (mise à l'écart du troupeau, pousser au mur), léthargie.
- Diminution voir absence de réponse à la menace, mais parfois réponse exagérée.
- Myoclonies, convulsions.
- Troubles de la posture et de la locomotion : marche en cercle, ataxie, position assise en chien.
- Décubitus sternal, latéral, coma.

JEFFREY et HIGGINS (1992) décrivent aussi la présence d'amaurose et d'anorexie.

Selon MCCLYMONT et SETCHELL (1956), les symptômes apparaissent lorsque l'hypoglycémie se situe entre 12 et 26 mg/100 mL. Dans certains cas, les brebis affectées ne recouvrent pas complètement leur état initial : l'amaurose ou la diminution de la réponse à la menace peuvent persister plusieurs semaines.

3. L'hypoglycémie chez le cheval d'endurance

a) L'hypoglycémie chez le cheval dans la littérature

Des cas d'hypoglycémie associés à des troubles neurologiques chez le cheval sont décrits dans la littérature chez le foal et chez l'adulte.

Chez le foal, l'hypoglycémie est souvent rapportée à cause de l'importance de ses besoins en glucose, de son incapacité à se nourrir lors d'affection débilitante et de la faiblesse de ses réserves en glycogène.

Chez l'adulte, quelques cas d'hypoglycémie sont décrits suite à l'administration d'insuline (GIVEN *et al.* (1988)) ou lors de tumeur pancréatique sécrétrice d'insuline (ROSS *et al.* (1983)).

ROSS *et al.* (1983) observent l'apparition des symptômes avec des glycémies de 16-19 mg/100 mL. Les symptômes observés sont :

- désorientation, hyperexcitabilité,
- diminution de l'état de conscience,
- vocalisations,
- sudation abondante,
- mouvements exagérés des oreilles, mastication,
- réticence à se déplacer, ataxie,
- pupilles dilatées,

- contractions cloniques des muscles de la tête, du cou, des membres, du corps entier,
- spasmes,
- convulsion.

b) Suivi de la glycémie au cours d'épreuves d'endurance

Plusieurs études ont réalisé le suivi des concentrations de glucose, d'insuline et de corticostéroïdes chez des chevaux au cours d'épreuves d'endurance. La concentration de glucose diminue au cours de l'effort lors d'études réalisées sur des courses de 80 km (LUCKE et HALL (1980), SNOW *et al.* (1982)) : cette diminution reflète la diminution des stocks musculaires de glycogène et l'utilisation progressive du glucose sanguin (issu de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse hépatiques) par les fibres musculaires. A la fin de la course, la glycémie est en moyenne à 1.9 mmol/L lors de l'étude de SNOW *et al.* (1982) alors qu'elle était à 5 mmol/L au départ.

Cependant, une étude réalisée sur une course de 160 km met en évidence une augmentation de la glycémie lors de la deuxième partie de la course : lors de cette étude, la glycémie des chevaux finissant la course est de 4.5 ± 1.1 mmol/L au départ, puis diminue à 3.4 ± 0.5 mmol/L à 80 km (la diminution est alors moins conséquente que dans l'étude précédente) et remonte à 4.0 ± 0.7 mmol/L à l'arrivée. Néanmoins, cette étude ne précise pas quelle a été la vitesse moyenne des chevaux lors de la course, ces derniers devant réaliser le parcours de 160 km en 24h. Il est possible qu'une vitesse relativement faible puisse expliquer la remontée de la glycémie observée en deuxième partie de l'effort : la néoglucogenèse et la mobilisation des acides gras étant effectives et suffisantes vis-à-vis de l'intensité de l'effort produit.

c) Bilan : l'hypoglycémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

L'hypoglycémie est associée à des troubles neurologiques aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Elle s'observe lors d'exercice, lors de gestation ou encore lors d'affection endocrine. Les manifestations cliniques présentent une grande similitude chez toutes les espèces avec notamment des modifications du comportement, des troubles visuels, de l'ataxie, des convulsions.

Ainsi, les chevaux d'endurance présentent souvent une diminution de la glycémie au cours des épreuves. La diminution des réserves musculaires de glycogène est souvent suggérée intervenir dans le mécanisme d'apparition de la fatigue. **La baisse de la glycémie est parfois très importante mais n'a été reliée à aucune pathologie spécifique dans la littérature chez le cheval d'endurance.** La vitesse à laquelle la glycémie diminue n'est peut-être pas suffisamment importante pour engendrer l'apparition des symptômes.

Toutefois, aussi bien chez l'athlète humain que chez le chien de chasse, l'hypoglycémie est associée à l'apparition de troubles neurologiques graves (coma) et d'autant plus que la chute de la glycémie est rapide. De plus, chez les brebis, certaines séquelles sont présentes après récupération. **Ainsi l'hypoglycémie est une hypothèse qui doit être explorée lorsqu'un cheval présente des troubles neurologiques au cours d'une épreuve d'endurance.**

C. L'hyponatrémie

Le sodium est l'ion majeur du plasma. Ainsi, l'hyponatrémie entraîne une hypotonicité du plasma. Lorsque l'hypotonicité apparaît progressivement, le cerveau peut s'adapter : l'augmentation de la pression hydrostatique est alors limitée par le rejet de composés organiques cellulaires dans le compartiment interstitiel. Lorsque l'hyponatrémie apparaît rapidement, les mécanismes d'adaptation sont insuffisants et l'hypotonicité du plasma provoque un œdème cérébral et des troubles neurologiques (DIBARTOLA (1998)).

1. L'hyponatrémie chez l'homme

a) Incidence et signes cliniques

▪ L'encéphalopathie hyponatrémique chronique

L'hyponatrémie peut survenir de manière aiguë ou chronique. Plusieurs circonstances (polydipsie, diurétiques, post-opératoire, maladie d'Addison) entraînent une hyponatrémie chronique chez l'homme. D'après KNOCHEL (1999), l'hyponatrémie chronique provoque des troubles neurologiques tels que: hallucinations, confusion, modifications du comportement, maladresse, ataxie, chute, convulsion.

▪ L'hyponatrémie aiguë lors de triathlon ou de marathon

L'hyponatrémie associée à l'exercice est une affection aiguë observée chez les coureurs lors de triathlon grande distance ou de marathons.

D'après SPEEDY *et al.* (1999) 18% des athlètes finissant une épreuve de triathlon présentent une hyponatrémie ; les hyponatrémies modérées (130-134 mmol/L) sont le plus souvent asymptomatiques alors que les athlètes ayant une hyponatrémie plus marquée (< 130 mmol/L) requièrent des soins médicaux. Chez 23% des athlètes requérant des soins médicaux, l'hyponatrémie est symptomatique.

Lors d'une autre étude, l'hyponatrémie est diagnostiquée chez 9% des athlètes qui présentent une syncope (NOAKES *et al.* (1990)).

Les signes cliniques peuvent apparaître pendant ou après la course. Les symptômes observés sont (NOAKES *et al.* (1990), DAVIS *et al.* (2001)) :

- maux de tête, nausée, vomissements,
- faiblesse, ataxie,
- convulsion,
- détresse respiratoire, arrêt respiratoire,
- confusion, altération de l'état mental, délire,
- coma,
- augmentation de la pression intracrânienne.

b) Facteurs de risque

Les pertes sudorales en sodium ainsi qu'une absorption excessive d'eau conduisant à une hyperhydratation favorisent l'apparition de l'hyponatrémie chez le coureur (NOAKES *et al.* (1990), SPEEDY *et al.* (1999) et DAVIS *et al.* (2001)). ALMOND *et al.* (2005) mettent en évidence plusieurs facteurs de risque : un indice de masse corporelle inférieur à 20, un long temps de course, un gain de poids pendant la course (indiquant une consommation excessive d'eau). L'exercice sous la chaleur semble favoriser indirectement l'hyponatrémie en ralentissant la vitesse des coureurs, favorisant la sudation et la consommation d'eau (HEW *et al.* (2003)).

c) Etiopathogénie

▪ L'encéphalopathie hyponatrémique chronique

Lors d'hyponatrémie chronique, l'hypoxie associée à l'hyponatrémie augmente les risques d'œdème cérébral. Les patients présentant une hyponatrémie sans hypoxie associée ne montrent pas d'évidence de lésions cérébrales comme la myélinolyse ou la démyélinisation (VEXLER *et al.* (1994), KNOCHEL (1999)). L'hyponatrémie chronique s'accompagne également de complications pulmonaires comme l'œdème pulmonaire non cardiogénique ou l'arrêt respiratoire hypercapnique (AYUS et ARIEFF (1995)). Deux mécanismes sont proposés pour expliquer l'observation de complications pulmonaires associées à l'hypoxémie et l'hyponatrémie :

- l'arrêt respiratoire central faisant suite à l'œdème cérébral induit par l'hyponatrémie (conduisant à une élévation de P_{CO_2}).
- l'œdème pulmonaire neurogénique, faisant suite à de sérieuses lésions cérébrales (P_{CO_2} normal).

▪ L'hyponatrémie aiguë lors de triathlon ou de marathon

La consommation d'eau excessive au cours d'une épreuve de triathlon ou d'endurance entraîne une hyponatrémie et un œdème cérébral.

Un délai entre la consommation d'eau (pendant la course) et l'apparition des symptômes (après la course) pourrait être dû à la rétention d'eau dans le tractus gastro-intestinal pendant l'exercice (ARMSTRONG *et al.* (1993)). De plus, l'eau retenu dans le compartiment intestinal pourrait y attirer le sodium et contribuer à l'hyponatrémie. Le taux maximal d'absorption d'eau par l'intestin serait donc à prendre en compte dans le plan d'hydratation des athlètes d'endurance.

Dans la littérature, plusieurs cas d'hyponatrémie aiguë présentent également un œdème pulmonaire non cardiogénique (MCLEAN *et al.* (1976), NOAKES *et al.* (1985), YOUNG *et al.* (1987)). Dans tous ces cas, l'œdème pulmonaire est résolu par le traitement de l'hyponatrémie.

Ainsi, lors d'épreuves de marathon ou de triathlon chez l'homme, l'hypoxémie et l'œdème pulmonaire sont des symptômes associés à l'hyponatrémie. L'hyponatrémie chez l'homme est à l'origine de troubles neurologiques graves allant jusqu'au coma ou à la mort. AYUS *et al.* (2000) suggèrent de rechercher la présence d'hyponatrémie (par dosage sanguin) et d'œdème pulmonaire (par radiographie) lors de syncope chez le marathonien : la correction de l'hyponatrémie étant primordiale au succès thérapeutique.

2. L'hyponatrémie chez le cheval

a) L'hyponatrémie et les troubles neurologiques chez le cheval

Bien que l'hyponatrémie soit souvent présente chez le cheval lors de diarrhée ou de colique, aucun cas n'est associé à la présence de troubles neurologiques dans la littérature scientifique.

Cependant, LAKRITZ *et al.* (1992) décrivent un cas de foal en diarrhée associé à une hyponatrémie hypovolémique et des signes neurologiques. Les symptômes neurologiques observés sont :

- absence de réponse à la menace,
- pupilles centrales, faible myosis induit lors de l'éclairement,
- tremblement intentionnel,
- hypermétrie,
- hyperesthésie,
- désorientation,
- convulsion,
- ataxie,
- périodes de nystagmus,
- pousser au mur.

L'hyponatrémie, secondaire à l'insuffisance rénale grave ou à l'excès d'ingestion d'eau, est suggérée comme étant une cause de troubles neurologiques (convulsions) chez les foals nouveau-nés (MAYHEW (1989)).

b) Bilan : l'hyponatrémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

Le cheval d'endurance présente des pertes en eau et en sodium comparables au cours de l'effort et la natrémie est donc souvent maintenue (voir I). Après l'effort, la concentration plasmatique en Na^+ est diminuée (CARLSON et MANSMANN (1974)), ce qui fait suite à une réhydratation hypotonique par consommation d'eau non complémentée en électrolytes après exercice.

Ainsi, l'hyponatrémie pourrait potentiellement être une des causes des troubles neurologiques observés chez le cheval d'endurance lorsque ceux-ci sont observés après l'épreuve. Cette hypothèse semble cependant peu probable étant donné que la plupart des circonstances s'accompagnant d'hyponatrémie chez le cheval ne sont pas associées à des troubles neurologiques. Toutefois, **l'hyponatrémie est associée à des troubles neurologiques chez le marathonien ainsi qu'à la présence d'œdème pulmonaire.**

Il serait donc intéressant non seulement de rechercher la présence d'hyponatrémie chez les chevaux d'endurance présentant des troubles neurologiques mais également la présence d'œdème pulmonaire.

D. L'hypocalcémie

Le calcium est un constituant majeur du squelette qui représente une réserve calcique pour l'organisme. Il intervient dans de nombreux processus vitaux tels la conduction nerveuse, la contraction musculaire, le soutien squelettique ou la coagulation.

L'homéostasie du calcium est liée à celle du phosphore : un excès d'un de ces ions stimule les mécanismes hypocalcémiant, un défaut stimule les mécanismes hypercalcémiant. Sous influence de la parathormone (PTH), le calcium osseux est mobilisé, l'absorption intestinale de calcium stimulée et l'excrétion urinaire diminuée ce qui assure le maintien de la calcémie. La vitamine D, activée par la PTH, stimule également l'absorption intestinale de calcium. La calcitonine agit de manière exactement inverse à la PTH et favorise la diminution de la calcémie.

Ainsi, toute diminution de l'absorption du calcium et/ou du phosphore ou toute augmentation de leur excrétion ou de leurs pertes diminue la calcémie. L'atteinte primaire de la parathyroïde ou son insuffisance fonctionnelle rend l'organisme incapable de la rétablir.

1. L'hypocalcémie chez le chat, le chien et la vache

a) Chez le chien

La concentration sérique totale en calcium est de 9-12 mg/dL chez le chien (KORNEGAY (1982)).

L'hypocalcémie est associée chez le chien à :

- l'hypoparathyroïdisme,
- la tétanie puerpérale (ou éclampsie),
- l'intoxication à l'éthylène glycol,
- la pancréatite aigüe,
- la malabsorption intestinale,
- l'insuffisance rénale,
- l'hypoprotéinémie,
- l'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle.

Cependant, selon les causes d'hypocalcémie, tous les chiens ne présentent pas forcément de signes cliniques associés (KORNEGAY (1982)). Ainsi, lors d'hyperparathyroïdisme secondaire, le déficit calcique d'origine nutritionnel est compensé par la mobilisation osseuse du calcium suite à la sécrétion de parathormone ce qui assure le maintien de la calcémie au détriment de la densité osseuse.

De plus, **l'hypocalcémie ne s'accompagne de signes cliniques que lorsque le calcium ionisé présent dans le sang diminue**. Selon SORELL et ROSEN (1975), il faut que la concentration sérique du calcium ionisé soit inférieure à 2.5 mg/dL pour que des symptômes apparaissent, ce qui correspond souvent à une concentration sérique du calcium total inférieure à 6-7 mg/dL (KORNEGAY (1982)). Ainsi, lors d'hypocalcémie par malabsorption, la perte calcique semble davantage affecter le calcium lié à l'albumine et la plupart des chiens ne présentent pas de signes cliniques.

Deux affections entraînant une hypocalcémie chez le chien s'accompagnent fréquemment de signes cliniques : l'hypoparathyroïdie idiopathique et la tétanie puerpérale (voir tableau 4). **Les symptômes observés sont notamment :**

- des troubles du comportement et de la vigilance en hyper (excitation, agression, nervosité) ou en hypo (abattement, faiblesse) avec des manifestations d'hypersensibilité au bruit et à la lumière,
- une modification de la posture et de la démarche : ataxie, raideur,
- des troubles neuromusculaires : convulsions, fasciculations,
- anorexie, vomissements, polyuro-polydipsie.

b) Chez le chat

La concentration sérique totale en calcium normale ainsi que le seuil d'apparition des symptômes sont similaires au chien (WATERS et SCOTT-MONCRIEFF (1992), KORNEGAY (1982)).

Les causes d'hypocalcémie sont similaires à celles observées chez le chien. L'administration de phosphate de sodium lors d'un lavement ou celle de bicarbonate sont aussi reportées être à l'origine d'hypocalcémie (WATERS et SCOTT-MONCRIEFF (1992)).

Les principaux symptômes liés à l'hypocalcémie chez le chat sont :

- la léthargie,
- des modifications comportementales,
- des troubles neuromusculaires : convulsions, fasciculations, tétanie, contracture de la face et des oreilles,
- anorexie, vomissements.

c) Chez la vache

La vache laitière présente une affection similaire à l'éclampsie des carnivores domestiques : la fièvre de lait ou parésie puerpérale ou hypocalcémie puerpérale.

Les troubles neurologiques et musculaires diffèrent selon le stade clinique (OETZEL (1988), tableau 5).

Au début, lors du stade I, les signes neurologiques sont en hyper (excitation, nervosité, hyperesthésie) et s'accompagnent de tétanie (paralysie rigide). Puis, la diminution de l'état de conscience apparaît progressivement, allant jusqu'au coma. La paralysie observée est alors flasque.

Remarque : l'hypocalcémie entraîne d'abord une perte de l'effet stabilisateur des membranes ce qui provoque une augmentation de la conduction nerveuse d'où la tétanie et l'hyperesthésie observées lors du stade I. La paralysie flasque fait suite à la diminution de la libération d'acétylcholine, par indisponibilité du calcium, au niveau de la jonction neuromusculaire. D'après OETZEL (1988), la paralysie flasque s'observe davantage chez la vache, et la tétanie chez les autres ruminants et carnivores domestiques.

L'**hypophosphatémie** et l'**hypermagnésémie** sont également présentes lors de fièvre de lait et participent à la symptomatologie observée. Ainsi, l'hypophosphatémie seule est

responsable du décubitus (BLOOD *et al.* (1983)). L'hypophosphatémie et l'hypermagnésiémie favorisent l'apparition de paralysie flasque.

L'hypomagnésiémie ou tétanie d'herbage entraîne également des troubles neurologiques chez la vache (SMITH et EDWARDS (1988)), tels nervosité, démarche raide voir ataxique, tremblements musculaire ou encore nystagmus. Dans cette affection, l'hypomagnésiémie résulte d'un défaut d'apport alimentaire ou d'un excès d'excrétion de Mg et s'accompagne secondairement d'une hypocalcémie. Les signes cliniques apparaissent suite à la diminution du taux de calcium dans le sang.

Tableau 4 : Les symptômes liés à l'hypocalcémie chez le chien et le chat.

	Modifications de l'état de vigilance et du comportement	Modifications de la posture et de la démarche	Symptômes neuromusculaires	Symptômes respiratoires ou cardiaques	Autres
CHIEN (KORNEGAY (1982))	<ul style="list-style-type: none"> - abattement, faiblesse - nervosité, agression, excitation - hypersensibilité à la lumière et aux bruits - frottement de la face - désorientation 	<ul style="list-style-type: none"> - ataxie - raideur 	<ul style="list-style-type: none"> - fasciculations - convulsions 	<ul style="list-style-type: none"> - halètement 	<ul style="list-style-type: none"> - vomissements - anorexie - polyurie/polydipsie - ténesme
CHAT (PETERSON et RANDOLPH (1989), FELDMAN et NELSON (1987))	<ul style="list-style-type: none"> - léthargie - modifications comportementales 		<ul style="list-style-type: none"> - fasciculations - tétanie - convulsion - contracture des oreilles et de la face 	<ul style="list-style-type: none"> - bradycardie sinusale 	<ul style="list-style-type: none"> - vomissements - anorexie

Tableau 5 : Les symptômes liés à l'hypocalcémie puerpérale chez la vache (d'après la description de OETZEL (1988)).

	Modifications de l'état de vigilance et du comportement	Modifications de la posture et de la démarche	Symptômes neuro-musculaires	Symptômes respiratoires ou Cardiaques	Autres
Stage I Calcémie : 5.5-7.7 mg/dL.	- Excitation modérée - Nervosité - Hyperesthésie	- Debout - Faiblesse musculaire	- Tétanie	- Tachycardie	- Anorexie
Stage II Calcémie : 3.5-6.5 mg/dL.	- Abattement	- Décubitus sternal	- Paralysie flasque - Fasciculations musculaires	- Tachycardie - Diminution des bruits cardiaques	- Extrémités froides (diminution de la perfusion périphérique). -Atonie ruminale, météorisme, constipation, perte du réflexe anal, mydriase (atteinte des muscles lisses).
Stage III Calcémie diminue jusqu'à 2 mg/dL.	- Coma	- Décubitus latéral		- Tachycardie > 120 bpm - Bruits cardiaques inaudibles - Pouls non détectable	- Météorisme sévère.

2. L'hypocalcémie chez le cheval

- **D'après les revues de BREWER (1982) et de DOUCET et BLAIS (1994)**

Quatre principales affections sont associées à l'hypocalcémie chez le cheval :

- la tétanie de lactation ou éclampsie,
- l'hypocalcémie idiopathique,
- la cantharidinase,
- la pancréatite.

Le tableau 6 présente les signes cliniques associés à ces quatre affections. La cantharidinase est surtout associée à un état de choc et des signes digestifs et urinaires. La pancréatite présente un tableau clinique de colique aiguë. Ces deux affections s'accompagnent néanmoins de symptômes tels que tremblements, convulsions ou flutter diaphragmatique synchrone (FDS) plus spécifiques à l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie idiopathique et la tétanie de lactation ont des symptômes similaires selon les revues de BREWER (1982) et de DOUCET et BLAIS (1994). **Les symptômes sont :**

- généraux : abattement, raideur de la démarche, ataxie postérieure, décubitus,
- neuromusculaires : fasciculations, convulsions, contraction des muscles de la face et incapacité à ouvrir la bouche (trismus), flutter diaphragmatique synchrone (FDS),
- cardiaques et respiratoires : tachycardie, tachypnée, arythmies cardiaques,
- une hyperthermie parfois importante, une sudation marquée.

D'autres affections comme l'hyperthermie maligne, l'intoxication aiguë à l'oxalate induite expérimentalement, l'insuffisance rénale, la rhabdomyolyse à l'exercice ou la myopathie postopératoire présentent aussi une hypocalcémie associée (BREWER (1982)).

- **Trois cas de tétanie de lactation chez le cheval (BAIRD (1971), RACH *et al.* (1972), RICHARDSON *et al.* (1991))**

BAIRD (1971) reporte un cas d'éclampsie chez une jument shetland. Les signes observés sont :

- une difficulté à mâcher et avaler,
- un tremblement des muscles temporal et masseter,
- un trismus,
- une dilatation des naseaux et une tachypnée,
- de la salivation et des grincements de dents,
- une subluxation intermittente de la patella (apparue en même temps que les symptômes précédents),
- une tachycardie, des arythmies cardiaques, un FDS.

L'analyse sanguine révèle une hypocalcémie importante (3,8 mg/dL comparée à la norme de 13,1 mg/dL), une hypomagnésiémie et une *hyper*phosphatémie.

La jument est traitée avec une perfusion intraveineuse lente d'une solution de dextrose complétée en calcium et magnésium, sous auscultation cardiaque. La perfusion est stoppée dès l'apparition d'extra-systoles. Dix minutes après son administration, la jument est capable de manger et, 30 minutes après de trotter normalement.

RACH *et al.* (1972) décrivent également un cas d'éclampsie chez une jument arabe de 10 ans. Les symptômes sont notamment:

- abattement,
- sudation profuse,
- lèvres inférieures pendantes, refus de mâcher,
- FDS,
- ataxie postérieure.

Dans ce cas, l'analyse sanguine révèle une hypocalcémie et une hypomagnésiémie ainsi qu'une *hypophosphatémie*. La jument est traitée avec des antibiotiques par voie intramusculaire et une solution de borogluconate de calcium par voie intraveineuse. La perfusion de calcium est répétée les jours suivants, la jument ne s'améliorant que très peu suite à la première administration. Aucun apport de magnésium ou de phosphore n'a été réalisé.

RICHARDSON *et al.* (1991) rapportent également deux cas d'hypocalcémie. L'un est une éclampsie, l'autre est idiopathique. Le cas d'éclampsie concerne une jument croisée pur-sang de 8 ans. En plus de FDS, tremblements, trismus et tachycardie, la jument présente également un *tonus lingual réduit* et une *déviaton latérale du bout du nez*.

3. Bilan : l'hypocalcémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

L'hypocalcémie est fréquemment observée chez les chevaux lors d'épreuves d'endurance (voir I).

L'hypocalcémie entraîne **l'apparition de signes cliniques** lorsqu'elle affecte le taux de calcium ionisé. Ainsi, l'alcalose favorise l'apparition d'hypocalcémie en augmentant la fixation des ions Ca^{2+} (GEISER *et al.* (1995)). De plus, le caractère aigu de l'apparition de l'hypocalcémie est lié à l'apparition de signes cliniques. **Ces trois critères, atteinte du calcium ionisé, alcalose et rapidité d'apparition de l'hypocalcémie sont présents dans l'hypocalcémie du cheval d'endurance.**

De plus, dans les cas d'hypocalcémie précédemment décrits, aussi bien chez la vache que chez le cheval, l'hypocalcémie est souvent accompagnée d'hypomagnésiémie. Le cheval d'endurance présente aussi une tendance à l'hypomagnésiémie (voir I).

Le flutter diaphragmatique synchrone, qui correspond à la contraction du diaphragme suite à la stimulation du nerf phrénique par la dépolarisation atriale, **est un des premiers signes d'hypocalcémie**. En effet, le déficit en calcium rend le nerf phrénique hyperexcitable ce qui provoque ce symptôme caractéristique : le flanc se contracte en même temps que parvient le

premier bruit cardiaque lors de l'auscultation. Or le FDS est souvent observé chez les chevaux d'endurance. Toutefois, d'après MANSMANN *et al.* (1974), le FDS est aussi lié à l'hypokaliémie et l'alcalose.

Ainsi, l'hypocalcémie est présente chez les chevaux lors d'épreuves d'endurance et s'accompagne d'au moins un signe clinique, le FDS. **L'hypothèse selon laquelle les troubles neurologiques observés lors de courses d'endurance sont liés à l'hypocalcémie est donc vraisemblable, d'autant plus que l'hypocalcémie est associée à des troubles neurologiques lors de tétanie de lactation chez le cheval et les autres animaux.** Une telle association n'a cependant pas encore été rapportée dans la littérature scientifique. La présence concomitante d'autres troubles électrolytiques, comme l'hypomagnésémie, est également à prendre en considération. **De plus, il serait intéressant de relier des éventuels seuils d'hypocalcémie à l'intensité des troubles neurologiques observés, comme cela a été effectué chez la vache pour l'hypocalcémie puerpérale.**

Tableau 6 : Les causes d'hypocalcémie et leurs symptômes chez le cheval.
(D'après les descriptions de BREWER (1982), DOUCET et BLAIS (1994))

	Modifications de l'état de vigilance, du comportement, de la posture et de la démarche	Symptômes neuro-musculaires	Symptômes respiratoires ou cardiaques	Autres
Tétanie de lactation	- Abattement - Démarche raide - Ataxie des postérieurs - Décubitus	- Convulsions - Fasciculations musculaires (Particulièrement les muscles temporal, masséter et triceps brachial) - Trismus - Incapacité à mâcher et avaler - Flutter diaphragmatique synchrone (FDS)	- Tachypnée - Naseaux dilatés - Tachycardie - Arythmies cardiaques - FDS	- Sudation profuse - Normo à très hyperthermique
Hypocalcémie idiopathique				
Cantharidinase	- Abattement	- Convulsion - FDS	- FDS	- Douleur abdominale - Fièvre - Choc - Sudation - Augmentation de la fréquence de la miction - Hématurie - Immersion du bout du nez dans l'eau - Ulcères buccaux
Pancréatite		- Tétanie - Tremblements - FDS	- FDS	- Douleur abdominale aigue - Reflux gastrique verdâtre - Liquide péritonéal brunâtre avec flocons - Choc

E. L'hypomagnésémie

Le magnésium intervient comme cofacteur dans de nombreuses réactions enzymatiques, notamment au cours de la glycolyse ou de la phosphorylation oxydative. Il est nécessaire à la stabilisation des membranes, à la conduction nerveuse, à la régulation des canaux calciques, à la pompe sodium-potassium ATPase dépendante (STEWART (2004)).

1. L'hypomagnésémie chez les ruminants

La tétanie par hypomagnésémie (aussi appelée tétanie d'herbage) **est souvent observée chez les vaches laitières au pâturage**. L'étiologie est surtout environnementale et nutritionnelle (pousse rapide de l'herbe, prairies pauvres en Mg^{2+} et Ca^{2+} , riches en K^+ ,...) (SMITH et EDWARDS (1988)). L'hypocalcémie est parfois associée.

Les symptômes observés sont :

- anorexie,
- mise à l'écart du troupeau,
- état alerte, nerveux, agressif,
- démarche raide, instable puis ataxie,
- tremblements musculaires, mouvements exagérés des oreilles,
- protrusion de la membrane nictitante, nystagmus,
- salivation excessive, grincement de dents,
- décubitus, spasmes, tétanie, opisthotonos,
- aggravation des symptômes lors de bruits ou de tentatives de contention.

2. L'hypomagnésémie chez le cheval

Rarement observée chez les chevaux, l'hypomagnésémie a été induite expérimentalement par des rations déficitaires chez des foals en croissance afin d'en explorer les effets (HARRINGTON 1974). **Les symptômes induits**, observés chez seulement 2 foals parmi les 11 participants à l'expérimentation, **sont :**

- déclenchement des symptômes lors de la contention,
- démarche raide, incertaine,
- nervosité,
- tremblements musculaires,
- ataxie,
- tachypnée,
- sudation abondante,
- convulsion, pédalage.

3. Bilan : l'hypomagnésémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

L'hypomagnésémie est fréquemment observée et associée à des troubles neurologiques chez les ruminants. Elle **est plus rarement observée chez le cheval et y est encore plus rarement associée seule à des troubles neurologiques.**

Ainsi, la diminution de la magnésémie observée au cours de l'effort d'endurance (voir chapitre I) n'est probablement pas la cause principale des troubles neurologiques observés parfois. **Elle intervient sans doute en potentialisant l'apparition de ces troubles, notamment lors d'hypocalcémie.**

F. L'hyperthermie

Le système nerveux central est très sensible aux températures extrêmes. Chez les mammifères, il ne fonctionne plus correctement lorsqu'il est exposé à des températures supérieures ou égales à 42°C (JESSEN (1987)).

Lors de l'exercice physique, la production de chaleur et l'insuffisance des mécanismes de thermorégulation conduisent à l'apparition d'hyperthermie aussi bien chez l'homme que chez le cheval.

L'hyperthermie est associée à la déshydratation. En effet, la diminution du volume sanguin consécutive à la déshydratation engendre une compétition entre les différentes parties de l'organisme. Les muscles et les organes vitaux sont ainsi approvisionnés majoritairement aux dépens de la peau et de la thermorégulation.

1. L'hyperthermie chez l'homme

a) Les 4 manifestations cliniques de l'hyperthermie chez l'homme

La médecine humaine classe les hyperthermies en 4 manifestations cliniques (SARRIOT (1989)) :

- **les crampes de chaleur** : les jambes et la musculature abdominale sont les plus affectées. La température rectale n'est pas augmentée. Plutôt que l'hyperthermie, la déshydratation explique l'apparition de ces crampes.
- **le coup de chaleur avec collapsus**, fréquent chez les personnes âgées et rare chez le sportif, qui correspond à une incapacité du système cardio-vasculaire lorsque la température ambiante est élevée.
- **l'hyperthermie d'effort.**
- **le choc thermique.**

b) L'hyperthermie d'effort

L'hyperthermie d'effort survient lors d'activité physique en milieu chaud ($\geq 28^{\circ}\text{C}$) et humide. Les symptômes, en partie neurologiques, sont :

- hyperthermie ($39\text{-}40^{\circ}\text{C}$),
- sudation importante,
- céphalées, nausées,
- frissons, pilo-érection,
- polypnée,
- crampes,
- ataxie,
- incohérence verbale.

L'examen sanguin révèle également une élévation des enzymes musculaires et hépatiques, une diminution de la calcémie et de la phosphorémie ainsi qu'une hypoglycémie parfois. Une rhabdomyolyse et une myoglobinurie sont observées dans certains cas.

c) Le choc thermique

Chez le sportif, le choc thermique se rencontre chez les coureurs de longue distance. Les circonstances d'apparition sont similaires à celles de l'hyperthermie d'effort. Une différence majeure est l'arrêt de la sudation secondairement à une vasoconstriction périphérique ce qui empêche la dissipation de la chaleur par la voie cutanée (SARRIOT (1989)). Les symptômes sont (SARRIOT (1989), COURTOT (2001)):

- céphalées, vertiges,
- malaises, douleurs abdominales,
- sécheresse de la peau et des muqueuses,
- hyperpnée,
- hyperthermie ($>41^{\circ}\text{C}$)
- tachycardie, chute de la pression artérielle,
- fasciculations, convulsions,
- confusion, délire,
- perte de connaissance brutale,
- léthargie, stupeur, coma.

2. Bilan : l'hyperthermie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

a) Prédisposition du cheval par rapport à l'athlète humain

Le cheval a une capacité métabolique 50 à 100 fois supérieure à celle de l'athlète humain : il produit ainsi 50 à 100 fois plus de chaleur (HODGSON *et al.* (1994)). Cependant, le

cheval dispose d'un plus faible rapport surface/volume ce qui le prédispose à l'hyperthermie. En revanche, comparé à l'athlète humain, son taux de sudation est 5 fois supérieur.

Le cheval dispose également de certains mécanismes, comme les poches gutturales, lui permettant de refroidir le sang en direction du cerveau. Ainsi, la température de l'hypothalamus est inférieure d'au moins 1°C à celle de la circulation générale (HODGSON *et al.* (1994)).

b) Signes cliniques associés à l'hyperthermie

L'hyperthermie apparaît plus fréquemment lors d'épreuves longues durées en ambiance chaude et humide. **Les signes cliniques incluent ceux de la déshydratation et des déficits ioniques** (GUTHRIE et LUND (1998), WILLIAMSON (1996), CARLSON (1987b)):

- désorientation, agitation, anxiété,
- dépression, faiblesse,
- hyperthermie (souvent >42°C),
- déshydratation,
- tachycardie, tachypnée,
- muqueuses congestives, augmentation du temps de réplétion capillaire,
- pouls faible,
- diminution de la sudation,
- absence de soif,
- perte du tonus anal,
- ataxie,
- convulsion,
- collapsus.

L'ataxie, les convulsions et le collapsus sont présents dans les cas les plus graves.

c) L'hyperthermie et le syndrome d'épuisement

Selon GUTHRIE et LUND (1998), les cas d'hyperthermies englobent les cas de chevaux présentant un « syndrome d'épuisement ». HODGSON *et al.* (1994) ont montré que l'hyperthermie raccourcissait le temps d'apparition de la fatigue. Ainsi, les chevaux hyperthermiques présentent souvent des symptômes musculaires (spasmes, crampes, FDS), des coliques (stase gastro-intestinale, absence de bruits digestifs).

Ainsi, **l'hyperthermie à l'effort** est observée aussi bien chez les athlètes humains lors de courses prolongées que chez les chevaux d'endurance. Chez l'homme, les signes cliniques incluent des troubles de la conscience et du comportement. **Chez le cheval, les signes neurologiques sont l'agitation, la désorientation, l'ataxie, les convulsions (dans les cas graves) et la perte du tonus anal.** Néanmoins d'autres symptômes peuvent être observés lors d'hyperthermie en raison de son association fréquente avec le syndrome d'épuisement.

G. L'hyperammoniémie

L'ammoniac est une molécule neurotoxique produite essentiellement par l'intestin, et par le muscle à l'effort, qui est détoxifiée en urée par le foie puis éliminée par le rein.

L'hyperammoniémie est souvent associée à l'encéphalopathie hépatique. Pourtant, l'accumulation d'ammoniac reste une hypothèse controversée dans la pathogénie de l'encéphalopathie hépatique. De plus, certains cas d'hyperammoniémie dépourvus de signes d'atteinte hépatique démontrent qu'il faut distinguer ces deux entités.

Ainsi, après avoir résumé l'étiopathogénie de l'encéphalopathie hépatique et le rôle toxique de l'ammoniac vis-à-vis du cerveau, nous explorerons différents cas d'hyperammoniémie idiopathiques décrits chez le cheval. Enfin, l'implication de l'hyperammoniémie dans la pathogénie des troubles neurologiques du cheval d'endurance sera envisagée.

1. Toxicité de l'ammoniac sur le cerveau : le modèle de l'encéphalopathie hépatique

a) Etiologie et symptômes

▪ Etiologie

L'encéphalopathie hépatique (EH) est un syndrome neurologique souvent réversible qui apparaît lors de la décompensation d'une affection hépatique ; elle est alors le reflet d'une insuffisance hépatique chronique, aiguë ou subaiguë.

Chez l'homme, l'EH est observée surtout chez les enfants, lors de déficience congénitale d'une enzyme du cycle de l'urée, et chez les adultes lors d'alcoolisme, la cirrhose hépatique entraînant un shunt fonctionnel du foie.

Chez le chien, la principale cause d'EH est le shunt porto-cave d'origine congénitale.

Chez le cheval, d'après (MORRIS et HENRY (1991), les principales causes d'EH sont :

- la maladie de Theiler (hépatite nécrosante aiguë),
- l'hépatopathie toxique,
- l'hépatopathie mégalocytaire chronique (intoxication aux alcaloïdes pyrazolés),
- l'hépatite active chronique,
- la cholélithiase,
- la maladie de Tyzzer,
- l'obstruction biliaire néonatale acquise,
- le syndrome d'hyperlipémie,
- la néoplasie hépatique,
- le shunt portosystémique,
- l'atrésie biliaire.

- Symptômes

Chez l'homme, les signes d'EH sont regroupés en 4 stades. Par analogie, MORRIS et HENRY (1991) proposent **4 stades cliniques chez le cheval** :

-Stade I : modifications mineures du comportement passant souvent inaperçues.

-Stade II : dépression, pousser de la tête, pousser au mur, marche en cercle, marche incessante, ataxie modérée, bâillement.

-Stade III : somnolence, réponse faible ou exagérée aux stimuli, comportement agressif, périodes de stupeur.

-Stade IV : diminution de l'état de conscience, décubitus, convulsions, coma.

En plus des signes d'EH, des symptômes d'insuffisance hépatique peuvent être présents : ictère, perte de poids, photosensibilisation, colique, coagulopathie, diarrhée.

b) Pathogénie : différentes hypothèses

L'encéphalopathie hépatique est un syndrome présent aussi bien chez l'homme que chez de nombreuses espèces animales (chien, chat, cheval, rat,...). Elle s'accompagne de troubles neurologiques variés, dont **l'étiopathogénie n'est pas entièrement connue même si la toxicité de l'ammoniac a été de nombreuses fois suggérée.**

Plusieurs hypothèses sont avancées (MORRIS et HENRY (1991), MADDISON (1992)) :

- l'accumulation d'ammoniac et d'autres toxines gastro-intestinales (Voir figure 4)

L'ammoniac, les mercaptans, les acides gras à chaînes courtes et les phénols présentent fréquemment un taux sanguin augmenté dans les cas d'encéphalopathie hépatique. Il est suggéré que ces neurotoxines puissent exercer un effet synergique, notamment dans l'inhibition de la pompe sodium-potassium ATPase dépendante.

- la théorie des faux neurotransmetteurs (Voir figure 5)

L'augmentation de la concentration sérique des acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine, tryptophane) et la diminution de celle des acides aminés ramifiés (valine, leucine, isoleucine) sont observées lors d'insuffisance hépatique. Ce déséquilibre provoque une diminution de la noradrénaline et de la dopamine, engendrant une augmentation de l'inhibition neuronale et une diminution de l'excitation.

L'ammoniac augmente le passage du tryptophane au travers de la barrière hémato-méningée.

- perturbation du système GABA/glutamate : augmentation de l'activité de l'acide γ -aminobutyrique (GABA), diminution du glutamate, augmentation de composés benzodiazépine-like.

Le métabolisme du GABA (neurotransmetteur inhibiteur) et celui du glutamate (neurotransmetteur excitateur) sont intimement liés au niveau du cerveau : la modification de la concentration d'une molécule étant compensée par celle de l'autre.

Par ailleurs, l'ammoniac augmente le passage de la glutamine au travers de la barrière hémato-méningée.

De plus, rien ne prouve que l'EH aiguë et l'EH chronique aient la même pathogénie. Ainsi, l'œdème cérébral est une complication fréquente lors d'EH aiguë. Lors d'EH, l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée serait un facteur prépondérant.

L'excès de certaines molécules associé à l'EH peut aussi bien en être la cause qu'être une autre conséquence du dysfonctionnement hépatique. MADDISON (1992) souligne ainsi que l'encéphalopathie hépatique (EH) est un complexe étiopathogénique et que toute molécule suggérée comme cause potentielle doit être présente en quantité anormale lors d'EH, que sa présence en excès induite expérimentalement doit reproduire l'EH et finalement que son élimination doit s'accompagner de la régression des symptômes.

Actuellement, de nombreuses molécules (ammoniac, tryptophane, glutamine,...) ont été étudiées en rapport avec l'EH. Cependant, tous les critères cités par MADDISON (1992) ne sont pas encore réunis pour les principales hypothèses avancées.

c) Arguments en faveur et en défaveur de l'implication de l'ammoniac

Les principaux arguments en faveur et en défaveur de l'implication de l'ammoniac dans la pathogénie de l'EH sont répertoriés dans le tableau 7.

L'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée est une des hypothèses permettant d'expliquer le manque de corrélation entre la concentration sanguine d'ammoniac et le degré d'EH observé.

Si le rôle de l'ammoniac est controversé dans la pathogénie de l'EH, il demeure un métabolite neurotoxique dont l'augmentation lors d'affections non hépatiques peut être à l'origine de troubles neurologiques. Néanmoins, il est intéressant de garder à l'esprit que les troubles neurologiques associés à l'hyperammoniémie peuvent faire intervenir d'autres mécanismes que la simple augmentation d'ammoniac.

Figure 4 : Les neurotoxines dérivés de l'intestin dans la pathogénie de l'encéphalopathie hépatique.
(D'après MORRIS et HENRY (1991))

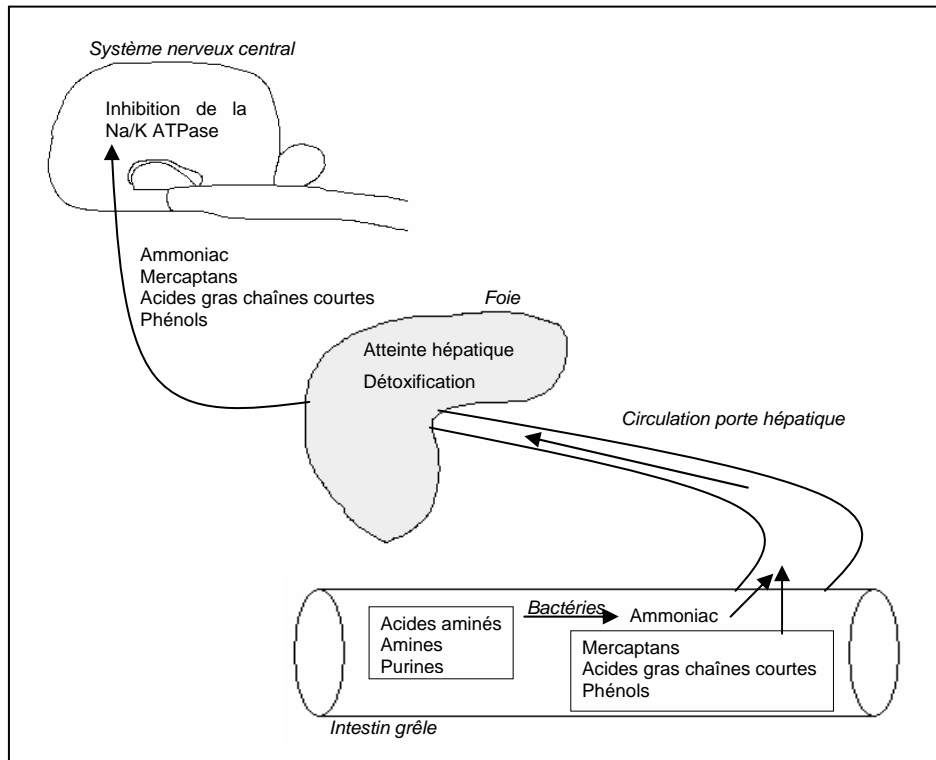


Figure 5 : Les faux neurotransmetteurs dans la pathogénie de l'encéphalopathie hépatique.
(Adapté de MORRIS et HENRY (1991))

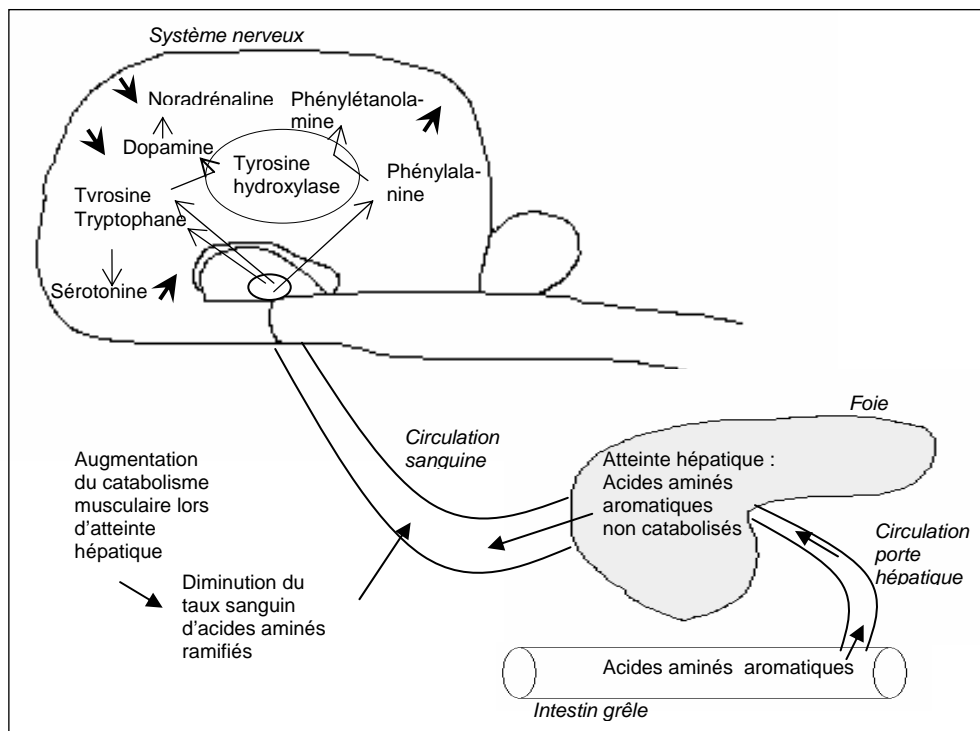


Tableau 7 : Le rôle de l'ammoniac dans la pathogénie de l'EH d'après la littérature scientifique revue par MADDISON (1992).

Rôle de l'ammoniac dans la pathogénie de l'EH :	
Arguments en faveur :	Arguments en défaveur :
- L'encéphalopathie est provoquée par l'ingestion de substances productrices d'ammoniac (protéines, sels d'ammonium) chez les patients cirrhotiques. ZIEVE (1981)	- L'injection d'ammoniac chez des animaux sains entraîne des effets hyperkinétiques alors que lors d'EH les signes cliniques sont hypokinétiques. ZIEVE (1981)
- L'hyperammoniémie congénitale, par défaut d'une enzyme du cycle de l'urée, provoque une encéphalopathie et un coma chez le chien et l'enfant. STROMBECK <i>et al.</i> (1975), FLANNERY <i>et al.</i> (1982)	- Les concentrations d'ammoniac requises expérimentalement pour induire des symptômes sont plus importantes que lors d'EH. WALKER et SCHENKER (1970)
- L'injection expérimentale de sels d'ammonium provoque un coma, et induit des lésions cérébrales similaires aux patients morts d'un coma hépatique (Polymicrocavitation, prolifération d'astrocytes Alzheimer type II). HOOPER (1975)	- La corrélation entre la concentration sanguine d'ammoniac et le degré d'EH est faible, bien que l'hyperammoniémie soit présente dans la majorité des cas. FISCHER (1975)
- Les mesures thérapeutiques visant à diminuer la production et l'absorption intestinale d'ammoniac entraînent une amélioration des signes cliniques chez l'homme (ZIEVE (1981)), le chien et le cheval.	- Dans certaines études, la concentration de glutamate dans le liquide cérébrospinal n'est pas corrélée ou degré de l'EH.
- L'ammoniac est détoxifié par le cerveau en glutamine. La glutamine a été corrélée au degré de l'EH chez l'homme. OEI <i>et al.</i> (1979)	- Dans certaines études, il y a une dissociation entre la concentration cérébrale en ammoniac et la toxicité <i>in vivo</i> . FISCHER (1975)
- L'alcalose, qui augmente le taux cérébral d'ammoniac, provoque une encéphalopathie chez les patients sensibles. - De même lors de profonde hypokaliémie. DUFFY et PLUM (1982)	- Les patients humains traités avec un inhibiteur de la monoamine oxidase présentent une diminution de leur taux d'ammoniac mais pas de l'EH. FISCHER (1975)

2. L'hyperammoniémie chez le cheval

a) Métabolisme de l'ammoniac

La figure 6 schématise le métabolisme de l'ammoniac.

L'ammoniac provient principalement des protéines alimentaires et des productions bactériennes. **Lors de l'effort, le muscle rejette également de l'ammoniac dans la circulation générale.**

Puis, l'ammoniac est détoxifié par le foie en urée. Un quart de l'urée ainsi produite est réabsorbé par l'intestin et retransformé en ammoniac par les bactéries à uréase. Le reste est éliminé par le rein. L'ammoniac présent dans la circulation générale peut également être directement éliminé par le foie ou détoxifié en glutamate par le cerveau. Toutefois, le taux de détoxification par le cerveau est déjà quasi maximal à l'état physiologique normal, contrairement à celui du foie qui peut augmenter lors d'hyperammoniémie.

b) Les facteurs liés à l'augmentation de l'ammoniémie

Plusieurs situations sont à l'origine d'une augmentation du taux d'ammoniac :

- **une augmentation de la production** : par l'augmentation directe de **l'apport alimentaire** ou par l'augmentation des **activités bactériennes**, ou encore par augmentation de **l'activité musculaire**.
- **un défaut de détoxification** : lors d'**insuffisance hépatique**, de **shunt anatomique ou fonctionnel** du foie.
- **un défaut d'excrétion de l'urée** qui est alors **retransformée en ammoniac par les bactéries du colon**. Toutefois, chez le cheval, par comparaison aux ruminants, l'urée est essentiellement absorbée par l'intestin grêle. De même, le caecum possède seulement 25% de l'activité uréase du rumen.

Ainsi, l'augmentation de l'ammoniémie n'est pas seulement liée à l'insuffisance hépatique. Les activités musculaires, digestives et rénales interviennent aussi. Le tableau 8 présente notamment les différents facteurs augmentant l'ammoniémie en présence ou en absence d'atteinte hépatique.

c) Le syndrome d'hyperammoniémie idiopathique

Plusieurs cas d'hyperammoniémie idiopathique associés à une encéphalopathie sont rapportés dans la littérature (MAIR et JONES (1995), PEEK *et al.* (1997)).

Les cas décrits par PEEK *et al.* (1997) présentent des symptômes communs :

- dépression,
- douleur abdominale modérée à sévère (signes de colique),
- tachycardie, tachypnée,

Figure 6 : Le métabolisme de l'ammoniac (d'après DESMERIE *et al.* (1993))

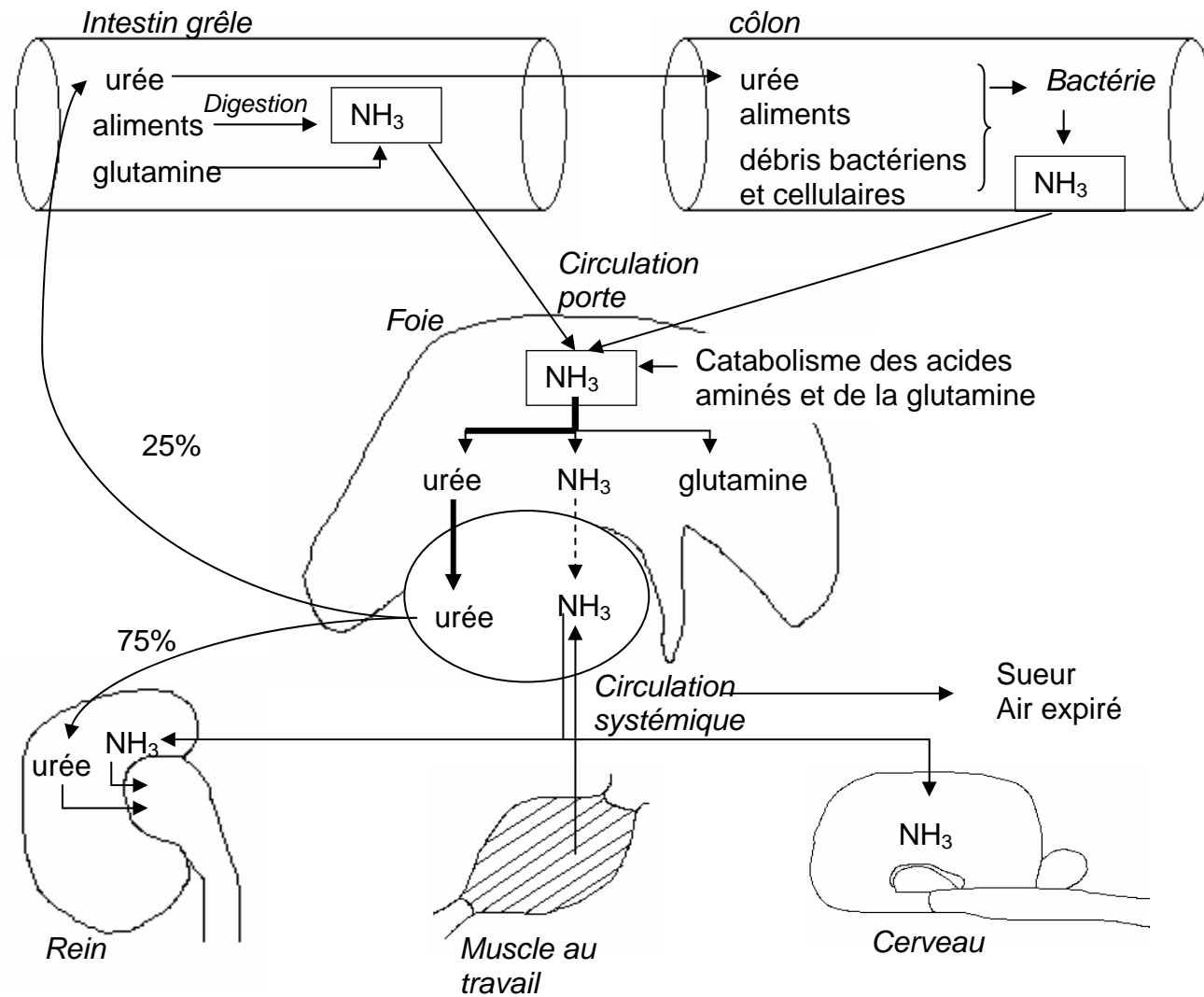


Tableau 8 : Facteurs augmentant l'ammoniémie en présence ou en l'absence d'affection hépatique (Adapté de DESMERIE *et al.* (1993)).

Facteurs augmentant l'ammoniémie :	
Lors d'atteinte hépatique :	En l'absence d'atteinte hépatique :
<ul style="list-style-type: none"> - Excès de protéines alimentaires. - Constipation (augmentant le temps de contact bactéries-protéines alimentaires). - Hémorragie digestive (sang riche en protéines). - Hyperurémie et insuffisance rénale. - Infection (augmentation du catabolisme tissulaire, déshydratation et hyperurémie prérénale). - Etat de choc (hypoperfusion rénale et hyperurémie). - Alcalose métabolique (la forme NH₃, plus diffusible à travers la barrière hémato-méningée, est favorisée). - Hypokaliémie (augmentation de la production rénale d'ammoniac). 	<ul style="list-style-type: none"> - Exercice musculaire violent et prolongé. - Obstruction, stase ou infection du tractus urinaire à germes uréase +. - Déficit en enzymes du cycle de l'urée. - Transfusion de sang préalablement stocké. - Administration d'hydrolysats protéiques (alimentation parentérale). - Carence en zinc.
<p>Rq : les facteurs augmentant l'ammoniémie en l'absence d'atteinte hépatique l'augmentent également lors d'atteinte hépatique, et de façon beaucoup plus marquée.</p>	

- muqueuses sèches et foncées,
- symptômes oculaires : pupilles dilatées, réponse à la menace diminuée voir absente, amaurose,
- ataxie,
- pousser au mur,
- désorientation,
- marche en cercle,
- comportement violent,
- hyperglycémie,
- acidose métabolique,
- acidémie,
- hyperammoniémie,
- hémococoncentration.

Ces symptômes sont retrouvés dans le cas de MAIR et JONES (1995), exceptés l'hyperglycémie, l'acidémie et l'acidose métabolique. Sont observés en plus : la survenue de chutes, de la dysphagie, des bâillements et une augmentation du fibrinogène.

Dans ces 5 cas (4 cas rapportés par PEEK *et al.* (1997) et 1 cas par MAIR et JONES (1995)) aucun dysfonctionnement hépatique n'est mis en évidence. De même, un excès d'apport protéique ou d'urée, la présence d'hémorragie gastro-intestinale ou encore l'intoxication par des sels d'ammonium sont exclus.

Exceptés les deux cas euthanasiés (dont un à cause de son comportement violent à l'origine d'une fracture), le traitement visant à diminuer le taux d'ammoniac a entraîné la diminution des symptômes (PEEK *et al.* (1997)).

Ces cas d'hyperammoniémie idiopathique présentent l'originalité d'être associés à des signes de colique. PEEK *et al.* (1997) émettent l'hypothèse que l'hyperammoniémie observée pourrait résulter d'une augmentation de l'absorption intestinale d'ammoniac à travers une muqueuse inflammée et d'une hyperproduction intestinale (bien qu'aucune cause n'ait pu être mise en évidence).

Le syndrome d'hyperammoniémie idiopathique est associé à la présence d'astrocytes Alzheimer type II et d'œdème cérébral.

Ainsi, l'hyperammoniémie n'est pas forcément liée à l'insuffisance hépatique. **Un excès d'apport de protéines dans la ration ou l'utilisation d'engrais riche en ammoniac sont des exemples de causes entraînant une hyperammoniémie non hépatique. La perturbation de la fonction intestinale comme cause éventuelle d'hyperammoniémie est également une hypothèse à envisager.**

3. Bilan : l'hyperammoniémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

a) Mise en évidence de la production musculaire d'ammoniac au cours de l'exercice

Plusieurs études mettent en évidence l'augmentation du taux sanguin d'ammoniac au cours de l'exercice chez l'homme (ERIKSSON *et al.* (1985), BROBERG et SAHLIN (1989)) et chez le cheval (MILLER et LAWRENCE (1986)). Dans cette dernière étude, le taux d'ammoniac après exercice jusqu'à la fatigue est de $136.9 \pm 18.6 \mu\text{mol/L}$ alors qu'il est de $66.7 \pm 6.9 \mu\text{mol/L}$ avant exercice.

De plus ERIKSSON *et al.* (1985) montrent que l'hyperammoniémie est d'origine musculaire et qu'elle est associée à l'augmentation de l'alanine, suggérant la mobilisation des protéines. BROBERG et SAHLIN (1988) ont montré que l'augmentation d'ammoniac est associée à la diminution du taux musculaire de glycogène.

De plus, associées à l'hyperammoniémie, la diminution du pool Total d'Adénine Nucléotide (TAN soit la somme de l'ATP, l'ADP et l'AMP musculaires) ainsi que l'augmentation de l'IMP (inosine monophosphate) ont été observées chez l'homme (BROBERG et SAHLIN (1989)). L'augmentation d'IMP associée à l'hyperammoniémie lors d'exercice submaximal est également observée chez le cheval (ESSEN-GUSTAVSSON *et al.* (1999)).

Ainsi, l'hyperammoniémie observée lors d'exercice prolongé est d'origine musculaire et provient probablement :

- de la dégradation des protéines et de la transamination d'acides aminés branchés, précurseurs d'alanine.
- de la désamination de l'AMP en IMP (l'AMP étant issu de la réaction catalysée par la myokinase : $2\text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{AMP}$).

b) L'ammoniac et le métabolisme de l'effort d'endurance

La figure 7 schématise la production musculaire d'ammoniac lors de l'effort d'endurance. Lors de l'effort submaximal prolongé, les fibres musculaires de type I sont les premières sollicitées : elles produisent leur ATP essentiellement par le métabolisme aérobie, étant riches en acides gras et en mitochondries (voir chapitre I). Cependant, lorsque leur stock de glycogène s'épuise, les fibres musculaires type IIA puis IIB sont respectivement recrutées. Ces fibres possèdent une activité myokinase importante qui augmente la concentration musculaire d'ammoniac.

Par ailleurs, l'épuisement des réserves musculaires de glycogène augmente l'utilisation du glucose sanguin par le muscle. Le foie augmente également sa production de glucose afin de maintenir la glycémie. Le glycogène hépatique s'épuise progressivement et la néoglucogenèse prend une part plus importante : elle produit jusqu'à 60% du glucose hépatique lors de l'effort prolongé (elle n'en produit que 10% au repos). La diminution de la glycémie et le stress induisent une augmentation des glucocorticoïdes, du glucagon et des catécholamines qui favorisent la néoglucogenèse à différents niveaux, notamment par la stimulation du catabolisme protidique.

Ainsi, ESSEN-GUSTAVSSON et JENSEN-WAERN (2002) ont mis en évidence une corrélation entre la vitesse et les taux musculaires d'acides aminés branchés, de glutamate et de phénylalanine ; les chevaux les plus rapides ayant les taux les plus importants. La dégradation protéique persisterait également durant la période de récupération après la course.

L'ammoniac produit par les fibres musculaires peut être fixé au glutamate et former une glutamine. Cependant, la synthèse d'alanine à partir de glutamate ne requiert pas d'ATP et est prépondérante lors de l'exercice. L'alanine formée est utilisée par le foie pour la néoglucogénèse.

En conclusion :

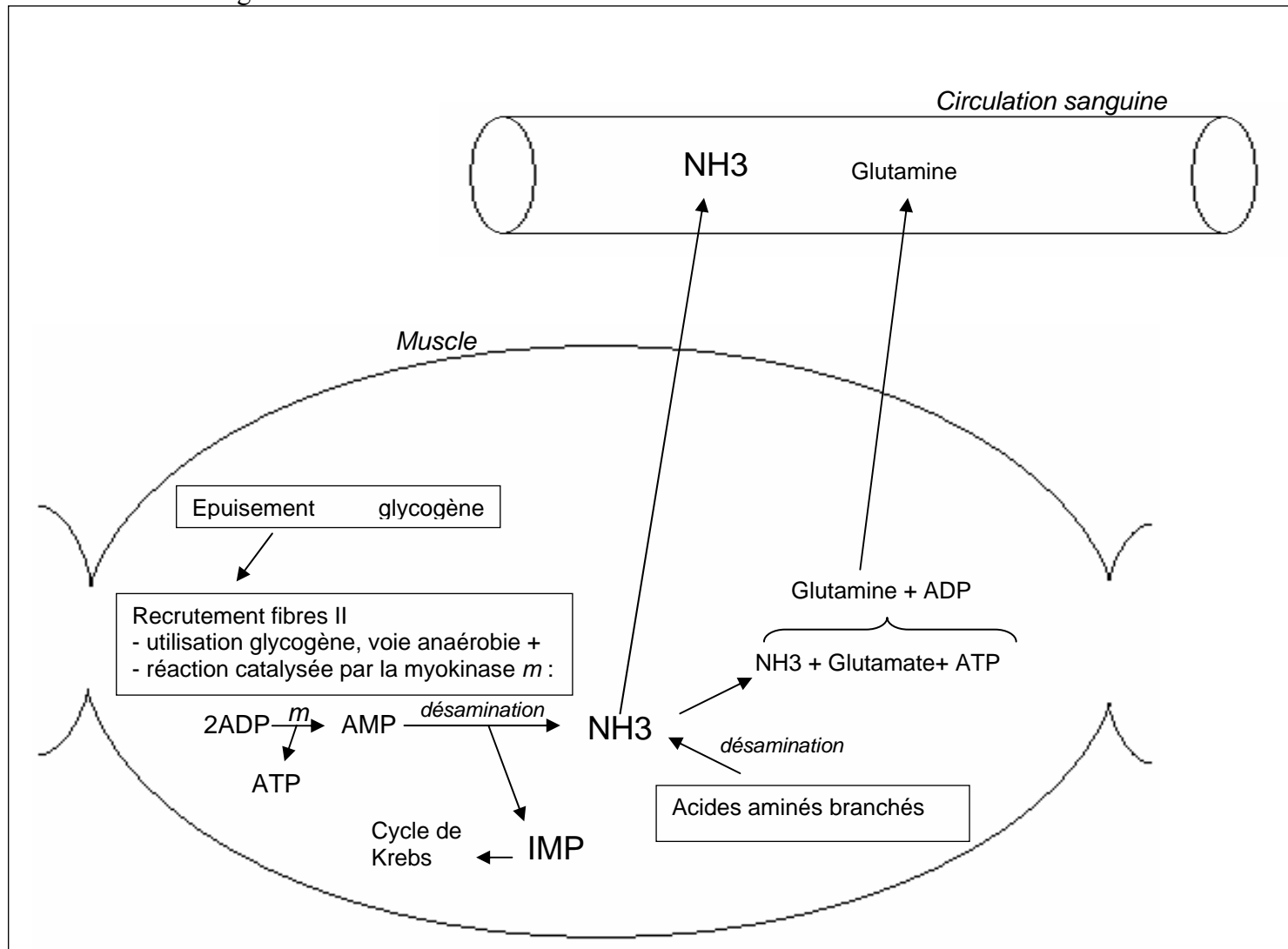
- **L'hyperammoniémie est associée à la présence de troubles neurologiques** chez l'homme et les animaux, avec ou sans insuffisance hépatique.
- **L'hyperammoniémie est observée lors d'effort d'endurance** aussi bien chez l'homme que chez le cheval.
- **L'hyperammoniémie** lors d'effort d'endurance est liée à l'épuisement des stocks de glycogène et à la dégradation des protéines.
- **L'hyperammoniémie** lors d'effort d'endurance n'est pas associée à des troubles neurologiques chez l'homme.
- **L'hyperammoniémie** est notamment potentialisée par l'hypokaliémie, l'alcalose métabolique, la déshydratation et la stase digestive qui sont des désordres fréquents lors de l'effort d'endurance chez le cheval.

- **Dans tous les cas, l'hyperammoniémie provoquée par l'exercice aggrave une insuffisance hépatique préexistante.**

Si la médecine sportive humaine ne décrit pas de symptômes neurologiques associés à l'hyperammoniémie, de nombreuses circonstances aggravantes présentes chez le cheval incitent à explorer cette étiologie. Chez le cheval, les muscles représentent 55% de la masse corporelle alors qu'ils n'en représentent que 40% chez l'homme : la production d'ammoniac est probablement plus importante chez le cheval. De plus, les perturbations ioniques présentes chez le cheval à cause de l'hypertonie de sa sueur exercent probablement un effet synergique aux effets toxiques de l'ammoniac. Enfin, il n'est pas à exclure que l'insuffisance hépatique soit associée à certains cas de troubles neurologiques chez les chevaux d'endurance.

Les mesures d'ammoniac et des paramètres hépatiques sont donc importantes à réaliser chez les chevaux qui présentent des troubles neurologiques au cours de l'effort d'endurance.

Figure 7 : Production musculaire d'ammoniac au cours de l'effort d'endurance.



H. Association éventuelle d'autres troubles métaboliques

1. Effets hépatiques de la mobilisation des lipides : comparaison avec l'hyperlipémie

L'hyperlipémie est un désordre du métabolisme des lipides fréquent chez les poneys et les ânes, qui se caractérise par un taux sanguin de triglycérides fortement augmenté. Les signes cliniques apparaissent suite à l'insuffisance hépatique ou rénale et incluent des troubles neurologiques.

a) L'hyperlipémie chez les équidés

▪ Epidémiologie

L'hyperlipémie est un syndrome fréquemment observé chez les poneys et les ânes, bien que certains cas d'hyperlipémie aient été décrits chez le quarter horse, le paso fino, le trotteur, le pur-sang et le cheval arabe (WATSON et LOVE (1994)).

L'hyperlipémie est plus fréquemment observée chez les juments en fin de gestation ou début de lactation, plutôt que chez les entiers ou les hongres.

Dans un tiers des cas, une cause primaire à l'hyperlipémie est diagnostiquée. La sous-alimentation et le stress (transport, changements climatique, alimentaire, de management,...) sont associés à l'apparition de l'hyperlipémie.

▪ Signes cliniques et diagnostic

D'après WATSON et LOVE (1994), les signes cliniques apparaissent suite à l'insuffisance rénale ou hépatique provoquée par l'infiltration graisseuse.

Les signes cliniques sont au début:

- faible appétit,
- dépression, léthargie,
- réticence à se déplacer, incoordination, faiblesse,
- fasciculations musculaires,
- douleur abdominale modérée, intermittente ; regard dirigé vers les flancs, roulade,
- agitation.

Puis, on observe :

- ataxie,
- dysphagie,
- pousser au mur,
- marche en cercle,
- diarrhée,
- décubitus,
- convulsions, pédalage,
- nystagmus.

L'affection évolue rapidement. Un délai de 6-10 jours entre l'apparition des signes cliniques et le décès est couramment observé (WATSON et LOVE (1994)).

Le diagnostic est confirmé lorsque le taux sanguin de triglycérides mesuré dépasse 400 mg/dL (la norme de la plupart des laboratoires étant inférieure à 85 mg/dL, d'après WATSON et LOVE (1994)).

- Pathogénie

Le stress est un facteur déclenchant de l'hyperlipémie. Ce stress peut être la gestation, la lactation, la diète ou encore une affection métabolique.

Le stress induit la production de glucocorticoïdes et de catécholamines qui inhibent les effets de l'insuline et stimulent la lipolyse.

L'obésité et la résistance à l'insuline sont fréquemment observées chez les poneys hyperlipémiques et expliqueraient la prédisposition du poney par rapport au cheval. Ainsi, un modèle hypothétique de la pathogénie de l'hyperlipémie chez le poney est élaboré par JEFFCOTT et FIELD (1985) (voir figure 8).

b) Bilan : l'hyperlipémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

- Mobilisation des lipides

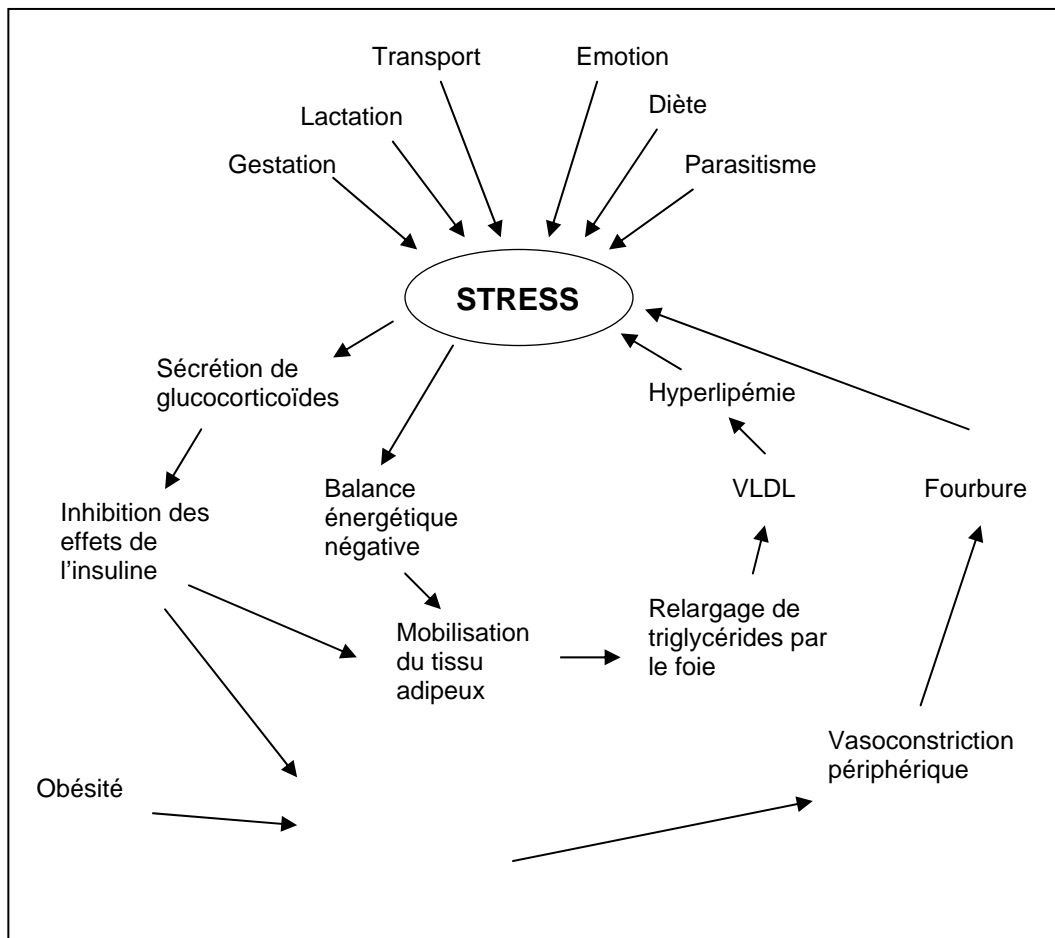
Le cheval d'endurance mobilise ses réserves adipeuses au cours de l'effort. Le glucagon et le cortisol augmentent alors que l'insuline diminue (LUCKE et HALL (1980) ce qui a pour effet d'augmenter l'activité de la triglycéride lipase et la libération de glycérol et d'acides gras libres dans la circulation sanguine. Ainsi, plusieurs études ont montré une augmentation des acides gras libres et du glycérol au cours de courses d'endurance (LUCKE et HALL (1980), SNOW *et al.* (1982)).

- Conséquences hépatiques

Suite à l'augmentation de la lipolyse, les acides gras libres et le glycérol sont les premiers substrats à augmenter dans la circulation sanguine. Le taux de triglycérides augmente ensuite. Les courses d'endurance ne sont probablement pas suffisamment longues pour permettre de mettre en évidence une importante augmentation du taux de triglycérides.

Toutefois, **nous pouvons suggérer, a priori, que l'orientation du métabolisme du cheval d'endurance vers la mobilisation des lipides et le stress hépatique induit par chaque épreuve prédisposent le cheval d'endurance à la lipidose hépatique et pourraient déclencher une insuffisance hépatique** (voir II-F-1 : l'encéphalose hépatique).

Figure 8 : Hypothèse du cercle vicieux de la pathogénie du syndrome hyperlipémique chez les poneys (d'après JEFFCOTT et FIELD (1985))



2. L'insuffisance rénale et l'hyperurémie

a) L'encéphalopathie urémique dans la littérature

L'encéphalopathie urémique est décrite chez différentes espèces dont l'homme, le chien et le cheval. Chez le cheval, les signes cliniques incluent l'anorexie, l'agitation, les modifications du comportement, le pousser de la tête, l'amaurose et les convulsions (BOUCHARD *et al.* (1994)).

Les symptômes neurologiques suite à l'urémie apparaissent de manière aiguë, mais reflètent une insuffisance rénale chronique (BOVEE (1976)).

b) Paramètres rénaux chez le cheval d'endurance

LUCKE et HALL (1980) et SNOW *et al.* (1982) mettent en évidence de façon significative au cours d'effort d'endurance :

- une augmentation de la créatininémie,
- une augmentation de l'urémie,
- une augmentation de uricémie.

L'augmentation des taux sanguins d'urée et de créatinine reflète un certain degré d'insuffisance pré-rénale par déshydratation. Cependant, l'étude de SNOW *et al.* (1982) montre que l'excrétion rénale d'urée ne diminue pas de manière significative : l'augmentation de l'urée est alors attribuée davantage à une augmentation de sa production (reflétant la dégradation des protéines et leur participation à la néoglucogenèse) qu'à un défaut de son excrétion. Par ailleurs, SNOW *et al.* (1982) attribuent l'augmentation de la créatininémie à l'utilisation musculaire de phosphocréatinine. L'augmentation du taux d'acide urique est expliquée par la saturation des voies de régénération des nucléotides due à l'utilisation massive d'ATP.

Cependant, l'importance de la déshydratation du cheval au cours de l'effort d'endurance rend probable la survenue d'un état d'insuffisance rénale pré-rénale et la perte conséquente de néphrons bien que la fonction rénale soit retrouvée après la réhydratation.

Les courses d'endurance sur plusieurs jours apparaissent plus invalidantes, les chevaux devant courir le second jour sans avoir forcément suffisamment récupéré. Ainsi, dans l'étude de LUCKE et HALL (1980), le taux d'urée mesuré avant le départ du second jour est plus élevé que celui observé la veille après l'épreuve ; le taux de créatinine est inférieur à celui observé la veille après l'épreuve, mais reste augmenté par rapport au taux du premier départ.

Ainsi, le cheval d'endurance présente une augmentation de l'urémie au cours de l'effort qui peut s'expliquer de deux façons : une augmentation de la production d'urée suite à la dégradation des protéines ou un état d'insuffisance rénale pré-rénale par déshydratation. **Les cas d'encéphalopathie urémique présentés dans la littérature sont cependant associés à l'insuffisance rénale chronique : l'augmentation de l'urémie n'est probablement pas liée aux cas d'encéphalopathie chez les chevaux lors d'épreuves d'endurance.**

3. L'hypokaliémie

L'hypokaliémie induit une augmentation du potentiel de repos membranaire et rend les cellules réfractaires aux stimuli. L'hypokaliémie est associée à l'alcalose métabolique.

a) L'hypokaliémie chez le chat et la vache

L'hypokaliémie est décrite chez le chat lors de diverses affections. Les symptômes associés sont : faiblesse musculaire, incapacité à se lever, ventroflexion de la nuque, affection des muscles lisses (iléus paralytique, atonie gastrique) (SCHAER (1998), NEMZEK *et al.* (1994)).

Chez la vache, l'hypokaliémie est associée à la faiblesse musculaire et au décubitus (SIELMAN *et al.* (1997), PEEK *et al.* (2000)).

b) Bilan : l'hypokaliémie et les troubles neurologiques du cheval d'endurance

Aucun syndrome d'hypokaliémie n'est décrit chez le cheval. Aucun trouble neurologique n'est associé à l'hypokaliémie chez les animaux. Les troubles associés sont musculaires et se caractérisent par une grande faiblesse.

L'hypokaliémie est observée chez le cheval d'endurance (voir chapitre I). Elle intervient dans l'apparition de troubles musculaires, comme la fatigue et la rhabdomyolyse (FLAMINIO et RUSH (1998)), mais n'est pas à l'origine de troubles neurologiques.

L'hypokaliémie favorise toutefois la stase intestinale et ainsi l'augmentation du temps de contact de l'urée avec les bactéries à uréase, facilitant la synthèse d'ammoniac.

I. Bilan

Aucun syndrome d'hypokaliémie n'est décrit chez le cheval. Aucun trouble neurologique n'est associé à l'hypokaliémie chez les animaux. Les troubles associés sont musculaires et se caractérisent par une grande faiblesse.

L'hypokaliémie est observée chez le cheval d'endurance (voir chapitre I). Elle intervient dans l'apparition de troubles musculaires, comme la fatigue et la rhabdomyolyse (FLAMINIO et RUSH (1998)), mais n'est pas à l'origine de troubles neurologiques.

L'hypokaliémie favorise toutefois la stase intestinale et ainsi l'augmentation du temps de contact de l'urée avec les bactéries à uréase, facilitant la synthèse d'ammoniac.

1. Origine métabolique des troubles neurologiques au cours de l'effort d'endurance

La figure 9 présente un modèle hypothétique reliant les désordres métaboliques et les troubles neurologiques observés lors d'épreuves d'endurance.

La production de chaleur et la diminution du stock de glycogène sont à la base des mécanismes conduisant à l'encéphalopathie.

Les désordres métaboliques se potentialisent les uns les autres. Par exemple, l'alcalose métabolique induite par l'hypochlorémie favorise la diffusion d'ammoniac au travers de la barrière hémato-méningée. De même, la stase intestinale, augmentant le temps de contact avec les bactéries à uréase et favorisant l'hyperammoniémie, résulte de la vasoconstriction splanchnique faisant suite à la déshydratation mais aussi de l'hypokaliémie.

2. Le syndrome neurologique du cheval d'endurance

Les troubles neurologiques présentés par les chevaux lors d'épreuves d'endurance sont (d'après les cas présentés dans la deuxième partie) :

- une modification de l'état de vigilance : abattement, diminution de l'état de conscience, coma,
- des troubles musculaires : FDS, myoclonies,
- des troubles du comportement : agitation, désorientation, pousser au mur,
- des troubles visuels : amaurose,
- des troubles de la posture et de la démarche : ataxie, chute,
- des convulsions.

Les différentes encéphalopathies métaboliques étudiées dans ce chapitre présentent globalement les mêmes types de symptômes (voir tableaux 9 et 10).

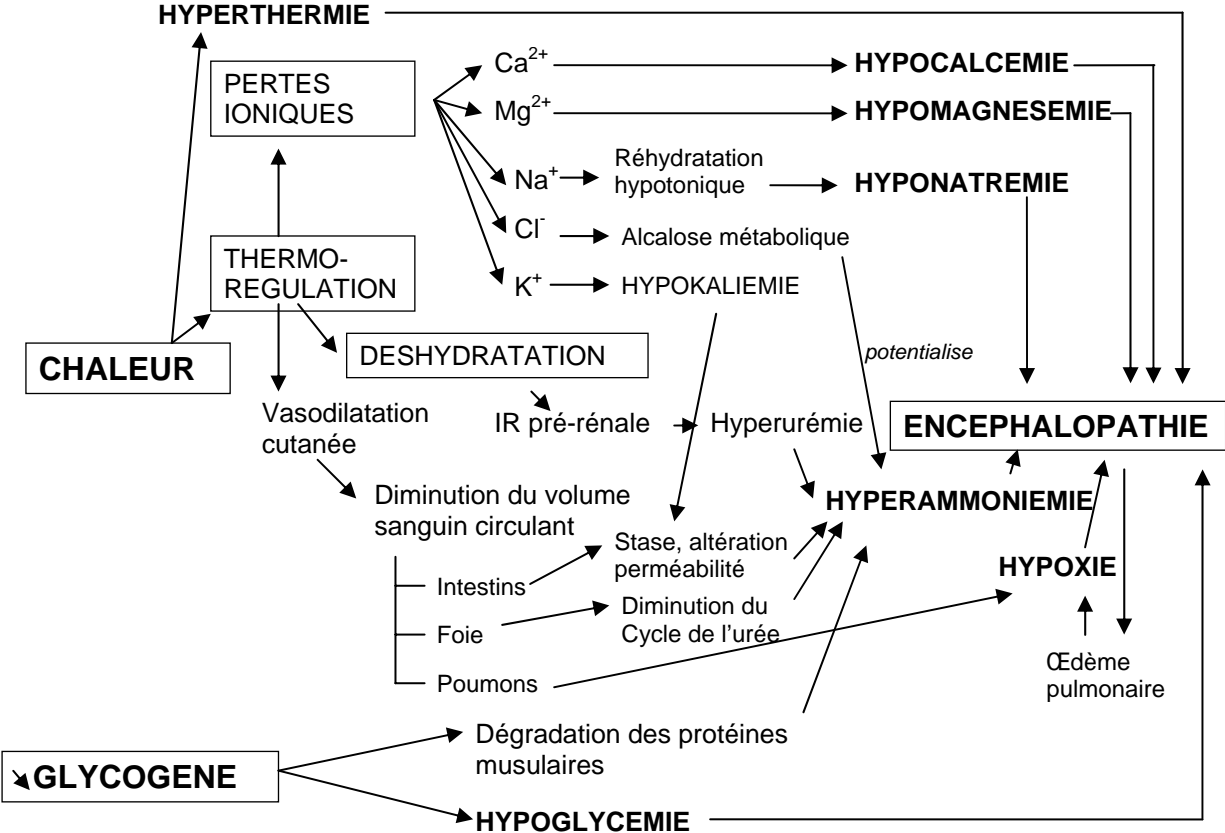
Cependant, il est intéressant de noter que, d'après les cas décrits dans la littérature, les convulsions sont observées lors d'encéphalopathie hépatique, mais pas lors d'hyperammoniémie idiopathique. L'amaurose n'est observée que lors d'hypoglycémie, d'hyperammoniémie et d'hypoxie. De plus, l'hypocalcémie seule n'est associée ni à des troubles du comportement, ni à des troubles visuels chez le cheval.

Le syndrome neurologique du cheval d'endurance est probablement relié :

- soit à une cause métabolique unique associée à tous les symptômes observés,
- soit à un groupe de causes qui, réunies, sont associées à tous les symptômes observés.

Certaines hypothèses d'étiologie métabolique, comme l'hypocalcémie par exemple, ne peuvent expliquer à elles seules le syndrome neurologique complet du cheval d'endurance.

Figure 9 : Modèle hypothétique des origines métaboliques du syndrome neurologique au cours de l'effort d'endurance chez le cheval



3. Etiologie probable des troubles neurologiques du cheval d'endurance : d'après l'exemple du marathonien et les exemples donnés dans la littérature chez le cheval

Chez le marathonien et le triathlète, les troubles neurologiques sont associés à **l'hypoglycémie, l'hyponatrémie et l'hyperthermie** (tableau 9). Ainsi, il paraît très probable que ces causes soient également associées au syndrome neurologique du cheval d'endurance, d'autant plus que l'hyperthermie et l'hypoglycémie sont liées à la présence de troubles neurologiques chez le cheval dans d'autres circonstances. De plus, l'hyperthermie est déjà associée aux troubles neurologiques du cheval d'endurance dans la littérature (GUTHRIE et LUND (1998), WILLIAMSON (1996), CARLSON (1987b)).

L'hyperammoniémie, l'hypomagnésiémie et l'hypocalcémie ne sont pas associées aux troubles neurologiques observés chez le marathonien et le triathlète (voir tableaux 9, 10 et 11). Cependant, ces déséquilibres métaboliques sont présents chez le cheval d'endurance et sont associés à des troubles neurologiques dans d'autres circonstances chez le cheval.

Tableau 9: Les troubles neurologiques chez le marathonien et le triathlète
(D'après les descriptions de SARRIOT (1989) et COURTOT (2001) pour l'hypoglycémie et les hyperthermies, et de NOAKES *et al.* (1990) et DAVIS *et al.* (2001) pour l'hyponatrémie)).

	Modifications de l'état de vigilance, du comportement, de la posture et de la démarche	Symptômes neuro-musculaires	Symptômes respiratoires ou Cardiaques	Autres
Hypoglycémie	- asthénie, - confusion, - comportement anormal, - agressivité, - convulsions.	- troubles déficitaires sensitifs et moteurs	- palpitations	- troubles visuels, - vertiges, - sudation, - faim, - anxiété
Hyponatrémie	- confusion, altération de l'état mental, délire - faiblesse, ataxie - convulsion - coma	Aucun	- détresse respiratoire, arrêt respiratoire	- maux de tête, nausée, vomissements - augmentation de la pression intracrânienne
Hyperthermie	- incohérence verbale, - ataxie.	- crampes	- polypnée	- hyperthermie (39-40°C), - frissons, pilo-érection, - sudation importante, - céphalées, nausées.
Choc thermique	- confusion, délire, - perte de connaissance brutale, - léthargie, stupeur, coma.	- fasciculations, convulsions.	- hyperpnée, - tachycardie, chute de la pression artérielle.	- hyperthermie (>41°C) - céphalées, vertiges, - malaises, douleurs abdominales, - sécheresse de la peau et des muqueuses.

Tableau 10 : Les principaux symptômes des désordres métaboliques associés aux troubles neurologiques chez l'homme et les animaux.

	Délire, hallucination, confusion chez l'homme	Troubles du comportement chez les animaux	Ataxie	Convulsions	Troubles oculaires	Contractions, fasciculations musculaires	Eventuellement associé à
Hyperthermie	X	Désorientation, agitation, anxiété	X	X	0	X	Déshydratation Déficits ioniques
Hypocalcémie	0	X (chien, chat, ruminants) 0 (cheval)	X	X	0	X	Hyper/Hypomagnésiémie Hyper/hypophosphatémie Hypokaliémie Alcalose
Hypomagnésiémie	0	X	X	X	-Nystagmus	X	Hypocalcémie
Hyponatrémie	X	X Foal : hyperesthésie, désorientation, pression de la tête	X	X	-Faible réponse à la menace, -Nystagmus, -Pupilles centrales avec faible réponse à l'éclairement	0	Hypoxie Œdème pulmonaire
Hypoxie	X	X Foal : Pousser au mur	X	X	-Hallucinations visuelles (œdème haute altitude chez l'homme) -Anomalies oculaires variées lors d'insuffisance respiratoire -Amaurose, nystagmus (foal)	X	Hypercapnie
Hypoglycémie	X	X	X	X	-Amaurose (chien, brebis) -Troubles visuels (homme)	X	Diabète Autre affection générale
Hyperammoniémie	X	X	X	X lors encéphalopathie hépatique	-Amaurose -Pupilles dilatées, réponse à la menace diminuée voir absente.	0	Hypokaliémie Alcalose métabolique Hypoglycémie Hypovolémie

Légende : X : Présent, 0 : Absent

Tableau 11 : Probabilité d'association entre les troubles neurologiques et les désordres métaboliques observés ou supposés chez le marathonien et le cheval d'endurance.

Association aux troubles neurologiques observés :	Marathonien	Cheval	Cheval d'endurance
Présente dans la littérature scientifique	- Hyperthermie - Hypoglycémie - Hyponatrémie	- Hyperthermie - Hypoglycémie - Hyperammoniémie - Hypocalcémie - Hypomagnésiémie - Foal : hypoxie	- Hyperthermie
Moyennement à très probable	-	-	- Hypoglycémie - Hyponatrémie - Hyperammoniémie - Hypocalcémie
Peu à moyennement probable	- Hypoxie - Hypocalcémie - Hypomagnésiémie - Hyperammoniémie	-	- Hypomagnésiémie - Hypoxie

En conclusion :

-L'hypoxie est une **cause peu probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. La réalisation de gaz sanguins chez les chevaux d'endurance présentant des troubles neurologiques permettrait néanmoins d'explorer cette hypothèse.

-L'hypomagnésiémie est une **cause peu probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. Elle est rarement observée chez le cheval et y est encore plus rarement associée seule à des troubles neurologiques. Dans cette espèce, elle n'est associée, ni à des troubles du comportement, ni à de l'amaurose. Toutefois, l'hypomagnésiémie est observée au cours de l'effort d'endurance, et potentialise peut-être les effets d'autres désordres métaboliques comme l'hypocalcémie.

-L'hypoglycémie est une **cause moyennement à très probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. Elle est associée à des troubles neurologiques graves, similaires à ceux du syndrome neurologique du cheval d'endurance, lors d'effort de longue durée chez l'athlète humain et chez le chien de chasse. Toutefois, la baisse de la glycémie chez le cheval d'endurance est parfois très importante mais n'a été reliée jusqu'à présent à aucune manifestation clinique particulière dans la littérature.

-L'hyponatrémie est une **cause moyennement à très probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. En effet, c'est une cause fréquemment liée à l'apparition de troubles neurologiques chez les marathoniens. Exceptés l'amaurose et les symptômes musculaires, ces troubles sont similaires à ceux du syndrome neurologique du cheval d'endurance.

-L'hypocalcémie est une **cause moyennement à très probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. Chez le cheval, elle est associée à l'ataxie, aux convulsions et aux troubles musculaires. Dans d'autres espèces, elle est également associée à des troubles du comportement. Jusqu'à présent, elle n'a pas été associée à l'amaurose dans la littérature.

-L'hyperammoniémie est une **cause moyennement à très probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance**. D'une part, l'hyperammoniémie est associée à la présence de troubles neurologiques chez l'homme et les animaux. D'autre part, la production d'ammoniac est importante au cours de l'effort d'endurance. Enfin, exceptés les troubles musculaires, l'hyperammoniémie est associée dans la littérature à l'ensemble des troubles neurologiques qui composent le syndrome neurologique du cheval d'endurance, y compris l'amaurose.

-L'hyperthermie est une **cause très probable** du **syndrome neurologique** observé chez le **cheval d'endurance** puisque des troubles neurologiques ont été rapportés dans la littérature chez des chevaux d'endurance atteints d'hyperthermie. Toutefois, l'amaurose n'a pas été observée chez ces chevaux.

-Une insuffisance hépatique subclinique pourrait être révélée par l'exercice. Ainsi, l'hypokaliémie, l'alcalose métabolique, la déshydratation et la stase digestive qui sont des désordres fréquents lors de l'effort d'endurance chez le cheval aggravent l'hyperammoniémie et ses éventuels effets lors d'insuffisance hépatique.

III. Diagnostic, traitement et prévention

Les désordres métaboliques, fréquents chez le cheval d'endurance, sont à l'origine d'affections variées : colique, rhabdomyolyse, hyperthermie,... Ainsi, une démarche diagnostique rigoureuse est nécessaire afin de déceler tous les symptômes présentés par le cheval, et plus particulièrement les troubles neurologiques qui sont discrets pour un public non averti. De plus, lors d'urgence, il est indispensable d'affiner le diagnostic avant le résultat des examens complémentaires afin d'adopter la stratégie thérapeutique la plus adaptée. Enfin, les conseils de prévention doivent cibler les erreurs de gestion mis en évidence par l'anamnèse.

A. Démarche diagnostique

1. Anamnèse

L'anamnèse concerne aussi bien le cheval que le cavalier :

- **Concernant le cheval** : Est-ce sa première saison d'endurance ? Est-ce sa première course de la saison ? Quel est son niveau habituel ? Quel est son programme d'entraînement ? Quand est-il arrivé sur le lieu de la course et combien de temps a duré le transport ? Comment est gérée son alimentation avant et pendant la course ? Quelle est/a été sa performance sur la course du jour ? Comment se sont passés les contrôles aux vet gate ? Comment a-t-il été réhydraté et approvisionné en électrolytes ?

- **Concernant le cavalier** : Est-ce sa première saison d'endurance ? Est-ce le cavalier habituel du cheval ? Sur quelles distances court-il habituellement ? A-t-il remarqué des signes de contre-performance chez le cheval ou des comportements inhabituels ?

2. Examen clinique approfondi

L'examen clinique de tout cheval d'endurance doit être **le plus complet possible** quelle que soit le motif de consultation initial (épuisement, flutter diaphragmatique, crampes, comportement anormal,...) et inclure un examen neurologique précis et systématique (voir deuxième partie).

La persistance du pli de peau, le temps de réplétion capillaire, la couleur et l'humidité des muqueuses, l'enfoncement des yeux permettent d'évaluer cliniquement le degré de déshydratation.

3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel inclut celui des affections communes du cheval d'endurance :

- les coliques,
- les myopathies (dont la rhabdomyolyse à l'exercice),
- les troubles cardiaques (fibrillation, flutter diaphragmatique synchrone),
- la fourbure,
- les causes de boiterie,
- l'insuffisance rénale,
- l'hyperthermie.

La mise en évidence de troubles neurologiques entraîne la recherche ou l'exclusion des causes suivantes :

- causes métaboliques : hypoglycémie, hyperthermie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hyponatrémie, hyperammoniémie avec ou sans insuffisance hépatique ou insuffisance rénale, hypoxie (œdème pulmonaire).
- causes traumatiques : trauma crânien, médullaire.
- causes infectieuses : tétanos, grippe, rhinopneumonie, rage,...
- autres causes peu probables (causes dégénératives, vasculaires, nutritionnelles, toxiques, idiopathiques).

4. Prélèvements et analyses

Des prélèvements sanguins doivent être effectués rapidement afin de réaliser :

- une **numération-formule** avec le taux d'hématocrite,
- une **biochimie**, incluant les paramètres rénaux (urée et créatinine), hépatiques (LDH, ASAT, ammoniémie, PAL, SDH, albuminémie), musculaires (CK, ASAT), d'hydratation (protéines totales), la glycémie, la triglyceridémie (si possible), le taux de lactate et les autres paramètres de l'équilibre acido-basiques (les bicarbonates, l'excès de base, le pH),
- un **ionogramme** : incluant le Calcium, le Magnésium, le Sodium, le Potassium et le Chlore,
- les **gaz sanguins** sur du sang artériel (surtout pour la pression partielle en oxygène).

L'observation de l'**urine** aussi est importante.

L'analyse des résultats doit permettre de mettre en évidence et/ou caractériser :

- la déshydratation,
- les déficits ioniques,
- l'alcalose (ou l'acidose),
- l'insuffisance rénale,
- l'insuffisance hépatique,
- la souffrance musculaire,
- l'oxygénation du sang.

Plusieurs formules permettent d'estimer l'état de déshydratation en fonction du poids de l'animal, notamment en utilisant l'hématocrite (Ht) ou les protéines totales (PT) :

Déficit hydrique (en L) = $(Ht_{\text{observé}} - Ht_{\text{théorique}}) / Ht_{\text{observé}} \times \text{Poids (en Kg)}$

ou

Déficit hydrique (en L) = $(PT_{\text{observé}} - PT_{\text{théorique}}) / PT_{\text{observé}} \times \text{Poids (en Kg)}$

La contraction splénique qui suit le début de l'effort augmente l'hématocrite par rapport à la valeur de repos. Ainsi, **il est préférable d'estimer la déshydratation avec les PT plutôt qu'avec l'hématocrite**. Lors de la réalisation d'expérimentations, il est possible de mesurer l'hématocrite 2 minutes après le début de l'exercice afin de déterminer la part d'augmentation liée à la contraction splénique, et d'appliquer cette correction sur les mesures ultérieures de l'hématocrite (MCKEEVER *et al.* (1993)).

Les déficits ioniques sont évalués également avec la formule ([ion] en mmol/L) :

Déficit en ion en mmol = $([Ion]_{\text{observée}} - [Ion]_{\text{théorique}}) / [Ion]_{\text{théorique}} \times 0.3 \times \text{Poids (en Kg)}$

Toutefois, cette formule sous-estime les pertes ioniques et ne permet pas forcément de les mettre en évidence lorsqu'il y a déshydratation. Ainsi, les pertes en sodium ne peuvent pas être estimées (voir chapitre I).

B. Traitement

1. Traitement des convulsions

Diverses molécules peuvent être utilisées (doses pour un cheval de 450 Kg, d'après ANDREWS et MATTHEWS (2004)) :

- le **diazepam** : 25-100 mg IV
- le phénobarbital : 2-5g IV
- la xylazine : 300-1000 mg IV ou IM
- la guaifénésine : 40-60g IV

L'administration de **DMSO** à la dose d'1g/Kg dilué à 10% dans une solution de ringer lactate ou de dextrose 5% est recommandée. Le DMSO capte les radicaux libres et aide à maintenir l'apport sanguin au cerveau.

L'administration de **corticoïdes** est également recommandée (dexaméthasone 0.1-0.25 mg/Kg). Les corticoïdes ont un effet stabilisateur de membranes et abaissent le seuil de convulsion.

L'administration intra-veineuse d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Flunixin méglumine 1.1 mg/Kg/24h) est utilisée pour **contrôler la douleur** si les corticoïdes ne sont pas employés. La déshydratation doit être corrigée avant l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens afin de limiter leur toxicité rénale.

2. Traitement de l'hypoxie

Lors de détresse respiratoire aiguë, en présence d'œdème pulmonaire par exemple, la thérapie suivante est mise en place (AINSWORTH et HACKETT (2004)) :

- mise en place d'une sonde intra-nasale ou intra-trachéale si le cheval n'est pas vigile (éventuellement trachéotomie) puis administration d'oxygène à 10-15L/min (rarement possible sur le terrain).
- administration de corticoïdes et d'antiinflammatoires non stéroïdiens (voir posologie dans les paragraphes 6 et 7).
- administration d'antibiotiques large spectre en prévention de la pneumonie

L'administration de furosémide (1mg/Kg IV) est recommandée pour réduire l'œdème pulmonaire mais est généralement contre-indiquée chez le cheval d'endurance, fortement déshydraté.

3. Traitement de l'hyperthermie

Selon GUTHRIE et LUND (1998) et CARLSON (1987b), le traitement de l'hyperthermie comporte les mesures suivantes :

- le déplacement du cheval à l'ombre, éventuellement sous le vent ou devant des ventilateurs si c'est possible,
- l'application répétée d'eau froide (2-8°C) sur tout le corps à l'aide d'un tuyau ou d'éponges.
- les lavements à l'eau froide,
- la réhydratation (voir paragraphe 4),
- la surveillance régulière de la température rectale lors du processus de refroidissement.

L'utilisation d'eau froide (9°C) ne provoque pas de signes de myopathie (crampes, spasmes,...) d'après WILLIAMSON *et al.* (1995).

Le cheval ne devrait pas être transporté avant au moins 24-48h et avant que son état clinique soit stable.

4. Correction des déficits hydriques et électrolytiques

L'estimation du degré de déshydratation se fait d'abord cliniquement puis avec la mesure de l'hématocrite ou des protéines totales (ou approche de terrain : voir paragraphe C-3)a).

Si les bruits digestifs sont présents et si le degré de déshydratation est inférieur ou égal à 5%, la réhydratation peut être effectuée totalement par voie orale. Sinon, la réhydratation parentérale doit être mise en place, d'autant plus rapidement si le cheval présente un état de choc hypovolémique, notamment lors du syndrome du cheval épuisé.

Le programme de réhydratation doit permettre de corriger les pertes importantes en chlore et potassium ainsi que les pertes en calcium et magnésium.

a) Réhydratation parentérale

Les solutés utilisés pour corriger rapidement la déshydratation des chevaux d'endurance sont :

- **le ringer lactate**, qui présente l'avantage par rapport au NaCl 0.9% d'apporter du potassium-mais de toute façon en quantité insuffisante pour combler les déficits.
- **le NaCl 0.9%** qui présente l'avantage d'apporter un complément de sodium et de chlore, mais qui est déficitaire en potassium.

Ces deux solutés sont légèrement acidémiant, ce qui n'est pas un inconvénient puisque le cheval d'endurance présente en général une légère alcalose métabolique. Quel que soit le soluté choisi, **une complémentation en calcium et en magnésium** doit être assurée par un autre soluté (ex : CalmagND : 28g de calcium et 9g de magnésium dans 100 mL).

La moitié du déficit hydrique calculé doit être comblé en 1 à 2 heures ; sachant que les cristalloïdes peuvent être administrés à un débit allant jusqu'à 60-90 mL/Kg/h (HARDY (2004)). **L'autre moitié du déficit estimé doit être comblée dans les 12-24h, éventuellement par bolus de 5-10L si l'on est en pratique ambulatoire.**

b) Réhydratation orale

La réhydratation orale peut être effectuée en libre service si le cheval boit suffisamment par lui-même ou par intubation gastrique.

L'intubation gastrique ne doit être envisagée que si le cheval présente des bruits digestifs normaux. En l'absence de reflux, il peut être apporté 8L toutes les deux heures (COLLATOS 1999) voir toutes les 30 à 60 min selon d'autres sources. **Les fluides apportés doivent être isotoniques** : un apport hypertonique attirerait de l'eau dans le compartiment gastro-intestinal, un apport hypotonique provoquerait une hyponatrémie. L'ajout de sels de potassium et de sodium à de l'eau courante peut permettre de compléter une partie des pertes en sodium et en potassium. Par exemple une solution contenant 107 mEq/L de sodium, 28 mEq/L de potassium et 132 mEq/L de chlore est facilement fabriquée en ajoutant une cuillère de sel de table (environ 17g) et une cuillère de chlorure de sodium et de potassium (Lite SaltND, sel de régime) (ROSE (1990)).

L'addition de glucose et de glycine au soluté favorise son absorption par l'intestin (GUTHRIE et LUND (1998)).

c) Précautions

Les analyses sanguines doivent être effectuées avant le début de la réhydratation.

Les pertes en sodium doivent être complétées en **priorité**, l'hyponatrémie réduisant la sensation de soif.

Le calcium doit être **administré séparément**, aussi bien dans lors de l'utilisation de solutions orales ou parentérales, car il précipite avec la majorité des autres composés.

Les solutions parentérales de calcium doivent être administrées **lentement** (10 à 30 min) et **sous auscultation cardiaque**.

Le débit maximal de potassium administré parentéralement doit être de 0.5 mEq/Kg/h.

5. Correction de l'hypoglycémie

L'hypoglycémie est compensée par l'administration parentérale d'un **bolus de 500 mL à 1L d'une solution de glucose 5%**. Sinon, l'administration d'une solution de dextrose 5% peut également être maintenue à un rythme de 1-2 mL/Kg/h. Dans les deux cas, la réévaluation régulière de la glycémie et le suivi clinique permettent d'ajuster les apports.

L'**apport alimentaire** est ensuite effectué dès que l'état clinique du cheval le permet. En l'absence d'autre cause que l'épuisement, la glycémie se rétablit rapidement.

6. Correction de l'hyperammoniémie

Le rétablissement de la volémie et le rétablissement de la circulation périphérique améliorent l'apport sanguin vers le foie et le rein. La détoxification de l'ammoniac et son élimination sont alors mieux assurées.

La réduction de la production bactérienne d'ammoniac et de toxines ainsi que la réduction de leur absorption est favorisée par (MORRIS et HENRY (1991)) :

- l'administration orale d'huile de paraffine par sonde gastrique,
- l'administration orale de lactulose par sonde gastrique, à la dose de 0.3mL/Kg toutes les 6 heures,
- l'administration orale de néomycine par sonde gastrique, à la dose de 10 à 100 mL/Kg toutes les 6 heures (MORRIS et HENRY (1991) ou de 10-12 g de sulfate de néomycine (PEEK *et al.* (1997)).

Le régime alimentaire doit être riche en carbohydrates et pauvre en protéines. Les protéines de la ration doivent de préférence être composées d'acides aminés branchés. Les pulpes de betteraves et le sorgho sont des matières premières intéressantes. La luzerne et les légumineuses doivent être évitées. Les foin de prairie et de graminées sont appropriés.

L'administration parentérale d'**acide folique** et de **vitamines B1** et **K** est recommandée lors d'encéphalose hépatique.

7. Traitement des troubles neurologiques

Les chevaux présentant des troubles du comportement nécessitent parfois une **sédation** (xylazine (0.2 à 1.1 mg/Kg IV) ou détomidine (10-40 µg/Kg IV)).

Selon MATTEWS et NOUT (2004), la présence de troubles neurologiques lors d'**œdème cérébral**, ou de cause non déterminée, est traitée par:

- l'administration de **DMSO** : 1g/Kg IV dilué à 10% dans une solution de ringer lactate pendant 3 jours.
- l'administration de **corticoïdes** : dexaméthasone 0.1-0.25 mg/Kg IV toutes les 6-24h pendant 24-48h puis, si les symptômes s'améliorent, prednisolone 0.5-1 mg/Kg PO pendant 3-5 jours. L'administration de corticoïdes doit être raisonnée. En effet, les chevaux présenteraient une probabilité plus importante de développer une fourbure après un effort d'endurance. Ainsi, l'utilisation de corticoïdes est réservée aux cas cliniques sévères.
- l'administration de **diurétiques**. Elle est souvent contre-indiquée chez le cheval d'endurance fortement déshydraté, mais peut être envisagée une fois qu'il est réhydraté : Mannitol 20% à 2g/Kg IV, Furosémide à 1mg/Kg IV.

8. Conduite à tenir en urgence

La figure 10 résume les différentes étapes à suivre lorsqu'un cheval présente des troubles neurologiques.

La **contention** de l'animal doit être assurée le plus vite possible afin de limiter les risques pour le cheval et son entourage. Ainsi, le **traitement des convulsions** et la **tranquillisation**, si nécessaire, sont effectués en premier lieu. Ensuite, la détresse respiratoire et l'hyperthermie sont pris en charge et suivis par la mise en place d'une perfusion de Ringer Lactate ou de NaCl 0.9% complémentée en potassium. Les prélèvements sanguins sont réalisés dès que possible, dans tous les cas avant la mise en place de la perfusion.

Le cheval étant calme, l'examen clinique est approfondi et l'examen neurologique complet est réalisé.

C. Prévention

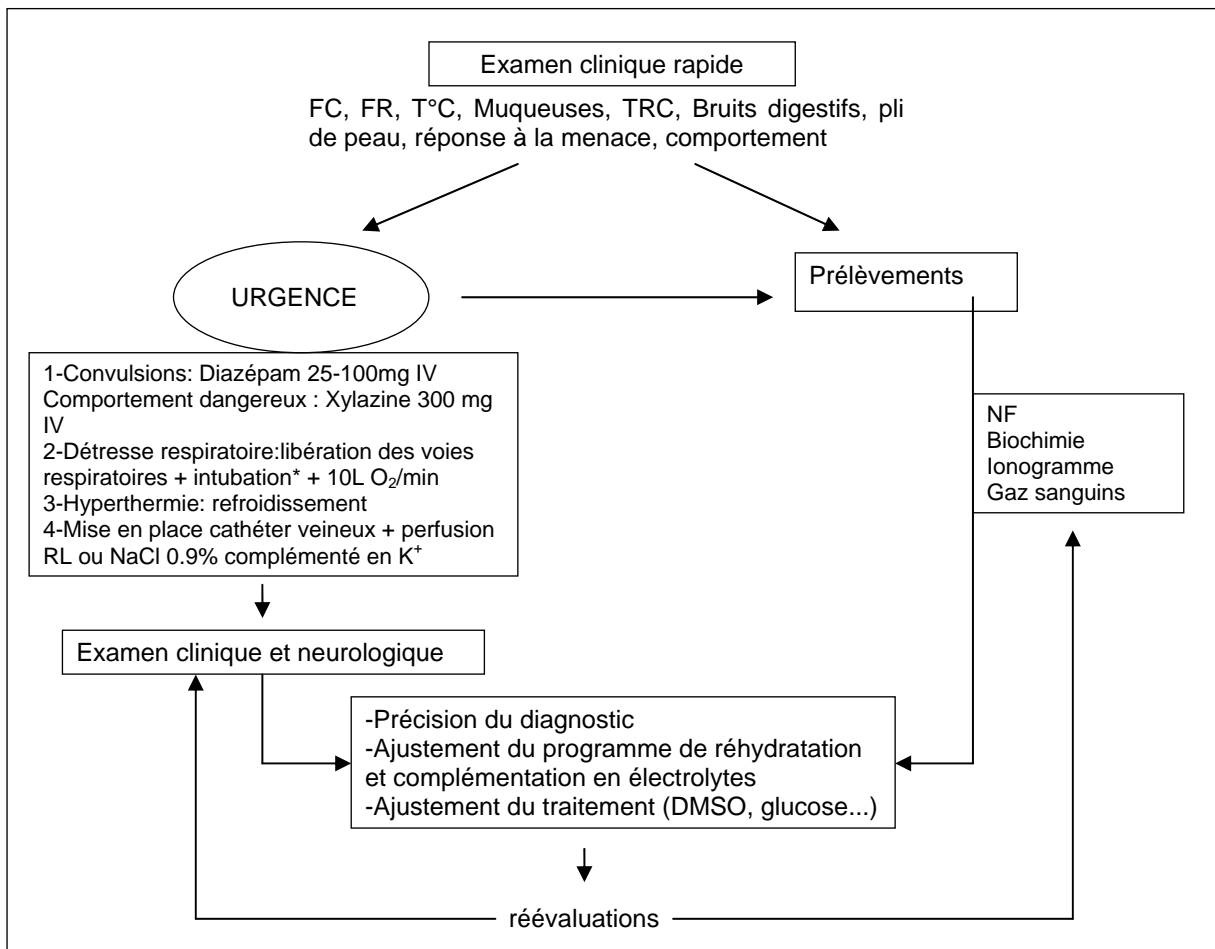
La prévention de l'hyperthermie, des pertes hydriques et électrolytiques ainsi que de l'épuisement des stocks de glycogène apparaît primordiale pour diminuer le risque d'apparition de troubles neurologiques lors de courses d'endurance. La prévention se situe à différents niveaux : lors de l'entraînement, juste avant la course, pendant la course et après la course.

1. Lors de l'entraînement

a) Effet général de l'entraînement

L'entraînement à l'exercice d'endurance améliore:

Figure 10 : Conduite à tenir devant un cheval d'endurance présentant des troubles neurologiques.



* L'intubation peut être nasale ou trachéale, selon l'état de vigilance du cheval.

- **la fonction cardiovasculaire** : la fréquence cardiaque augmente moins vite avec l'intensité de l'exercice et se régularise plus rapidement lors des phases de récupération.
- **la capacité oxydative du muscle** : les fibres IIb sont converties en IIa, le nombre de fibres I augmente, les stocks musculaires de glycogène augmentent (ABERNETHY *et al.*(1990)), l'activité des enzymes du métabolisme aérobie augmente de même que la capacité à mobiliser les lipides (MARLIN et NANKERVIS (2002)).

b) Habituation à boire

Le cheval doit être habitué à boire des grandes quantités d'eau complémentées en électrolytes. Ainsi, de l'eau doit être présentée au cheval immédiatement après l'effort. Toutefois, en période d'entraînement, les électrolytes nécessaires aux besoins quotidiens sont mélangés à la ration alimentaire.

c) Acclimatation à la chaleur

L'exposition pendant 3 semaines à un environnement chaud et humide est nécessaire à son acclimatation. Les modifications observées pour une même intensité de travail sont : une température centrale moins élevée, une diminution de la fréquence cardiaque, une augmentation de l'apport sanguin cutané et du taux de sudation, une initiation de la sudation à une température centrale plus faible (GUTHRIE et LUND (1998)).

d) Nutrition

Chez le cheval d'endurance, **les lipides doivent apporter une plus grande part de l'énergie de la ration (jusqu'à 10%)** que chez les autres chevaux (FOREMAN (1998)) afin d'habituer le cheval à utiliser les lipides comme source d'énergie et économiser le glycogène. De plus, lorsque le cheval utilise davantage les lipides qui sont plus rentables, il produit moins de chaleur pour un même effort. L'apport de lipides dans l'alimentation est donc aussi un moyen de prévention de l'hyperthermie.

La diminution de l'intensité de l'exercice 4-5 jours avant l'épreuve permet d'augmenter le stock musculaire de glycogène (GEOR (2005)).

Le foin utilisé est préférentiellement du foin de prairie. La luzerne est à éviter : trop riche en calcium, elle n'entraîne pas le cheval à mobiliser ses propres réserves calciques par la sécrétion de parathormone. Les foins de légumineuses, riches en protéines, sont aussi à éviter. La ration doit être riche en fibres afin de favoriser la création d'un réservoir intestinal.

Les protéines doivent être apportées en **faibles quantités** afin de limiter la formation de déchets nitrés (< 12% de la ration d'après GEOR (2005)). Elles doivent comporter des acides aminés branchés, dont l'utilisation musculaire est importante au cours de l'exercice, et du tryptophane (BERGERO (2004)).

La ration doit être complétée en électrolytes et en vitamines, notamment en **vitamine E** (anti-oxydant) et **B** (protecteur hépatique). La simple mise à disposition d'une pierre à sel ne permet pas au cheval de couvrir ses besoins quotidiens.

2. Avant la course

a) Gestion du cheval et responsabilité des organisateurs

Lorsque le temps est particulièrement chaud et humide, les organisateurs de la course doivent prendre des mesures pour limiter les risques d'hyperthermie.

L'index Wet Bulb Globe Temperature (WBGT) permet d'évaluer objectivement la chaleur à laquelle le cheval est exposé en fonction de la température, de l'humidité, de la radiation et du vent. Cet index a notamment servi lors des jeux olympiques d'Atlanta pour programmer d'éventuelles modifications de l'épreuve de concours complet en fonction de l'environnement (MARLIN et NANKERVIS (2002)).

Pour limiter les risques d'hyperthermie, une combinaison des mesures suivantes est proposée : raccourcir la distance, retirer les passages escarpés ou boueux du parcours, augmenter le nombre et/ou la durée des phases de récupération. Si les conditions climatiques sont incompatibles avec un risque tolérable, la course doit être annulée. Dans tous les cas, des dispositifs doivent être mis en place pour favoriser l'hydratation des chevaux : accès aisés et suffisamment nombreux aux points d'eau, douches, zones d'ombre (tentes,...).

Le transport étant une source de stress et de déshydratation, il est préférable que le cheval soit amené sur le lieu de la course la veille. Si le temps est anormalement chaud pour la saison, le cheval doit être tondu (encolure, épaules et jambes au moins) et de l'eau fraîche doit être appliquée sur le corps (ECKER (1996)).

b) Précharge en eau et électrolytes

La précharge en eau et électrolytes a pour objectif de retarder l'apparition de la déshydratation et des déficits en électrolytes.

L'hyperhydratation avant la course par sondage gastrique a été étudiée à plusieurs reprises. L'étude de GEOR et MCCUTCHEON (1996) montre que les chevaux ayant été sondés avec 10L d'eau peuvent soutenir un effort plus longtemps avant d'atteindre une hyperthermie incompatible avec la poursuite de l'exercice. L'effet favorable de l'hyperhydratation n'est pas retrouvé dans d'autres études (SOSA LEON (1998)).

L'alimentation avec du foin mouillé avant la course permet de constituer un « réservoir hydrique » dans le compartiment gastro-intestinal.

La précharge en électrolytes le matin de la course permet de limiter les pertes électrolytiques au début de la course (LINDINGER et ECKER (1995)).

c) Le dernier repas

Le dernier repas de carbohydrates avant la course **doit être donné plus de 4 heures avant le départ** afin que le cheval ne débute pas l'effort au moment de son pic insulinémique post-prandial (BERGERO (2004)). La sécrétion d'insuline, qui favorise l'hypoglycémie et limite l'utilisation des lipides doit être évitée.

Dans les 3 heures qui précèdent le départ, 1 à 2 Kg de fourrage peut être distribué (GEOR (2005)).

3. Pendant la course

a) L'hydratation et l'apport d'électrolytes

Les besoins en eau et en électrolytes sont estimés selon une approche de terrain :

- d'après la quantité de sueur perdue par heure chez le cheval d'endurance : 5-8 L/h lorsque les conditions climatiques sont favorables, 10-15 L/h en milieu chaud et humide (MACLEAY (2004)).
- d'après l'estimation de la composition de la sueur en électrolytes par CARLSON et OCEN (1979) (voir figure 6).

L'apport d'électrolytes peut se faire :

- mélangé à l'eau
- par des pâtes hypertoniques distribuées per os : il faut alors que le cheval boive suffisamment à côté sinon cela augmente la déshydratation (FOREMAN (1998)).

b) La nutrition

Les dépenses énergétiques par heure au cours d'un effort d'endurance sont estimées à 36000 kJ (CARLSON (1983)). Ceci représente environ 2,25 Kg de glucose et un cheval ne peut ingérer plus de 3g/Kg de glucose sans risquer une fourbure, soit 1,2 Kg pour un cheval de 400 Kg (SOSA LEON (1998)) : le besoin énergétique ne peut donc pas être assuré totalement au cours de l'effort ce qui limite la performance. De plus, les apports doivent être isotoniques : l'apport en glucose est également limité par la nécessité d'apporter des électrolytes.

S'ils ne peuvent suffire totalement à compenser les besoins, les **apports en carbohydrates** au cours de l'effort permettent de maintenir la glycémie. Ainsi, IVERS (2002) recommande de fournir toutes les 90 min un apport de 130g d'un mélange de maltodextrine et de polynicotinate de chrome, **15 minutes avant le départ des vet-gates**.

Les rations offertes (grains, foin) doivent être humides afin de favoriser l'hydratation et l'appétence. L'ajout de pommes et de carottes augmente encore l'appétence.

c) Gestion du cheval et responsabilité du cavalier

En début de saison, lorsque le cheval n'est pas encore en forme optimale, et d'autant plus si le temps est anormalement chaud, il convient de réduire la vitesse de la course et de prévoir des arrêts plus longs pour permettre une plus grande ingestion d'eau et d'électrolytes (ECKER (1996)).

D'après FLAMINIO et RUSH (1998), un cheval en bonne condition au vet gate retrouve une fréquence cardiaque dans les dix minutes. Tout allongement de ce temps de récupération indique : soit la présence de douleur, soit une déshydratation importante. Le cavalier doit donc être attentif à la fréquence cardiaque de son cheval et à toute modification de son temps de récupération.

De même, le cavalier doit être attentif à toute modification de comportement de son cheval.

4. Après la course

a) La réhydratation et la lutte contre l'hyperthermie

Le cheval doit être refroidi rapidement (voir le paragraphe B-3) de ce chapitre).

L'eau proposée au cheval doit être isotonique, complétée en électrolytes et particulièrement en sodium. En effet, l'hyponatrémie apparaît suite à une réhydratation hypotonique et diminue le stimulus déclencheur de la soif. L'addition de sel dans la ration alimentaire permet également de stimuler la prise de boisson.

La consommation d'eau du cheval doit être surveillée. Si le cheval ne boit pas suffisamment par lui-même, la réhydratation assistée par sondage gastrique ou par voie intraveineuse doit être envisagée. Souvent, le cheval n'est pas complètement réhydraté le lendemain de la course, ce qui augmente les risques d'hyperthermie sur les épreuves de plusieurs jours.

b) La nutrition

La ration (grain et foin) **après l'effort doit être le plus humide possible** afin d'éviter l'attraction d'eau par le compartiment gastro-intestinale. Il faut privilégier les **apports fréquents et de faible quantité** (ECKER (1996)).

La période de récupération les jours suivants doit permettre de **reconstituer les stocks musculaires de glycogène.**

c) Gestion du cheval et responsabilité du cavalier

Le cheval a besoin d'au moins 24h pour se réhydrater complètement. De plus, les réserves musculaires en glycogène sont diminuées après la course. Ainsi, il est souhaitable de **différer le transport** du cheval au moins au lendemain de la course.

La période de récupération est également à **prendre en compte dans le planning d'entraînement et de courses du cheval**. D'après HODGSON *et al.* (1983), la restauration en glycogène des fibres IIb après une course de 110 km apparaît 24h après la course. Par contre, 48h après la course, les stocks des fibres I et IIa ne sont pas complètement restaurés.

Ainsi, la prévention de l'épuisement des stocks de glycogène, de l'hyperthermie et des pertes hydro-électrolytiques implique à la fois le cavalier et les organisateurs de la course. Si la gestion de la nutrition et de l'entraînement du cheval sont indispensables au cavalier, celui-ci doit également faire preuve d'une écoute importante de son cheval et interpréter convenablement toute baisse de forme ou signe inhabituel. Face à la pression des cavaliers et du public, les organisateurs et les vétérinaires ont une grande responsabilité. Ainsi, la communication avec le public et l'éducation des cavaliers facilitent les décisions d'annulation et d'élimination parfois mal vécues, et s'avèrent indispensables pour préserver la santé des chevaux et l'image d'un sport populaire.

DEUXIEME PARTIE

Lors de courses d'endurance en 2004 et 2005, plusieurs chevaux ont présenté des troubles neurologiques (convulsions, amaurose, diminution de l'état de conscience,...). Quatre cas seront ainsi présentés et analysés dans le premier chapitre de cette deuxième partie.

La survenue de tels troubles a marqué les cavaliers et les vétérinaires présents lors de ces courses. Ainsi, nous avons élaboré en 2006 un projet d'enquête destiné à mieux connaître l'incidence des troubles neurologiques du cheval d'endurance et à améliorer leur connaissance.

I- Etudes de cas antérieurs à l'enquête 2006

A. Présentation des cas

Quatre cas ont été recueillis au cours des saisons d'endurance 2004 et 2005. Les deux premiers cas sont apparus lors de la course de Rambouillet, le premier en mai 2004, le second fin avril 2005. Les deux autres cas ont été décrits en 2005, lors de la course de Florac.

1. Cas n°1

a) Anamnèse

Le cas est un **cheval de selle hongre de 9 ans**, mesurant 1.65 m au garrot et pesant 450 kg. Son état d'embonpoint est normal, son poil est court. Sa fréquence cardiaque au repos est 30 bpm.

Ce cheval est monté par un **cavalier professionnel** qui a déjà terminé une trentaine de CEI/CEN (Course d'Endurance Internationale/Course d'Endurance Nationale) dans 50% desquelles il a été classé dans les 5 premiers. Ce cavalier est le cavalier habituel du cheval.

Ce cheval participe à sa **cinquième saison d'endurance** en 2004. Il a déjà été engagé dans deux CEI/CEN dans les douze derniers mois. La première course était une épreuve deux étoiles qu'il a terminé premier. La seconde course était une épreuve trois étoiles : il a été éliminé pour cause de boiterie. Après chaque course il a disposé de 3 semaines de repos. A la fin de la saison 2003, il a été au repos pendant 4 mois et a repris l'entraînement début mars. Son dernier effort important a été effectué 3 semaines auparavant : il a couru pendant 3h à 20 km/h.

Sa ration quotidienne comporte 5 kg de foin de prairie et 12 L d'un mélange orge-avoine-maïs-complément. Elle n'a pas été modifiée récemment. Le cheval reste 12 h par jour au box et sort 12 h dans un pré ou un paddock.

Le cheval est arrivé sur le site deux jours avant la course, après avoir été transporté pendant 7h sur 650 km.

b) Description des symptômes

Le cheval participe en mai 2004 à la course de Rambouillet d'une distance de 160km. **Au bout de 144 km**, alors qu'il est au petit trot, le cheval effectue un brusque mouvement de la tête puis se met à tourner et tombe. Selon son cavalier, il « **fonçait partout comme s'il était aveugle** ».

L'examen clinique révèle une fréquence cardiaque (FC) de 64 bpm et des muqueuses foncées associées à un temps de réplétion capillaire (TRC) de 3 secondes. De plus, le pli de peau disparaît en trois secondes, les bruits digestifs sont absents et la température est de 35°C. Un **flutter diaphragmatique synchrone** (FDS) est observé. Le cheval apparaît **fatigué, déshydraté et désorienté**.

c) Résultat des analyses

Les résultats de l'hématologie et de la biochimie sanguine sont présentés dans les tableaux 12 et 13 (valeurs T1 : prélèvements réalisés au retour au box, valeurs T2 : prélèvements réalisés le lendemain, environ 16 heures après T1). Les tableaux 12 et 13 fournissent également les valeurs de référence du laboratoire vétérinaire départemental Franck Duncombe qui a effectué l'analyse de ces prélèvements, ainsi que des valeurs issues de la littérature chez les chevaux d'endurance.

L'hématocrite est augmenté, ainsi que les protéines totales ce qui confirme la déshydratation. En considérant la norme supérieure du taux de protéines à 73,9, **la déshydratation est estimée à 16%** (d'après la formule : % de déshydratation = $(PT_{\text{observé}} - PT_{\text{théorique}}) / PT_{\text{observé}}$ soit $(85,8 - 73,9) / 73,9 = 16\%$), ce qui correspond à un déficit hydrique de 72 L pour un cheval de 450 kg ($450 \times 0,16 = 72$).

D'après les valeurs numériques du tableau 12, le cheval présente une leucocytose, une neutrophilie et une lymphopénie. Il présente également une hypoglycémie (0,6 g/L). L'hypochlorémie est marquée. L'hypocalcémie et l'hyponatrémie sont apparemment modérées, mais demeurent en réalité sous-évaluées par la déshydratation. Il en est probablement de même pour les déficits en magnésium, phosphore et potassium dont les concentrations apparaissent faussement élevées. La conservation des prélèvements sur le terrain peut également être mise en cause.

L'urée est très augmentée. La créatinine dépasse légèrement la norme supérieure. L'ammoniac n'a pas été mesurée (voir paragraphe B-5 de ce chapitre).

d) Diagnostic

Le cheval présente :

- un **état de choc** caractérisé par une **hypothermie** et une **hypoglycémie**,
- un état de **déshydratation** avancé aggravé de **déficits ioniques** importants, particulièrement en **chlore, calcium et sodium**.

e) Traitement, évolution clinique et suivi

Le cheval est traité par une **fluidothérapie parentérale** de **30L** de **Ringer Lactate** et un apport de **calcium** et **magnésium**. Il reçoit également 7 ml de FinadyneND (**flunixin méglumine**).

Une heure après le premier examen clinique, la fréquence cardiaque est abaissée à 48 bpm.

La seconde analyse sanguine, réalisée le lendemain environ 16 heures après la première (Voir tableau 12, valeurs T2), révèle une normalisation de l'hématocrite et une augmentation des concentrations de calcium, de sodium et de chlore. L'hypochlorémie demeure toutefois marquée. La créatininémie est dans la limite supérieure de la norme. L'urée est encore plus augmentée que lors de la première analyse. Les enzymes musculaires demeurent augmentées.

Deux mois plus tard, le cheval était engagé dans une CEI (120 km) qu'il finissait premier.** Le cheval n'a pas été engagé les deux années suivantes.

f) Remarque

Lors de cette course, le cheval a couru à une vitesse moyenne de 18 km/h sur les 4 premières boucles. Les cinq autres chevaux parmi les 77 engagés présentant une moyenne d'environ 18 km/h à ce stade de la course sont arrivés dans les 10 premiers.

Sur les 77 couples participants, 38 ont été classés, 6 ont abandonné, 23 ont présenté des boiteries et 11 des désordres métaboliques.

g) Discussion

▪ *Symptômes*

Dans ce cas, le premier symptôme observé est que le cheval fonce partout « comme s'il était aveugle ». Il présente donc une **amaurose**. Ce symptôme n'est, à ce jour, pas décrit chez le cheval d'endurance dans la littérature scientifique. Toutefois, c'est un symptôme **décrit** chez le cheval **lors d'hyperammoniémie**, chez le foal **lors d'hypoxie**, chez la brebis et le chien **lors d'hypoglycémie** (voir première partie, chapitre II).

Le flutter diaphragmatique synchrone est un des premiers signes d'hypocalcémie (voir première partie, chapitre II-D-3). En effet, le déficit en calcium rend le nerf phrénique hyperexcitable ce qui provoque ce symptôme caractéristique : le flanc se contracte en même temps que parvient le premier bruit cardiaque lors de l'auscultation. Le FDS peut être unilatéral ou bilatéral. Il est souvent observé chez les chevaux d'endurance. Il est également observé lors de tétanie de lactation et d'hypocalcémie idiopathique chez le cheval (BREWER (1982), DOUCET et BLAIS (1994)).

D'après MANSMANN *et al.* (1974), le FDS **est aussi lié à l'hypokaliémie et l'alcalose**.

D'après CARLSON (1987c), **le FDS n'est pas une arythmie dangereuse pour le cheval, mais il révèle la présence de déséquilibres électrolytiques**. Certains chevaux présentant un FDS sans signe d'épuisement sont capables de terminer la course, sans déclarer de complications. Il est toutefois impossible de distinguer ces chevaux de ceux dont le FDS annonce une décompensation imminente de l'organisme.

Tableau 12: Hématologie du cas n°1.

HEMATOLOGIE	RESULTATS		Valeurs de référence		Unité
	Valeurs T1	Valeurs T2	Chevaux d'endurance* (sauf**)	LVD Franck Duncombe (France, Caen)	
Numération :					
- hématies	12 050 000	9 270 000	$7,94 \pm 0,19 \times 10^6$	$6,7 - 12,9 \times 10^6$	/mm ³
- leucocytes	21 970	19 750	$8,73 \pm 0,61 \times 10^3$	5400 - 14300	/ mm ³
- hémoglobine	20,4	15,7	$13,2 \pm 0,41$	11 - 19	g/100 mL
- hématocrite	59,4	44	37 ± 1	32 - 53	%
Formule :					
- polynucléaires neutrophiles	88	86,1	62	50 - 65	%
- polynucléaires éosinophiles	0,1	0,0	<5	0 - 1	%
- polynucléaires basophiles	0,0	0,2	0	0	%
- monocytes	2,5	2,0	<5	0 - 7	%
- lymphocytes	9,4	11,6	32	17 - 50	%
- polynucléaires neutrophiles	19 334	17 005	$5,42 \pm 0,78 \times 10^3$	2260 - 8580	/ mm ³
- polynucléaires éosinophiles	22	0	< 437	0-45	/ mm ³
- polynucléaires basophiles	0	40	0	0	/ mm ³
- monocytes	549	395	$0,30 \pm 0,06 \times 10^3$	0 - 1000	/ mm ³
- lymphocytes	2065	2291	$2,82 \pm 0,20 \times 10^3$	1500 - 7700	/ mm ³
- plaquettes	207 000	240 000	$100 - 300 \times 10^3^{**}$	$100 - 600 \times 10^3$	/ mm ³
- anomalies des hématies	Aucune	Aucune	-	Aucune	
- anomalies des leucocytes	Aucune	Aucune	-	Aucune	

* Les valeurs de référence sont issues de l'étude de ROSE (1982) concernant les chevaux d'endurance, excepté **.

** Valeur usuelle chez les chevaux de course de trot ou de galop, d'après KINGSTON (2004a).

LVD : Laboratoire Vétérinaire Départemental (valeurs de référence « cheval de sport »)

Tableau 13: Biochimie sanguine du cas n°1.

BIOCHIMIE SANGUINE	RESULTATS		Valeurs de référence			Unité
	Valeurs T1	Valeurs T2	Valeurs de la littérature		Normes du LVD Franck Duncombe (France, Caen)	
			Valeurs	Source		
- acides biliaires	35,1	25,8	-	-	4 – 10	µmol/L
- bilirubine totale	43,6	48,7	43,71 (20,36)	§§	9 – 21	mg/L
- calcium	106,2	121,5	108 ±6 (122 ±6)	*	105,2 – 117,2	mg/L
- créatine kinase (CK)	16 020	10 126	1000 ±250	**	80 – 200	UI/L
- créatinine	28,1	19,0	11 – 18	***	10 – 25	mg/L
- gamma glutamyl transférase (GGT)	5	14	10 – 40	***	7 – 27	UI/L
- protides totaux	85,8	61,6	67,5 – 71,1	§	62,5 – 73,9	g/L
- urée	0,73	2,84	0,11-0,22	***	0,33 – 0,55	g/L
- transaminase GOT (SGOT)	1900	2128	425 ±25	**	125 – 335	UI/L
- fibrinogène	2,73	2,89	< 4	***	1,80 – 2,5	g/L
- glutathion peroxidase GPX	60 844	-	-	-	685 – 1470	UI/L
	298	-	-	-	100 – 220	U/g Hg
- magnésium	47,4	30,8	18 ±3 (19 ±1)	*	15,5 – 19,5	mg/L
- phosphore	74,9	67,1	40 ±9 (28 ±8)	*	23,7 – 33,7	mg/L
- sodium	128	134	136,6 ±4 (139,6 ±2,5)	*	130 – 140	mmol/L
- potassium	13,1	5,6	3,2 ±0,5 (3,6 ±0,4)	*	3,3 – 5	mmol/L
- chlore	76	88	93,9 ±6,8 (101,1 ± 2,4)	*	92 – 100	mmol/L
- réserve alcaline	24,2	23,6	-	-	25,7 – 30	mmol/L
- triglycérides	0,92	-	-	-	0,25 – 0,50	mg/L
- glycémie	0,6	-	0,34 (0,90)	§§	0,85 – 1,15	g/L
- ACE	78	-	-	-	36 – 62	UI/L
- Lactate déshydrogénase (LDH)	-	2072	365 ±140	-	360 - 580	UI/L

* CARLSON et MANSMANN (1974): valeurs après une course d'endurance de 100 miles (valeurs avant la course).

** HARGREAVES *et al.* (2002): valeurs mesurées après une course d'endurance de 160 km.

*** ROSE et HODGSON (1994): valeurs de référence chez les chevaux de course.

§ LINDINGER et ECKER (1995) : valeurs mesurées après une course d'endurance de 163 km.

§§ SNOW *et al.* (1982) : valeurs mesurées après une course d'endurance de 80 km (valeurs avant la course).

▪ *Hématologie*

La déshydratation observée est de 16%. D'après l'étude de LINDINGER et ECKER (1995) réalisée lors d'une course de 163 km, la déshydratation à la fin de la course est estimée à 8,6% chez les chevaux les plus rapides (vitesse moyenne de 14,7 km/h) et à 6% chez les chevaux plus lents (vitesse moyenne de 11,2 km/h). Dans cette même étude, on constate que chez les chevaux les plus lents, la déshydratation est plus importante 1h après la course (10,9%) qu'à l'arrivée.

La déshydratation chez les chevaux les moins performants, estimée d'après les mesures des protéines totales effectuées à différentes étapes de la course, est plus importante au kilomètre 80, qu'au kilomètre 32 ou 163 : elle atteint alors 9,2% chez les chevaux courant à 11,2 km/h, et 16% chez les chevaux qui seront éliminés.

Ainsi, un état de déshydratation de 16% est observé chez les chevaux peu performants, alors que les chevaux terminant la course ont un état de déshydratation d'environ 6-9%. Dans ce cas, **à la fin de la course, la déshydratation estimée à 16% est donc anormalement élevée.**

Remarque : L'étude de LINDINGER et ECKER (1995) permet de souligner que l'estimation de la déshydratation à partir de l'hématocrite lors d'un effort est incorrecte (voir première partie III-A-4) : en utilisant l'hématocrite, la déshydratation serait estimée à 26% chez les chevaux les plus performants au kilomètre 32, ce qui est invraisemblable.

La leucocytose neutrophilique (voir les valeurs numériques du tableau 12) observée peut s'expliquer par le stress de l'effort et l'action des hormones corticostéroïdes (HOROHOV (2004), KINGSTON (2004b)). D'après KINGSTON (2004b), suite à un effort d'endurance, la leucocytose observée se caractérise par une neutrophilie et une lymphopénie.

Le cas présenté montre en effet une neutrophilie importante en T1 et un peu plus faible en T2. Ce cas ne présente pas de réelle lymphopénie ; toutefois la valeur de lymphocytes à T1 est inférieure à la valeur usuelle observée chez les chevaux d'endurance selon ROSE (1982), et il se rapproche de cette valeur à T2. La leucocytose et la neutrophilie persistent à des valeurs élevées à T2, soit plus de 16h après l'effort. Suite à un effort court de forte intensité, les valeurs se régularisent 6h après la course (KINGSTON (2004b)). Il semble que le retour à la norme soit plus long suite à une course d'endurance.

La persistance d'une leucocytose neutrophilique pourrait aussi s'expliquer par la présence d'une inflammation, septique ou non. Toutefois, l'examen clinique à T2 n'appuie pas cette hypothèse.

L'augmentation des taux d'hématies et d'hémoglobine est associée à la contraction splénique, qui apporte une grande quantité d'hématies dans la circulation sanguine au début de l'effort (KINGSTON (2004b)).

▪ *Biochimie sanguine*

Le tableau 13 permet de comparer l'**ionogramme** du cas aux concentrations des électrolytes mesurées avant et après une course de 100 miles par CARLSON et MANSMANN (1974).

Ainsi, l'**hypocalcémie** observée est comparable à celle d'un cheval qui a parcouru 160 km. Néanmoins, l'hypocalcémie du cas peut être considérée comme marquée : d'une part car le

cheval est déshydraté, d'autre part car la valeur de référence du cheval d'endurance (122 ± 6 mg/L selon CARLSON et MANSMANN (1974)) est plus élevée que la valeur observée habituellement chez les chevaux de sport ($111,2 \pm 6$ mg/L selon LVD Franck Duncombe).

L'**hypochlorémie** et l'**hyponatrémie** observées dans ce cas sont plus marquées que celles observées par CARLSON et MANSMANN (1974) chez des chevaux qui ont parcouru 100 miles : les déficits en chlore et en sodium sont donc **anormalement marqués**.

Les concentrations de magnésium, phosphore et potassium sont augmentées ce qui peut être lié à une mauvaise conservation des échantillons. De plus, la déshydratation très marquée rend ces valeurs peu interprétables.

Les enzymes musculaires CK et SGOT sont anormalement augmentées, comparées aux valeurs de l'étude de HARGREAVES *et al.* (2002) effectuée lors d'une course de 160 km. Le cas présente donc une souffrance musculaire importante et supérieure à ce qui est habituellement observé après un tel effort. Toutefois, la vitesse moyenne de la course est de seulement 8,2 km/h dans l'étude de HARGREAVES *et al.* (2002) alors que le cas présenté dans ce chapitre a couru à une vitesse moyenne de 18 km/h. Les auteurs notent également de grandes variations dans les mesures des enzymes musculaires, suggérant des différences de condition physique et de préparation parmi les concurrents.

La **LDH** est augmentée 16h après la course. Toutefois, l'absence de mesure chez le cheval d'endurance ne permet pas de savoir si cette augmentation est normale après une course de 160 km ou non. Son augmentation est probablement associée à la souffrance musculaire et non à la souffrance hépatique puisque les CK et SGOT sont augmentées et les **GGT** sont normales.

Ce bilan sanguin ne met pas en évidence de souffrance hépatique.

La **bilirubine** est augmentée, mais cette augmentation serait physiologique d'après les valeurs mesurées par SNOW *et al.* (1982).

La **glycémie** observée est supérieure à celle qui est **observée couramment chez le cheval au cours d'une épreuve d'endurance** (SNOW *et al.* (1982)). L'hypoglycémie observée n'est donc pas significative.

L'**urémie** et la **créatinémie** sont **augmentées** à T1 par rapport aux normes du laboratoire, ce qui peut refléter une insuffisance rénale. Toutefois, d'après LUCKE et HALL (1980) et SNOW *et al.* (1982), l'augmentation de l'urémie est à attribuer davantage à **l'augmentation de la dégradation des protéines**, et à leur participation à la néoglucogenèse, qu'à un défaut de l'excrétion d'urée (Voir première partie, paragraphe III-H-2-b).

A T2, la créatinine est dans la norme alors que l'urée est très augmentée (2,84 g/L). En l'absence d'insuffisance rénale, cette augmentation pourrait être reliée à la production d'ammoniac lors de la course. La mesure de l'ammoniémie à T1 et T2 aurait permis de préciser cette interprétation.

La **GPX** est **très augmentée**. HARGREAVES *et al.* (2002) observent également une augmentation de la GPX au cours de la course. Selon les auteurs, cette augmentation reflète la forte sollicitation du système anti-oxydant associée à l'effort d'endurance.

▪ *Diagnostic*

D'après le résultat des analyses, la déshydratation, l'hypochlorémie, l'hyponatrémie et l'hypocalcémie sont anormalement marquées.

L'hypoglycémie est peu significative, puisque des valeurs plus basses sont observées par SNOW *et al.* (1982) sur des chevaux sains lors d'une course d'endurance. Ainsi, l'hypoglycémie n'est probablement pas responsable des signes cliniques observés.

Cliniquement, le cas ne semble pas présenter de myosite. Toutefois, les enzymes musculaires sont augmentées comparées aux valeurs usuellement observées chez des chevaux après une épreuve d'endurance : **le cheval présente donc une souffrance musculaire.**

La présence d'amaurose doit amener à considérer l'hypothèse d'œdème cérébral.

L'absence d'examen neurologique détaillé est regrettable, de même que l'absence de mesure de l'ammoniémie (voir paragraphe B-5 de ce chapitre).

▪ *Traitement et évolution*

D'après CARLSON (1987c), le FDS disparaît lorsque les désordres électrolytiques sont traités. A moins que le FDS persiste, celui-ci ne nécessite pas de traitement spécifique si le cheval boit et mange normalement. Autrement, le FDS, souvent associé à l'hypocalcémie, est traité par un apport **lent** intra-veineux de 200-300 mL de borogluconate de calcium (CARLSON (1987c)). La dilution au quart avec un soluté cristalloïde (ou du dextrose) permet de maintenir un débit global de perfusion suffisamment rapide pour assurer la réhydratation du cheval, le débit relatif de calcium étant réduit puisque son volume est diminué.

D'après la première partie (paragraphe III-B-4), la moitié du déficit hydrique calculé doit être comblé en 1 à 2 heures (HARDY (2004)) et l'autre moitié du déficit estimé doit être comblée dans les 12-24h, éventuellement par bolus de 5-10L sur le terrain. Ainsi, 36L auraient dû être apportés en 1-2 heures, puis 36L supplémentaires pendant les 12h suivantes. Le plan de réhydratation n'a été que de 30L (la vitesse de perfusion n'est pas fournie dans le rapport du cas). La réalimentation a débuté le lendemain de la course, dans la matinée, et la reprise de boisson associée a permis de compléter l'apport hydrique.

La complémentation en électrolytes a été partiellement efficace : les concentrations en calcium et en sodium à T2 sont dans la norme, mais la concentration en chlore est toujours très insuffisante.

L'absence de traitement des troubles neurologiques est discutée dans le paragraphe « B-Synthèse des cas » de ce chapitre.

2. Cas n°2

a) Anamnèse

Le cas est un cheval **Selle Français** (mère Anglo-Arabe et père Selle Français) **hongre de 12 ans**, mesurant 1.56 m au garrot et pesant 450 kg.

Le cheval a eu une carrière d'étalon en France de 2000 à 2002. En 2004, il a participé à **3 courses d'endurance internationales (CEI**, 120 km)**: il a été **classé** dans les trois courses. A

l'issue de la troisième, il a présenté un flutter diaphragmatique. Un bilan sanguin normal a été constaté à la reprise de l'entraînement en mars 2005.

Fin avril 2005, le cheval présente une contre performance lors de la **course de 160 km** de Rambouillet. La première boucle de 36 km est effectuée à une vitesse moyenne de 15.5 km/h. Le cheval est présenté au vet gate au bout de 3 min 26 et présente une fréquence cardiaque de 62 bpm. La seconde boucle de 26 km est réalisée à 14.2 km/h. Le cheval est présenté au vet-gate plus de 9 minutes après son arrivée, sa fréquence cardiaque est alors de 56 bpm. La troisième boucle de 36 km est réalisée plus lentement (12.8 km/h) et 8 minutes sont attendues avant la présentation au vet gate. La fréquence cardiaque est relevée à 60 bpm.

Ainsi, le cheval a présenté une **diminution progressive de sa vitesse sur les trois premières boucles** et une **augmentation de ses temps de récupération**. L'utilisation de 9 minutes de récupération au deuxième vet gate est notable, la majorité des concurrents se présentant au vet gate dans les 5 minutes suivant leur arrivée à ce stade de la course.

b) Premiers symptômes et traitement d'urgence

Les 8 premiers kilomètres de la quatrième boucle sont effectués en 1 heure. Le cheval présente de plus un **flutter diaphragmatique synchrone** qui conduit son cavalier à abandonner la course. Le cheval a alors réalisé 106 km.

Deux heures après le début du flutter, le cheval est présenté au vétérinaire traitant (temps T0). La fréquence cardiaque est à 75 bpm, le cheval est **déshydraté** et le flutter marqué. Le cheval est réhydraté par voie parentérale avec 5L de Ringer Lactate et 300 mL de CalmagND (28g de calcium et 9g de magnésium dans 100 mL).

Une heure plus tard (T1, soit 1h après le premier examen clinique), le flutter diminue. Cependant des troubles neurologiques apparaissent : le cheval est **agité**, jette les antérieurs en avant, se campe. Il présente également un **pousser au mur** et une **amaurose**. **A ce stade, les troubles neurologiques ne sont pas reconnus par l'entourage et le vétérinaire : le cheval semble « juste » douloureux et agité**. Une prise de sang est réalisée afin d'effectuer une biochimie sanguine.

c) Hypothèses diagnostiques, traitements et évolution clinique

A T1, l'hypothèse diagnostique retenue est la myosite.

Le traitement mis en place a pour but de tranquilliser le cheval (2 mL de SédivetND, soit 0,035 mg/Kg de romifidine pour 500 Kg), et de traiter la myosite suspectée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (10 mL de MeflosylND, flunixin méglumine) et un diurétique à faible dose (2 mL de DimazonND, furosémide).

Une prise de sang est réalisée: les enzymes musculaires sont augmentées (SGOT : 756 UI/L, CK : 1976 UI/L), les valeurs de créatinine et d'urée sont normales (Créatinine : 15,34 mg/L, Urée : 0,52 g/L), **la glycémie est faible (0.47 g/L)**. La calcémie, mesurée après la perfusion de calcium, est naturellement augmentée (155 mg/L) mais ne reflète pas le statut physiologique réel.

A T2 (soit 2h après le premier examen clinique), le flutter a disparu mais le cheval demeure « **agité** » et difficile à maîtriser. La tranquillisation est prolongée avec 3 mL de SédivetND et le cheval reçoit 5L de Ringer et 50 mL de CalmagND.

A T3, le cheval présente un **état de conscience diminué**. Il ne se maintient pas debout seul, mais refuse de rester couché. De plus, il présente une **incoordination motrice très marquée** ainsi que de l'**amaurose**. Sa fréquence cardiaque est à 48 bpm. Sa fréquence respiratoire est normale. Le **pli de peau est permanent** et le transit absent. De l'urine claire est émise par petits jets, le pénis restant dans le fourreau.

Le cheval reçoit 3L de NaCl isotonique et 500 mL d'EnergidexND (soluté hypertonique).

A T4, le cheval est maintenu debout à l'aide de sangles. La réhydratation est poursuivie avec 3L de NaCl, 5L de Ringer Lactate et 500mL d'EnergidexND.

A T7, le cheval demeure **incapable de rester debout seul** mais répond à nouveau par un clignement des paupières à la menace. Le pli de peau s'efface au bout de 5 secondes. Des bruits digestifs sont audibles dans le creux du flanc droit (valvule iléo-caecale). Le **bout du nez est dévié à gauche**.

Le cheval est perfusé avec 10L de Ringer Lactate et 150 mL de CalmagND.

A T10, le cheval se maintient debout sans l'aide des sangles. Sa conscience demeure altérée. La perfusion est arrêtée : il a reçu au total 25L de Ringer Lactate et 6L de NaCl en 10 heures.

A T14, le cheval demeure abattu mais paraît **plus alerte**, boit dans le seau qui lui est présenté et mange lentement du foin. La vision de l'œil droit est altérée et, associée à la déviation du bout du nez, permet d'émettre l'hypothèse d'une **paralysie du nerf facial VII droit**.

A T16, le cheval est capable de marcher, mais de façon incoordonnée, et de boire. Aucun crottin n'a été émis. Une ptose de la paupière droite confirme l'atteinte du nerf facial droit.

A T17 le cheval est référé afin d'être **hospitalisé**.

Lors de l'hospitalisation, la **réhydratation est poursuivie avec du Ringer Lactate complémenté en calcium, potassium et chlore**. Suite à la paralysie du nerf facial VII, la cornée droite développe un ulcère qui est traité par l'application 4 fois par jour de KératylND et TévémixineND (Néomycine et Polymyxine B).

Le niveau de vigilance du cheval augmente progressivement au cours de l'hospitalisation, le transit digestif reprend et la paralysie faciale régresse, mais de manière incomplète.

Certaines anomalies sanguines persistent lors de la **sortie du cheval après 3 jours d'hospitalisation** : une hypocalcémie, une hyperfibrinogénémie, une leucopénie (2800 cellules/mm³) et une augmentation de LDH (1875 UI/L).

d) Suivi

Le cheval a récupéré sans complications, et n'a pas présenté de diarrhée malgré la persistance d'une leucopénie à sa sortie. La leucopénie est en effet un des premiers signes

d'endotoxémie et de salmonellose, dont la diarrhée est le symptôme principal. La paralysie faciale a disparu complètement au bout de quelques semaines. La convalescence s'est effectuée au box puis au paddock et au pré pendant tout l'été.

En 2006, ce cheval a débuté la saison d'endurance avec une course régionale (60 km) et s'est classé 5^{ième}. Ensuite il a été engagé dans une CEI*** (160 km) dans laquelle il a été éliminé au bout de 128 km suite à des troubles métaboliques. Le cavalier a alors décidé d'arrêter la carrière internationale du cheval, mais de poursuivre une activité d'endurance au niveau régional.

e) Discussion

▪ *Symptômes*

Les symptômes observés dans ce cas sont :

- un flutter diaphragmatique synchrone (voir I-A-1-g de cette partie),
- une absence de bruits digestifs,
- une déshydratation marquée,
- une amaurose,
- des troubles du comportement, de l'agitation, de l'ataxie, une diminution de l'état de conscience,
- une paralysie du nerf facial droit.

Ainsi, le cheval présente clairement des troubles neurologiques.

La persistance du pli de peau à T3 indique que le cheval est déshydraté à 9-10%, au moins.

Remarque 1 : la paralysie du nerf facial VII peut avoir une origine centrale (œdème cérébral) ou bien périphérique (compression par le licol). La compression par le licol est l'hypothèse retenue car la paralysie est apparue après que le cheval ait été maintenu debout par des sangles, la tête attachée entre deux longes, ce qui a très probablement provoqué une compression locale.

Remarque 2 : RICHARDSON *et al.* (1991) rapportent également la déviation latérale du bout du nez, d'origine inconnue, chez une jument présentant une éclampsie (voir le chapitre II de la première partie).

▪ *Résultats des analyses*

L'analyse n'a pas été effectuée avant la mise en place de la réhydratation et de la complémentation en électrolytes. Ainsi, **la déshydratation et le statut en électrolytes ne peuvent être estimés.** Cliniquement, le flutter diaphragmatique indique souvent la présence d'hypocalcémie.

Comme pour le cas n°1, l'**hypoglycémie** est moins marquée que celle qui est observée couramment chez le cheval au cours d'une épreuve d'endurance (SNOW *et al.* (1982)) et **n'est donc pas significative.**

Les **enzymes musculaires**, légèrement plus élevées que les valeurs de référence fournies par le tableau 13, sont considérées comme **normalement augmentées** après une épreuve

d'endurance de plus de 100 km. L'augmentation des LDH, en l'absence de mesure d'autres paramètres hépatiques (GGT, SDH), est probablement liée à l'effort musculaire.

▪ *Hypothèses diagnostiques*

Les troubles neurologiques mis en évidence suggèrent la présence d'un œdème cérébral. Les hypothèses diagnostiques sont exposées dans la première partie (Chapitre II, paragraphe I).

D'après le chapitre II de la première partie, l'**hypoglycémie** souvent présente chez le cheval d'endurance - confirmée dans ce cas par l'analyse sanguine- n'a jamais été associée à des troubles neurologiques dans la littérature.

L'hypocalcémie, révélée par la présence de FDS dans ce cas, est associée à des troubles du comportement (dans d'autres espèces) et à l'ataxie (Première partie, chapitre II, paragraphe D). Toutefois, **l'amaurose n'est pas associée à l'hypocalcémie ce qui suggère que le syndrome neurologique présenté par ce cheval n'est pas lié uniquement à l'hypocalcémie.**

L'ammoniémie n'a pas été mesurée (voir paragraphe B-5 de ce chapitre). Sans mesure de GGT ou de SDH, l'augmentation des LDH ne permet pas de confirmer l'hypothèse d'une encéphalose hépatique.

▪ *Traitement et évolution*

La **réhydratation** mise en place au départ est **succincte** : seulement 5 L les deux premières heures alors que la moitié des déficits auraient dû être comblés (le pli de peau permanent à T3 indique un déficit d'au moins 10% soit 50L au minimum).

L'**utilisation de diurétiques** s'est avérée **risquée** d'une part car le cheval est déshydraté et d'autre part car, deux heures après cette administration, le cheval présente une incontinence par « trop plein » et semble incapable d'uriner volontairement. Il était toutefois impossible de prévoir l'évolution vers l'incontinence. L'utilisation de 2 mL de DimazonND, soit une dose cinq fois inférieure à la posologie habituelle, est un choix de terrain raisonné bien qu'il demeure risqué a posteriori.

L'absence de traitement des troubles neurologiques est discutée dans le paragraphe « B-Synthèse des cas » de ce chapitre.

3. Cas n°3

a) Anamnèse

Le cas est un cheval **Selle Français, hongre, de 10 ans**. En 2003, il effectue une CEN** et trois CEI***. Il se classe à chaque fois dans les 15 premiers. En 2004, il effectue 5 courses régionales (40 km, meilleur classement 2^{ième}, 1 forfait, 1 élimination) et **4 courses internationales dont 3 CEI***** (160 et 140 km, **3 classements** dans les 5 premiers et 1 forfait).

Son cavalier a été champion de France *** en endurance et s'est classé dans le top 10 du classement mondial.

En 2005, le cheval débute la saison d'endurance par 2 courses régionales de 60 km. Il est ensuite 2^{ième} d'une CEI*** et 4^{ième} d'une régionale de 40 km avant d'être engagé sur la **CEI*** de Florac (160 km)**. **Le cheval met 28 minutes pour rentrer au dernier vet-gate**. Il est présenté une première fois au bout de 10 minutes avec une fréquence cardiaque de 68. Il est recontrôlé à 62 bpm à 21 minutes. Il est ensuite réexaminé avec le test de Ridgway à 52/58 bpm et autorisé à continuer la course, les autres paramètres étant corrects.

b) Description des symptômes

Lors de la dernière boucle, à 5 km de l'arrivée, **le cheval est très fatigué et le cavalier met pied à terre** afin de dessangler. **Le cheval tombe** alors et roule dans un ravin 15m en contrebas.

Il présente une **hyperthermie modérée** (39,6°C), une **amaurose**, des **convulsions**, des **myoclonies** et une **perte de conscience**. Plusieurs blessures à la tête font suite aux convulsions. Un épistaxis unilatéral est remarqué.

L'examen clinique ne révèle aucune fracture de vertèbre ou de membre.

c) Evolution

Un traitement symptomatique est mis en place. Les convulsions s'arrêtent, la température se régularise mais les myoclonies persistent. Le cheval est retourné au bout de 2 heures. Des phases d'apnée apparaissent et persistent si le cheval n'est pas stimulé.

Le cheval est euthanasié 2h30 après l'accident, à la demande expresse du cavalier.

d) Discussion

A cause de la chute dans le ravin, l'origine traumatique des troubles neurologiques ne peut être totalement exclue. Cependant, l'ataxie, présente avant à la chute, montre que la présence de troubles neurologiques est antérieure à la chute. De plus, l'examen clinique ne révèle aucune fracture. Enfin, la similitude avec le cas n°4, concernant aussi bien les symptômes que leur rapidité d'apparition, rend l'origine métabolique quasi certaine.

La prévision de la contre-performance du cheval et la brutalité d'apparition de la décompensation de l'organisme seront discutées dans le paragraphe « B- Synthèse des cas » de ce chapitre.

4. Cas n°4

a) Anamnèse

Le cheval, un hongre de 15 ans, est performant en endurance : il a couru la Tevis Cup en 2004, ainsi que trois CEI (deux CEI** 120 km, une CEI*** 160 km) dans lesquelles il est à chaque

fois classé. En 2005, avant la course de Florac, il a participé notamment à deux CEN* (90 km, classé 4^{ième} dans l'une, forfait dans l'autre) et une CEI** dans laquelle il a abandonné.

Lors de la CEI*** de Florac en 2005, **le cheval met du temps à rentrer au dernier vet-gate.**

b) Description des symptômes et diagnostic

Le cheval présente des signes de fatigue au kilomètre 120. **La cavalière met pied à terre et le cheval tombe après quelques centaines de mètres.**

Il présente alors des signes d'**amaurose**, des **convulsions**, des **myoclonies** et une **diminution de l'état de conscience**. Le cheval essaie de se relever mais ne parvient pas à se maintenir debout sans assistance.

Le cheval présente des troubles neurologiques liés à une encéphalose d'origine indéterminée. Une prise de sang est effectuée en vue de réaliser un ionogramme.

c) Résultat des analyses, traitement et évolution

L'analyse sanguine révèle une **hypocalcémie** et une **hypokaliémie**. La natrémie est normale.

La **réhydratation parentérale** est mise en place rapidement : 45L de Ringer Lactate et du gluconate de **calcium** sont administrés. **Les troubles neurologiques sont traités** avec une injection de **dexaméthasone**, du **furosémide** et du **DMSO** ainsi que de la vitamine B. Différents **sédatifs** ont également été utilisés.

Le lendemain de la course, l'état du cheval est amélioré. Quatre jours après, il rentre chez lui en forme. Le cheval n'est pas engagé l'année suivante.

d) Discussion

Les symptômes présentés par ce cas sont identiques à ceux du cas n°3 et évoquent un œdème cérébral. La brutalité d'apparition de la décompensation de l'organisme sera également discutée dans le paragraphe « B- Synthèse des cas » de ce chapitre.

Les résultats complets de l'analyse sanguine ne sont pas fournis dans le rapport du cas.

Les hypothèses diagnostiques des troubles neurologiques sont exposées dans la première partie (Chapitre II, paragraphe I).

Ce cas est le seul à disposer d'un traitement symptomatique des troubles neurologiques. Il est toutefois regrettable de ne pas connaître les doses exactes qui ont été prescrites, ni quelle a été l'évolution clinique du cheval face à ce traitement.

B. Synthèse des cas

1. Profil des chevaux

Tous les cas concernent des chevaux hongres d'âge moyen (9 - 15 ans) expérimentés et performants en endurance (Voir Tableau 14).

2. Déroulement de la course

Tous ces cas ont été observés lors de **CEI*** de 160 km**. Ceci peut s'expliquer par la difficulté des CEI *** par rapport aux autres épreuves, ou encore par la présence de séquelles d'autres épreuves, qui se manifestent cliniquement lors d'une course ***. Mais il existe également un biais lié aux vétérinaires recrutés pour les courses ***. En effet, les vétérinaires recrutés pour les courses *** (environ une dizaine en France) sont plus sensibilisés aux troubles métaboliques et neurologiques que les vétérinaires qui n'interviennent que sur les courses * ou **.

Le déroulement de la course est un bon indicateur de la santé du cheval. Dans le deuxième cas exposé, le cheval a présenté lors des deux premières boucles de la course les **signes discrets d'une contre-performance (diminution de la vitesse en course, temps de récupération augmenté)**. L'incapacité à soutenir le rythme de la course dans la troisième boucle (8 km parcourus en 1 heure) a amené le cavalier à abandonner. Dans les cas 3 et 4, le cheval est **long à rentrer au dernier vet-gate**, le cas n°3 nécessite même plusieurs passages avant d'être autorisé à poursuivre la course.

Dans 3 cas sur 4, le cheval a décompensé dans le dernier quart de la course. Dans deux de ces cas (cas n°3 et 4), le cheval est tombé **juste après que le cavalier soit descendu**. Dans le cas n°2, les troubles neurologiques ne se développent qu'après l'abandon de la course, comme si le cheval tenait physiquement sous le stress de l'effort.

Ainsi, les déséquilibres métaboliques graves sont probablement tolérés par l'organisme soumis au stress et à la nécessité de l'effort. Tout se passe comme si une fois l'effort terminé, l'organisme s'autorisait à décompenser. Le rôle du cavalier apparaît alors très important : il est le mieux placé pour évaluer l'état de fatigue de son cheval grâce à l'expérience qu'il a acquise lors de courses précédentes avec le même cheval.

Tableau 14 : Comparaison des chevaux, des courses et des symptômes des cas 1, 2, 3 et 4.

		Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4
Caractéristiques du cheval	Race	Cheval de Selle	Selle Français	Selle Français	Cheval de Selle
	Age	9 ans	12 ans	10 ans	15 ans
	Sexe	Hongre	Hongre	Hongre	Hongre
	Expérience	5 ^{ième} saison d'endurance, CEI/CEN ** et ***.	Saison 2004 : classé dans 3 CEI**.	3 CEI*** en 2003 et 2004, régulièrement classé dans les 5 premiers.	Saison 2004 : Tevis Cup, 2 CEI**, 1 CEI***.
Course	Lieu	Rambouillet	Rambouillet	Florac	Florac
	Date	Mai 2004	Avril 2005	Juillet 2005	Juillet 2005
	Distance	160 km	160 km	160 km	160 km
Anamnèse		Éliminé pour boiterie dans une CEI/CEN ***.	FDS lors d'une CEI**.	1 forfait dans une CEI en 2004.	En 2005 : -Abandon au cours d'une CEI**, -Forfait lors d'une CEN*.
Déroulement de la course		Apparition brutale des symptômes au bout de 144 km.	- Présentation tardive au 2 ^{ième} et 3 ^{ième} vet-gate. - Faible vitesse dans la troisième boucle. - Abandon au bout de 106 km.	- 28 minutes au dernier vet-gate (deux contrôles défavorables avant un test de Ridgway favorable).	- Long à rentrer au dernier vet-gate
Symptômes principaux		- amaurose - désorientation - FDS - abattement - déshydratation - hypothermie	- FDS - déshydratation - amaurose - agitation - pousser au mur - ataxie	- décompensation brutale à 5 km de l'arrivée - chute - amaurose - convulsions - myoclonies - perte de conscience	- décompensation brutale au bout de 120 km - chute - amaurose - convulsions - myoclonies - diminution de l'état de conscience
Suivi		1 ^{er} d'une CEI** deux mois plus tard, puis réformé.	Éliminé lors d'une CEI*** l'année suivante (troubles métaboliques) et arrêt de la carrière internationale	Euthanasie 2h30 après le début des symptômes.	Non engagé l'année suivante.

3. Symptômes observés

Le **flutter diaphragmatique** est à retenir comme **signal d'alerte** et, dans le deuxième cas, il révèle la présence de perturbations métaboliques et annonce des troubles neurologiques graves.

Les cas n° 1 et 2 montrent que les symptômes neurologiques (surtout l'amaurose) peuvent facilement passer inaperçus et être confondus avec de l'agitation ou de l'abattement.

De plus, le deuxième cas illustre que les symptômes neurologiques peuvent survenir quelques heures après les premiers symptômes de perturbations métaboliques ou d'épuisement.

D'après ces 4 cas, le syndrome neurologique du cheval d'endurance est :

- une modification de l'état de vigilance : abattement, diminution de l'état de conscience,
- des troubles musculaires : flutter diaphragmatique synchrone, myoclonies,
- des troubles du comportement : agitation, désorientation, pousser au mur,
- des troubles visuels : amaurose,
- des troubles de la posture et de la démarche : ataxie, chute,
- plus rarement des convulsions.

4. Traitements mis en place

Dans les 4 cas, le Ringer lactate n'a pas été complété en potassium. Toutefois, il semble que cela soit rarement effectué sur le terrain en endurance : la récupération de l'appétit, suite à l'amélioration clinique, est généralement considérée comme étant suffisante pour retrouver une kaliémie et une glycémie normales.

L'hypoglycémie, constatée dans deux cas, n'a pas été traitée par l'administration de glucose ou de dextrose.

Les troubles neurologiques n'ont pas été traités de manière spécifique dans les deux premiers cas. Dans le quatrième cas, les troubles neurologiques ont été traités avec du furosémide, du DMSO et de la dexaméthasone. L'absence de suivi clinique archivé pour le cas n°4 ne permet pas de confronter le traitement avec l'évolution clinique du cheval.

5. Analyses effectuées

L'analyse des prélèvements est parfois problématique sur le terrain. Toutefois, il est regrettable qu'aucun ionogramme n'ait été réalisé en début d'évolution pour le cas n°2 et qu'une numération-formule n'ait pas été demandée pour le cas n°4.

De plus, la recherche de l'ammoniémie dans les cas n°1, 2 et 3 aurait permis d'explorer l'hypothèse d'encéphalose hépatique. Cependant, cette mesure est difficilement réalisable lors de

courses d'endurance car le prélèvement doit être analysé rapidement. De plus, les courses d'endurance ont souvent lieu le samedi ou le dimanche et les laboratoires sont alors fermés.

C. Bilan

Ces 4 cas présentent quelques points communs à explorer :

- ils concernent tous des **hongres d'âge intermédiaire (9-15 ans)**,
- ils concernent tous des chevaux **performants**,
- ils ont tous été observés lors de **CEI*** (160 km)**,

L'analyse de ces 4 cas permet de souligner les points suivants :

- la **décompensation** apparaît plus fréquemment lors du **dernier quart de la course**,
- un **retard au dernier vet-gate** est probablement un **signe précurseur de décompensation** du cheval,
- **les troubles neurologiques peuvent passer inaperçus s'ils ne sont pas recherchés**,
- les troubles neurologiques peuvent apparaître quelques heures après le retrait de la course,
- le **flutter diaphragmatique** n'est parfois que la « **face visible de l'iceberg** »,
- **sur le terrain**, les analyses sanguines ne sont pas systématiques et **l'ammoniémie n'est pas recherchée**,
- sur le terrain, **la réhydratation** mise en place **n'est pas assez agressive** au début du traitement,
- **l'hypoglycémie n'est pas traitée** sur le terrain.
- le traitement des troubles neurologiques du cheval d'endurance, c'est-à-dire sur un cheval déshydraté et à risque de fourbure, n'est pas clairement établi. **L'utilisation de furosémide et de dexaméthasone sur le terrain n'est pas documentée.**

Ces quatre cas illustrent également que les chevaux sont capables de maintenir l'effort alors qu'ils présentent des désordres métaboliques avancés, et des troubles neurologiques compensés. Le cavalier et le vétérinaire ont donc une responsabilité importante vis-à-vis du bien-être du cheval. Les signes précurseurs de contre-performance sont décelables par le cavalier et doivent amener à une prise de décision responsable et conforme à l'éthique de l'équitation. De même, la rigueur des contrôles, particulièrement au dernier vet-gate, doit être assumée par les vétérinaires malgré les pressions des membres de l'équipe dirigeante ou des participants.

II- Présentation de l'enquête : « Les troubles neurologiques du cheval d'endurance »

A. Objectifs

Les cas présentés dans le premier chapitre de cette partie ont soulevé de nombreuses interrogations.

En effet, **les troubles métaboliques du cheval d'endurance sont très étudiés depuis plus d'une cinquantaine d'année**. De nombreuses recherches ont caractérisé l'évolution du profil sanguin et métabolique du cheval d'endurance au cours de l'effort. De même, la quantification et la composition des pertes sudorales ont fait l'objet de nombreuses publications.

Toutefois, les manifestations neurologiques des troubles métaboliques sont relativement peu décrites, hormis lors du syndrome d'hyperthermie/épuisement. De plus, les descriptions de ce syndrome (GUTHRIE et LUND (1998), WILLIAMSON (1996), CARLSON (1987b)) mentionnent l'agitation, la désorientation, l'ataxie et la convulsion mais pas l'amaurose.

Ainsi, quels sont les symptômes neurologiques à rechercher chez les chevaux d'endurance ? Quelle est l'incidence des troubles neurologiques chez le cheval d'endurance ? Quelle est la part respective de l'hypoglycémie, l'hyponatrémie, l'hypocalcémie, l'hyperthermie ou encore d'une éventuelle hyperammoniémie dans l'étiologie de ces troubles neurologiques ?

Enfin, la thérapeutique des troubles neurologiques du cheval d'endurance et son suivi clinique n'ont pas été exposés dans la littérature scientifique, hormis les stratégies de réhydratation et de complémentation électrolytique.

Par exemple, peut-on utiliser avec un risque acceptable les diurétiques ou la dexaméthasone sur un cheval abattu et déshydraté présentant un oedème cérébral ? Au bout de combien de temps peut-on espérer une amélioration clinique ? Les praticiens confrontés sur le terrain aux troubles neurologiques des chevaux d'endurance ont besoin de ces informations.

Ainsi, l'enquête mise en place sur la saison d'endurance 2006 a comme objectifs :

- 1- de caractériser** précisément **les symptômes neurologiques** mis en évidence afin d'améliorer leur reconnaissance par le cavalier et le vétérinaire à l'avenir,
- 2- de recueillir des informations individuelles** sur la carrière de chaque cas, la gestion de son entraînement et de son alimentation ainsi que sur le déroulement de la course afin d'émettre des **hypothèses de facteurs de risque** et d'**améliorer la prévention**,
- 3- de recueillir les examens cliniques complets** et les bilans sanguins des cas afin d'**évaluer la part relative des différents déséquilibres métaboliques**,
- 4- de recueillir les stratégies thérapeutiques** mises en place sur le terrain et le suivi clinique détaillé des cas afin d'**évaluer l'efficacité des traitements** et l'**évolution clinique attendue**.
- 5- d'évaluer l'incidence des troubles neurologiques** chez les chevaux pendant ou suite à une épreuve d'endurance en France en 2006,

B. Protocole

1. Type d'enquête et population ciblée

Les objectifs énoncés dans le paragraphe précédant sont nombreux et variés. Toutefois, **le principal objectif est de documenter le maximum de cas** de troubles neurologiques en endurance.

Ainsi, **l'enquête 2006 sur les troubles neurologiques du cheval d'endurance est une enquête épidémiologique descriptive qui cible l'ensemble de la population des chevaux engagés dans au moins une course d'endurance en France 2006**, le questionnaire étant rempli pour chaque cheval présentant des troubles neurologiques, afin de caractériser précisément les symptômes neurologiques mis en évidence (objectif n°1), de décrire les stratégies thérapeutiques utilisées actuellement sur le terrain (objectif n°4) et d'émettre des hypothèses de facteur de risque (objectif n°2). L'incidence des troubles neurologiques observés pendant ou suite à une épreuve d'endurance (objectif n°5) sera sous-évaluée, les vétérinaires n'ayant aucune obligation de rapporter tous les cas observés.

2. Elaboration des fiches de l'enquête

Les cas recueillis en 2004 et 2005 ont apporté des informations variées mais désordonnées. Selon les cas, l'anamnèse, l'examen clinique, les analyses de laboratoire ou encore le suivi clinique ou le traitement étaient peu ou mal documentés. Afin de répondre aux objectifs de l'enquête, il est apparu nécessaire d'organiser les questions posées de manière thématique sur **trois fiches recto-verso**. Les fiches utilisées lors de l'enquête sont présentées en annexe II.

La première fiche recueille sur son recto les **informations nécessaires au suivi du cas** : le nom du cheval et la course concernée, les coordonnées du propriétaire et le cachet du vétérinaire. Elle comporte ensuite quatre encadrés qui guident le vétérinaire dans le relevé de l'**anamnèse**, du premier **examen clinique** et des **hypothèses diagnostiques**. Le verso permet la description du **traitement** mis en place ainsi que son évolution en fonction du **suivi clinique** grâce à un tableau. Le verso dispose également d'un encadré « **examens complémentaires** » qui suggère au praticien quelles sont les analyses judicieuses à effectuer (par exemple la recherche de l'ammoniémie) et les conditions du prélèvement. Cette fiche permet de répondre à la totalité des objectifs n°3 et 4, et en partie à l'objectif n°2. De plus, elle renvoie à la deuxième fiche.

La deuxième fiche vise à obtenir du praticien un examen neurologique détaillé qui sera d'une rigueur comparable dans chaque cas. La réalisation de l'examen neurologique est souvent une source de difficultés pour le praticien pour diverses raisons :

- le praticien rencontre peu de troubles neurologiques dans sa pratique quotidienne et pratique peu ce genre d'examen (de nombreux vétérinaires présents sur les courses d'endurance exercent une activité mixte),
- le praticien connaît la démarche de l'examen neurologique mais éprouve des difficultés à ordonner son examen d'autant plus lorsque le cavalier ou le propriétaire stressé est présent,
- dès lors que quelques symptômes neurologiques sont évidents, la poursuite de l'examen neurologique avec rigueur ne semble pas apporter d'informations supplémentaires quant à la conduite à tenir, et est souvent jugée inutile par le praticien.

Cette fiche guide le clinicien pas à pas dans la réalisation de l'examen neurologique en proposant soit des questions à choix multiples, soit des questions fermées. Lorsque des commentaires ou des approfondissements sont nécessaires, le praticien est renvoyé au verso de la fiche ou d'autres questions lui sont proposées. Ce système permet d'alléger le remplissage de la fiche lorsque le cheval ne présente pas les anomalies recherchées. Cette fiche répond à l'objectif n°1.

La troisième fiche renseigne sur la gestion du cheval avant et pendant la course ainsi que sur sa carrière. Le recto comporte ainsi les encadrés : nom du cheval, nom du cavalier, le transport, l'hydratation pendant la course, activités depuis la dernière course, entraînement et carrière. Le verso de cette dernière fiche comporte les questions relatives à l'alimentation du cheval. La troisième fiche répond ainsi à l'objectif n°2.

3. Diffusion des fiches de l'enquête

Le questionnaire a été présenté à l'assemblée générale de l'AFVEE (Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre) au printemps 2006. Il a ensuite été envoyé à tous

les praticiens vétérinaires membres de l'association, à deux reprises. Ces confrères, membres de l'association, représentent la moitié, au moins, des membres de la commission vétérinaire présente sur chaque CEI/CEN** ou *** en France. De plus, la majorité d'entre eux œuvre régulièrement sur des CEN* et des courses régionales.

Ainsi, le recueil des cas repose sur l'investissement des praticiens effectuant les contrôles ou assurant les traitements lors des courses d'endurance. Ce système présente l'inconvénient de ne pas compter les cas qui se déclareraient, éventuellement, après la course et qui ne seraient pas présentés au vétérinaire traitant sur le site.

C. Résultats et discussion

La mise en œuvre de l'enquête sur la saison 2006 a échoué puisque aucun questionnaire n'a été renvoyé.

1. L'absence de réponse

L'absence de réponse s'explique-t-elle par :

- l'absence de cas en 2006 ?
- la rareté des troubles neurologiques chez le cheval d'endurance ?
- l'absence de conditions météorologiques difficiles favorisant leur apparition ?
- l'absence de participation des praticiens ?

Les cas de 2004 et 2005 n'ont pas été observés lors de conditions météorologiques particulièrement éprouvantes. Cette raison semble donc peu probable. **Si nous ne pouvons exclure l'absence de troubles neurologiques en 2006, l'absence totale de réponse rend très probable un défaut de participation des praticiens.** En effet, si l'incidence des troubles neurologiques n'est pas connue, des chevaux sont traités à chaque saison parce qu'ils présentent des troubles métaboliques.

2. L'absence de participation des praticiens

Le défaut de participation des praticiens s'explique-t-il par :

- une mauvaise présentation de l'importance de l'étude des troubles neurologiques présentés lors d'épreuves d'endurance (amélioration de leur reconnaissance, amélioration de leur traitement, maintien de l'image éthique et médiatique de l'endurance, éducation des cavaliers) ?
- un manque de confiance dans le protocole ?
- une mauvaise compréhension du critère d'inclusion dans l'enquête (présence de troubles métaboliques ou neurologiques) ?
- un questionnaire mal adapté ?

Il est possible que les vétérinaires praticiens n'aient pas été suffisamment avertis des enjeux de cette étude. En effet, les quelques cas observés en 2004-2005 ont impressionné ceux qui y ont assisté mais, heureusement pour l'image de l'endurance, ils n'ont été suivis d'aucun emballement médiatique.

De plus, les praticiens ont peut-être été victime d'un préjugé tentant lorsqu'un cas semblait a priori ne présenter aucun trouble neurologique et se sont alors dispensés de remplir le questionnaire. **Les troubles neurologiques passant facilement inaperçus lorsque l'examen n'est pas rigoureux, ceci a pu conduire à l'exclusion de cas intéressants.**

Enfin, **le questionnaire** établi avec rigueur et clarté, et dans un souci d'exhaustivité, couvre tous les objectifs définis mais **présente un défaut majeur : il est long.** Or, sur le terrain, le praticien est souvent sollicité par les cavaliers avec le même empressement que ce soit pour les soins mineurs ou pour les cas graves. Ainsi, nous avons probablement définis un trop grand nombre d'objectifs ou bien nous voulions être informés de façon trop exhaustive.

D. Nouveau projet d'enquête

L'échec de l'enquête 2006 « Les troubles neurologiques du cheval d'endurance » doit inciter à établir un nouveau projet plus adapté aux conditions de terrain et mieux soutenu.

1. L'information et la motivation

La motivation des vétérinaires praticiens sera plus grande si l'ensemble des organisateurs et des cavaliers se sent également concerné par l'amélioration de la connaissance des troubles neurologiques du cheval d'endurance. Ainsi, l'importance de l'enquête doit être présentée conjointement aux représentants des organisateurs des courses d'endurance et des cavaliers. La présentation des cas observés en 2004-2005 et les interrogations qu'ils soulèvent sont de bons exemples à diffuser.

2. La présentation des critères d'inclusion

Le titre du questionnaire 2006 ne mettait pas en évidence que chevaux présentant a priori seulement des troubles métaboliques ou un « syndrome d'épuisement » devaient être inclus dans l'étude. **Ainsi, le titre de la nouvelle enquête doit permettre au praticien de cibler quels sont les chevaux à inclure dans le protocole.** Par exemple : « Recherche de troubles neurologiques chez les chevaux présentant un fort abattement ».

3. La réduction du questionnaire

Un projet de questionnaire simplifié est présenté en annexe III. Sur une seule page, figurent les principaux encadrés allégés du recto la fiche 1 du questionnaire de l'enquête 2006. L'examen neurologique complet est remplacé par un encadré renfermant quatre questions concernant : l'état de vigilance, la réponse à la menace, l'observation du comportement du cheval et de sa démarche.

Ce projet simplifié ne permettrait pas de recueillir de manière exhaustive le traitement mis en place et le suivi clinique, ni les informations sur la carrière du cheval et sa gestion. Ces informations complémentaires pourraient néanmoins être recherchées a posteriori grâce aux coordonnées du cavalier et du vétérinaire.

Ainsi, le nouveau projet d'enquête doit prendre en compte :

- **l'information** des vétérinaires praticiens, ainsi que celles des organisateurs et des cavaliers, concernant l'importance d'améliorer le diagnostic des troubles neurologiques.
- **la présentation des critères incluant le cheval dans l'enquête** : ainsi, le titre de la nouvelle enquête doit permettre au praticien de cibler quels sont les chevaux à inclure dans le protocole, c'est-à-dire la présence de fort abattement.
- **la nécessité de réduire le questionnaire** et de synthétiser l'examen neurologique.

Ce nouveau questionnaire, par sa facilité d'emploi, doit permettre une meilleure observance et donc une meilleure détection des cas. Ainsi, la prévalence réelle du syndrome neurologique chez les chevaux d'endurance pourrait être connue ce qui permettrait de sensibiliser davantage le public et les vétérinaires.

CONCLUSION

L'effort d'endurance est assuré grâce à l'apport énergétique fourni par la voie métabolique aérobie. Il est donc limité par l'apport en oxygène, l'hypoglycémie et l'hyperthermie ainsi que **par la tolérance de l'organisme vis-à-vis des déséquilibres hydriques, ioniques et acido-basiques** associés.

Ces désordres métaboliques sont suspectés être à l'origine de troubles neurologiques. **D'après les quatre cas observés en 2004-2005, le syndrome neurologique du cheval d'endurance comporte :**

- une modification de l'état de vigilance : abattement, diminution de l'état de conscience,
- des troubles musculaires : flutter diaphragmatique synchrone, myoclonies,
- des troubles du comportement : agitation, désorientation, pousser au mur,
- des troubles visuels : amaurose,
- des troubles de la posture et de la démarche : ataxie, chute,
- plus rarement des convulsions.

L'étude des troubles neurologiques d'origine métabolique décrits chez le marathonien, le cheval et les autres animaux a permis d'éclaircir les hypothèses diagnostiques du syndrome neurologique du cheval d'endurance.

L'hypoglycémie, l'hyponatrémie et l'hyperthermie provoquent des troubles neurologiques chez le marathonien et le triathlète : elles sont donc très probablement associées au syndrome neurologique du cheval d'endurance. **L'hyperammoniémie, l'hypomagnésémie et l'hypocalcémie** sont observées chez le cheval d'endurance, et sont associés à des troubles neurologiques dans d'autres circonstances chez le cheval : ce sont donc des hypothèses diagnostiques probables.

Afin d'améliorer, dans un second temps, **le traitement et la prévention des troubles neurologiques** chez les chevaux d'endurance, **il est indispensable d'évaluer** dans un premier temps **leur incidence, et de décrire précisément les symptômes observés.**

Les symptômes neurologiques sont peu décrits chez le cheval d'endurance car ils sont facilement confondus avec l'agitation ou l'abattement. Ainsi, l'évaluation de leur incidence nécessite une meilleure **information** des vétérinaires praticiens concernant les **symptômes à rechercher** et les chevaux **susceptibles a priori** de les présenter, c'est-à-dire présentant des désordres métaboliques et/ou un fort abattement.

Comme toute proie, le cheval est poussé naturellement au-delà de ses limites par son instinct de survie. S'il a confiance en son cavalier, il s'offre jusqu'à l'épuisement.

Responsables de cette confiance, le cavalier et le vétérinaire doivent s'efforcer de déceler le moindre signe de décompensation métabolique, dont les symptômes neurologiques.

ANNEXES

I- Fiches de l'enquête 2006 « Les troubles neurologiques du cheval d'endurance »

II- Projet de questionnaire simplifié

I- Fiches de l'enquête 2006 « Les troubles neurologiques
du cheval d'endurance »

Enquête Troubles Neurologiques Cheval d'Endurance

NOM du CHEVAL : Date : Course : Distance : Météo : Terrain :	PROPRIETAIRE : Adresse : Téléphone : Mail :	CACHET DU VETERINAIRE :
---	---	--

ANAMNESE :
(Préciser notamment l'avis du cavalier sur la forme du cheval et la difficulté de la course)

.....
.....
.....

Examen effectué :

- Au cours d'une étape : non oui , si oui précisez laquelle et le km approximatif :
- Entre deux étapes : non oui , si oui précisez laquelle et les km effectués :
- Après l'arrivée : non oui , si oui délai avant apparition des symptômes ?
- Le cheval a-t-il : été Classé Abandonné été Eliminé , si oui motif :

1^{ER} EXAMEN CLINIQUE : Heure :

- Attitude : Agité Alerté Calme Abattu/déprimé Comateux
- Appétit : Normal Diminué Absent
- FC : bpm Rythme régulier : Oui Non Précision :
- FR : bpm Rythme régulier : Oui Non Respiration : Ample Superficielle
- TRC : s Remplissage jugulaire : Normal Ralenti Pouls jugulaire
- Température rectale : °C
- Pli de peau à la pointe de l'épaule : s Œil enfoncé : Non Oui
- Couleur des muqueuses : Muqueuses : humides sèches
- Examen des pieds : *noter «-» absent ou froid «+» normal(e) et «++» augmenté(e)*

Pieds :	AD	AG	PD	PG
Chaleur				
Pouls				

- Auscultation digestive : *noter ++ les bruits augmentés, + les bruits normaux, +/- les bruits diminués et - l'absence de bruits*

G		D

- Crottins : dernière émission : consistance:
- Urine : dernière miction : couleur : douleur lors de l'émission ? Oui Non
- Crampe Raideur Sudation anormale
- Observation(s) complémentaire(s) :

.....
.....

Remplir SVP la fiche d'examen neurologique
Reporter SVP les traitements, les examens cliniques des douze prochaines heures et les examens complémentaires au verso

DIAGNOSTIC : *Numéroter les affections de la plus évidente à la moins évidente: 1 pour l'affection la plus évidente, 2, 3, 4...*

<input type="checkbox"/> Trouble neurologique d'origine indéterminée	<input type="checkbox"/> Coup de chaleur	<input type="checkbox"/> Myoglobinurie
<input type="checkbox"/> Déséquilibre hydroélectrolytique	<input type="checkbox"/> Myopathie d'effort	<input type="checkbox"/> Colique
<input type="checkbox"/> Epuisement	<input type="checkbox"/> Fourbure aiguë	<input type="checkbox"/> Boiterie
<input type="checkbox"/> Autre :		

REMARQUES / COMMENTAIRES :
.....
.....

TRAITEMENT INITIAL : (*produits, posologie, voie d'administration*) Heure :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES : (*indiquer l'heure du prélèvement et les résultats*)



















Tube EDTA (violet) Num, formule..... Ht% PT g/l

Tube hépariné (vert) Na g/l Cl g/l K+ g/l Ca mg/l Mg mg/l

réserve alcaline.....Vol/%

Tube sec (rouge) Urée g/l Créatinine mg/l SGOT UI/l CPK UI/l

Tube fluorure (gris) Glucose g/l *Tube EDTA centrifugé dans les 30'* NH3

EVOLUTION CLINIQUE :						
heure :						
FC en bpm, Régularité (R ou IR)						
FR en mpm, Régularité (R ou IR)						
Température rectale (°C)						
Couleur des muqueuses						
Humidité des muqueuses						
TRC (en sec)						
Persistance pli de peau (en sec)						
Bruits digestifs <i>++ augmentés, + normaux, +/- diminués</i> <i>- absence de bruits</i>						
Chaleur des pieds <i>« - » froid « N » normale et « + » augmentée</i>						
Pouls digité <i>« - » absent « N » normal et « + » augmenté</i>						
Attitude (agité, calme, abattu, comateux)						
Appétit (absent, diminué, normal)						
Remplissage jugulaires (normal, ralenti)						
Crottins (nb depuis le dernier examen)						
Urine (Oui ou Non)						
Evolution de l'état neurologique (amélioré, stable, dégradé)						
Traitements (produit, dose, voie, rythme)						
Perfusion (soluté, quantité, heures début et fin)						
Eau (quantité bue ou donnée à la sonde) Alimentation (foin, granulés, autre...)						

Examen neurologique

CADRE A : VIGILANCE - COMPORTEMENT - POSTURE

- 1) Le cheval présente une vigilance : normale exacerbée un peu diminuée très diminuée un coma
- 2) Il présente un état : d'abattement normal d'excitation
- 3) Il présente des manifestations comportementales particulières : Non Oui *Si oui remplir le cadre A1 au verso*
- 4) Il est : debout debout avec une augmentation du polygone de sustentation couché

CADRE B : REFLEXES

Noter « ++ » une réponse augmentée « + » une réponse normale, « +/- » une réponse diminuée et « - » une réponse absente.

- 5) Placer proprioceptif :
- 6) Réflexe cervico-facial : résultat normal = lors de la stimulation de l'encolure, le cheval bouge la commissure des lèvres et l'oreille du côté correspondant.
- 7) Réflexe du pannicule charnu : résultat normal = lors de la stimulation de la peau du tronc, on observe une contraction musculaire.

Membre	AG	AD	PG	PD
Proprioception				

	D	G
6) Réflexe cervico-facial		
7) Réflexe du pannicule charnu		
8) Réflexe périnéal		
9) Tonus de la queue		

CADRE C : EXAMEN DES NERFS CRANIENS

- 10) [Nerf Olfactif] Quand on lui présente une pomme/une carotte, le cheval ? cherche à manger ne réagit pas
- 11) [Nerfs Optique, Oculomoteur, Trochléaire et Abducens] Observation de l'œil :

- Le cheval cligne de l'œil lors du test à la menace : Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir cadre C1*
- La position de l'œil dans l'orbite est-elle normale ? Oui Non *Si Non remplir le cadre C2 au verso*

Réflexes pupillaires	La pupille D :	La pupille G :
Au repos :	est normale <input type="checkbox"/> est réduite (myosis) <input type="checkbox"/> est élargie (mydriase) <input type="checkbox"/>	est normale <input type="checkbox"/> est réduite (myosis) <input type="checkbox"/> est élargie (mydriase) <input type="checkbox"/>
Si on éclaire la pupille D	Se rétrécit (myosis) <input type="checkbox"/> Ne réagit pas <input type="checkbox"/>	Se rétrécit (myosis) <input type="checkbox"/> Ne réagit pas <input type="checkbox"/>
Si on éclaire la pupille G	Se rétrécit (myosis) <input type="checkbox"/> Ne réagit pas <input type="checkbox"/>	Se rétrécit (myosis) <input type="checkbox"/> Ne réagit pas <input type="checkbox"/>

- 12) [Nerfs trijumeau, facial et vestibulo-cochléaire] Observation de la tête et de la face :
 - La tête penche d'un côté : Non Oui à D Oui à G *Si Oui remplir le cadre C3a*
 - Le cheval tourne plus facilement d'un côté : Non Oui à D Oui à G *Si Oui remplir le cadre C3a*
 - Il présente **spontanément** un nystagmus : Non Oui à D Oui à G *Si Oui remplir le cadre C3a*
 - Il présente un nystagmus **quand** on lui impose un mouvement de tête de côté :
Non (anormal) Oui à D Oui à G *Si Oui remplir le cadre C3b*
 - La face est-elle symétrique ? Oui Non *Si Non remplir le cadre C4 au verso*
 - Sensibilité de la face : *Noter « ++ » une réponse augmentée « + » normale, « +/- » diminuée et « - » absente.*

Test	Droit	Gauche
Toucher du septum nasal		
Réflexe palpébral		

- 13) [Nerfs trijumeau, glosso-pharyngien, vague et hypoglosse] Observation de la mastication et de la déglutition :
 - Le cheval présente une mastication normale ? Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir le cadre C5*
 - Il déglutit normalement (tester avec eau et nourriture)? Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir cadre C5*

CADRE D : EXAMEN DYNAMIQUE

14) Le cheval présente-t-il une démarche normale ?

- a) Au pas en ligne droite : Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir le cadre D1*
- b) Au trot en ligne droite : Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir le cadre D1*
- c) Au pas tête levée : Oui Non Douteux *Si Non/douteux remplir le cadre D1*
- d) Sur le huit de chiffre : Oui Non il fait des mouvements de circumduction (définition au verso)
Non, il pivote sur son postérieur intérieur *Si Non remplir le cadre D1*

15) Lors du reculer,

- a) Il se met trop « sous-lui » ? Non Oui Oui lors du reculer tête levée
- b) Il marche à l'amble ? Non Oui Oui lors du reculer tête levée
- c) Il présente une autre anomalie ? Non Oui Oui lors du reculer tête levée *Si Oui remplir le cadre D1*

16) Lors du pousser latéral au pas, le cheval résiste-t-il ?

Oui Non à D Non à G

17) Lors de la traction de la queue au pas, le cheval résiste-t-il ?

Oui Non à D Non à G

CADRE A1 : Quelles manifestations comportementales anormales présente le cheval ?

un pousser au mur un tourner en rond il semble aveugle (*remplir cadre C1*)

peur *Circonstance(s) particulière(s) s'il y en a :*

une hyperréactivité vis-à-vis des stimuli de l'environnement : *Exemples :*

une/des convulsion(s) : *Nb de crises :* *Durée de chaque crise :* *Intervalle entre 2 crises :*
Description de la crise :

Etat et attitude du cheval juste après une crise :

Autre : *précisez*

CADRE C1 : Exploration de la vision

- Le cheval suit-il des yeux les objets en mouvement ? Oui Non
- Evite-t-il les objets dans un environnement inconnu comportant des plots/cartons sur le sol ? Oui Non

CADRE C2 : Position de l'œil au repos

L'œil est spontanément :

D G tourné vers l'extérieur (strabisme latéral) D G une ptôse palpébrale

D G tourné vers l'intérieur (strabisme médial) D G une paralysie partielle de la 3^{ème} paupière

D G tourné vers l'intérieur et vers le haut (strabisme dorso-médial)

Autre observation :

CADRE C3 a : Recherche d'un nystagmus anormal ou de l'absence de nystagmus physiologique

	Œil DROIT	Œil GAUCHE
Lorsqu'on tourne la tête à D	<input type="checkbox"/> Ne suit pas le mouvement (anormal) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la D (physiologique) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la G (anormal)	<input type="checkbox"/> Ne suit pas le mouvement (anormal) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la D (physiologique) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la G (anormal)
Lorsqu'on tourne la tête à G	<input type="checkbox"/> Ne suit pas le mouvement (anormal) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la G (physiologique) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la D (anormal)	<input type="checkbox"/> Ne suit pas le mouvement (anormal) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la G (physiologique) <input type="checkbox"/> Présente un nystagmus dont la phase rapide est vers la D (anormal)

b : Description du nystagmus mis en évidence en C12

il présente des mouvements horizontaux phase rapide vers la D il présente des mouvements rotatoires

il présente des mouvements horizontaux phase rapide vers la G il présente des mouvements verticaux

CADRE C4 : Cocher les cases correspondant à vos observations

- une ptôse/diminution du tonus de l'oreille D G
- une déviation du bout du nez vers D G
- une sécheresse buccale/oculaire D G

CADRE C5 : Quelles manifestations comportementales anormales présente le cheval ?

- Le cheval présente un tonus de la mâchoire : diminué normal augmenté
- Le cheval présente-t-il un jetage nasal ? Non Oui à D Oui à G

	Réponse normale	D	G
Slap test	Abduction du cartilage aryténoïde	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Traction sur la langue	Rétraction de la langue	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

CADRE D1 : Anomalies de la démarche mise en évidence lors du/des test(s) du cadre D au recto (exemple 14a, 14b...) :

- Le cheval présente-t-il une démarche spastique (membres raides claquant sur le sol) ?
Non Oui , *Si Oui précisez le(s) membre(s) :* AD AG PD PG
- Le cheval présente-t-il une parésie/faiblesse ? un mouvement ondulant du train postérieur, S'affaisse-t-il ?
Non Oui , *Si Oui précisez le(s) membre(s) :* AD AG PD PG
- Le cheval présente-t-il une hypermétrie (phase antérieure de la foulée trop « haute ») ?
Non Oui , *Si Oui précisez le(s) membre(s) :* AD AG PD PG
- Y a-t-il un mouvement de circumduction (postérieur décrivant une large courbe) quand le cheval tourne ?
Non Oui , *Si Oui précisez le(s) membre(s) :* PD PG
- Le cheval présente-t-il une autre anomalie de la démarche? *Précisez*

Enquête Epidémiologique Cheval d'Endurance

<p>NOM du CHEVAL :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe Race Age ans Robe ▪ Poil : tondu <input type="checkbox"/> court <input type="checkbox"/> long <input type="checkbox"/> ▪ Embonpoint: rond <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> maigre <input type="checkbox"/> ▪ Hauteur au garrot : Poids estimé : kg ▪ Fréquence cardiaque habituelle au repos ? bpm ▪ Date des dernières chaleurs (jument) : ▪ Le cheval souffre-t-il d'un problème ou d'une maladie chronique ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> <i>précisez :</i> ▪ A-t-il déjà présenté des troubles neurologiques ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> <i>précisez :</i> ▪ A-t-il souffert d'un trouble médical ou locomoteur au cours des 6 derniers mois ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> <i>précisez :</i> 	<p>NOM DU CAVALIER :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Expérience : débutant <input type="checkbox"/> amateur <input type="checkbox"/> confirmé <input type="checkbox"/> professionnel <input type="checkbox"/> ▪ Depuis combien de temps faites vous de l'endurance ? ▪ Combien de CEI/CEN ** ou *** avez-vous terminées dans votre carrière? ▪ Combien de fois dans les 5 premiers ? ▪ Connaissance du cheval : cavalier habituel <input type="checkbox"/> cavalier occasionnel <input type="checkbox"/> 1^{ère} course avec le cheval <input type="checkbox"/> <p>TRANSPORT</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Région d'origine : ▪ Durée du transport pour venir sur la course ? ▪ Distance ? km ▪ Quel jour êtes-vous arrivé sur le site de la course ? ▪ A quelle heure ?
--	--

HYDRATATION DU CHEVAL sur cette course *Précisez la quantité donnée et la marque le cas échéant.*

	Marque/quantité	VG1	VG2	VG3	VG4	VG5	Arrivée
Eau							
Electrolytes							
Floconnés/granulés							
Foin/Herbe							

ACTIVITE DEPUIS LA DERNIERE ** ou ***

- Date de la dernière CEN/CEI** ou *** :
- Quand votre cheval a-t-il repris l'entraînement ?
- Planning de travail hebdomadaire ces 4 dernières semaines : *indiquer le nombre de jours/semaine*

	Sem 1 0 à 7 j.	Sem 2 8 à 14 j.	Sem 3 15 à 21 j.	Sem 4 22 à 28 j.
Repos/paddock				
Promenade				
Trotting				
Galop				
Course				

ENTRAINEMENT et CARRIERE DU CHEVAL

- Age à la mise à l'entraînement : ans
- Nb de saisons d'endurance au niveau ** ou *** : Nb de ** ou *** dans la carrière (excepté celle-ci) :
- Date du dernier gros travail : A quelle vitesse ? Durée de l'effort :
- Indiquer dans le tableau les courses ** ou *** auxquelles votre cheval a participé :

Date	Lieu	Niveau **/**	Résultat (classement, élimination, motif d'élimination, soins ?)

AUTRES

- Mode de vie : Box (Paille Copeaux) Pâturage nb heures/jour :
- Vermifugation : fois/an Produits : Dentisterie : date dernière visite :
- Le poids : augmente reste stable diminue depuis : semaines mois années

ALIMENTATION

Remplir ce tableau le plus précisément possible (avec la quantité distribuée et le rythme de distribution : nombre de fois /jour, /semaine, /mois, ...). Ne pas hésiter à rajouter des aliments non listés et à joindre les étiquettes fournies avec les aliments industriels ou avec les résultats d'analyse de sol ou de fourrages réalisée sur l'exploitation.

FOURRAGES

		Quantité (kg)	Rythme
Fourrages verts	Herbe de prairie permanente		
	Herbe de prairie naturelle de plaine		
	Herbe de prairie naturelle de montagne		
	Graminées en vert (<i>indiquez la composition pour chaque espèce</i>) :		
	Fétuque : % Ray gras anglais : % Ray gras italien : %		
Légumineuses en vert :	Luzerne		
	Trèfle violet		
Fourrages conservés	Paille d'orge		
	Paille de blé		
	Foin de Crau		
	Foin de prairie permanente		
	Foin de luzerne		
	Foin de prairie : Graminées : % Légumineuses : %		
F. déshydratés	Bouchons de luzerne		
Autres			

CONCENTRES

(joindre étiquette et indiquer systématiquement le poids spécifique : grammes/litre)

Concentrés naturels (pour les céréales : préciser si entières, aplaties, concassées, trempées, ...) (rayer la mention inutile si nécessaire)	Avoine		
	Orge		
	Maïs grain – Maïs épis		
	Féverole – Pois – Lupin		
	Riz - Blé		
	Son de blé – Son gros – Remoulage – Son de maïs		
	Gluten feed – Gluten maïs		
	Tourteau : arachide - soja - lin - tournesol		
Concentrés Industriels (préciser le nom, la marque et joindre l'étiquette)	Aliments complets (granulé ou flocon pouvant être distribués seuls avec de la paille)	...	
		...	
	Aliments complémentaires (distribués en complément de foin et éventuellement d'autres aliments naturels)	...	
		...	
		...	

COMPLEMENTS MINERAUX ET VITAMINES (CMV), ACIDES AMINES

CMV, Acides aminés (préciser le nom, la marque et joindre l'étiquette)	Pierre à lécher		
	Poudres à verser sur l'aliment		
	Semoulette - granulés		

AUTRES

Carottes		
Pommes		
Miel – Mélasse – Sucre (<i>rayer la mention inutile</i>)		
Mash	Composition :	
Barbotage	Composition :	
Autres		

II- Projet de questionnaire simplifié

Enquête sur les courses d'endurance:
« Recherche de troubles neurologiques chez les chevaux présentant des désordres métaboliques ou un fort abattement ».

NOM DU CHEVAL Date : Course: Distance: Météo : Terrain	Nom du PROPRIETAIRE : Adresse : Tel : Portable : Mail :	Cachet du VETERINAIRE :
--	---	-------------------------

Anamnèse :

(Préciser notamment l'avis du cavalier sur la forme du cheval et la difficulté de la course)

Conditions d'examen :

- Etape de la course : -----
- Délai avant présentation au dernier vet gate : -----

Résumé de l'examen clinique

- FC :----- bpm Rythme régulier : Oui Non Précision :
- FR :----- bpm Rythme régulier : Oui Non Respiration : Ample Superficielle
- TRC :----- s
- T°C :----- °C

- Pli de peau à la pointe de l'épaule: ----- s
- Œil enfoncé : non oui
- Couleur des muqueuses : -----
- Muqueuses : humides sèches
- Attitude : Calme Abattu Agité Dépressif Debout Couché
- Crampe raideur sudation anormale
- Observation(s) complémentaire(s) :

Recherche de troubles neurologiques

- 1) Le cheval présente-t-il une vigilance : normale faiblement diminuée fortement diminuée un coma
- 2) Le cheval présente-t-il une réponse à la menace: absente diminuée normale augmentée
- 3) Le cheval présente-t-il des manifestations comportementales particulières : Non Oui
 Si oui, précisez (pousser au mur, peur, convulsion, semble aveugle,...) : -----
- 4) Le cheval présente-t-il des anomalies de la démarche : Non Oui
 Si oui, précisez (ataxie, hypermétrie, parésie/faiblesse, convulsion, semble aveugle,...) : -----

Diagnostic :

Résultats des analyses réalisées :

Traitement :

(Produits, quantités, voies d'administration)

Evolution :

BIBLIOGRAPHIE

- ABERNETHY PJ, THAYER R, TAYLOR AW. (1990) Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. A review. *Sports Med*, **10**(6), 365-389.
- AGUILERA-TEJERO E, GARFIA B, ESTEPA JC, LOPEZ I, MAYER-VALOR R, RODRIGUEZ M. (1998) Effects of exercise and EDTA administration on blood ionized calcium and parathyroid hormone concentrations in horses. *Am J Vet Res*, **59**, 1605-1607.
- AGUILERA-TEJERO E, ESTEPA JC, LOPEZ I, BAS S, GARFIA B, RODRIGUEZ M. (2001) Plasma ionized calcium and parathyroid hormone concentrations in horses after endurance rides. *J Am Vet Med Assoc*, **219**(4), 488-490.
- AINSWORTH DM, HACKETT RP. (2004) Disorders of the respiratory system. . In: REED SM, BAYLY WM, SELTON DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p289-353.
- ALMOND CSD, SHIN AY, FORTESCUE EB, MANNIX RC, WYPIJ D, BINSTADT BA *et al.* (2005) Hyponatremia among Runners in the Boston Marathon. *N Engl J Med*, **352**(15), 1550-1556.
- ANDREWS FM, MATTHEWS HK. (2004) Seizures, narcolepsy, and cataplexy. In: REED SM, BAYLY WM, SELTON DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p560-566.
- ARMSTRONG LE, CURTIS WC, HUBBARD RW, FRANCESCONI RP, MOORE R, ASKEW EW. (1993) Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med Sci Sports Exerc*, **25**, 543-9.
- AYUS JC, ARIEFF AI. (1995) Pulmonary complications of hyponatremic encephalopathy. Noncardiogenic pulmonary edema and hypercapnic respiratory failure. *Chest*, **107**, 517-21.
- AYUS JC, VARON J, ARIEFF AI. (2000) Hyponatremia, Cerebral Edema, and Noncardiogenic Pulmonary Edema in Marathon Runners. *Ann Intern Med*, **132**, 711-14.
- BAIRD JD. (1971) Lactation tetany (eclampsia) in a Shetland pony mare. *Australian Veterinary Journal*, **47**, 402-404.
- BERGERO (Mars 2004) New insights related to the nutritional management of endurance horses. In : *Documents en ligne. Proceedings of the 2nd European Equine Nutrition & Health Congress [en-ligne]*. Ithaca (NY, USA) : International Veterinary Information Service. [<http://www.ivis.org/proceedings/eenhc/2004/bergero.pdf?LA=1>.] (consulté le 16 janvier 2007).
- BLOOD DC, RADOSTITS OM, HENDERSON JA. (1983) *Veterinary Medicine*. Edition 6. London: Bailliere Tindall, pp974-984.
- BOUCHARD PR, WELDON AD, LEWIS RM, SUMMERS BA. (1994) Uremic encephalopathy in a horse. *Vet Pathol*, **31**, 111-115.
- BOVEE KC. (1976) The uremic syndrome. *JAAH*, **12**, 189-197.
- BREWER BD. (1982) Disorders of Equine Calcium Metabolism. *Compend Contin Educ Pract Vet*, **4**(6), S244-252.
- BROBERG S, SAHLIN K. (1988) Hyperammoniemia during prolonged exercise: an effect of glycogen depletion? *J Appl Physiol*, **65**(6), 2475-7.
- BROBERG S, SAHLIN K. (1989) Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, **67**(1), 116-122.
- BRZEZINSKA Z, KOWALSKI W, NAZAR K. (1973) Activity of the adrenergic system during prolonged running in dogs. *Acta Physiol Pol*, **24**, 339-345.
- BURGER D, DOLLINGER S. (1998) Raisons d'élimination, état de santé et carrière sportive

- des chevaux dans les raids d'endurance en Europe et dans les pays arabes: approche statistique. *Prat. Vet. Equine*, **30**, 91-97.
- CARLSON GP. (1983) Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse. In SNOW DH, PERSSON SGB, ROSE RJ, editors. *Equine Exercise Physiology*. Cambridge: Granta Editions, 291-309.
- CARLSON GP. (1987a) Hematology and body fluids. In GILLESPIE JR, ROBINSON NE, editors. *Equine Exercise Physiology 2*. Davis: ICEEP Publications, p393.
- CARLSON GP. (1987b) Thermoregulatory problems. In : ROBINSON E, editor. *Current therapy in equine medicine*. Philadelphia: W.B Saunders, 477-479.
- CARLSON GP. (1987c) Synchronous diaphragmatic flutter. In : ROBINSON E, editor. *Current therapy in equine medicine*. Philadelphia: W.B Saunders, 485-486.
- CARLSON GP, MANSMANN RA. (1974) Serum Electrolyte and Plasma Protein Alterations in Horses Used in Endurance Rides. *J Am Vet Med Assoc*, **165**(3), 262-264.
- CARLSON GP, OCEN PO. (1979) Composition of equine sweat following exercise in high environmental temperatures and in response to intravenous epinephrine administration. *J Equine Med Surg*, **3**, 27-31.
- COLLATOS C. (1999) Fluid therapy : when and where ? In: *Documents en ligne. AAEP Proceedings* [en-ligne]. Ithaca (NY, USA) : International Veterinary Information Service. [www.ivis.org/proceedings/AAEP/1999/271.pdf] (consulté le 16 janvier 2007).
- COURTOT B. (2001) *Les urgences en médecine du sport*. Paris: Masson, 198p.
- DAVIS DP, VIDEEN JS, MARINO A, VILKE GM, DUNFORD JV, VAN CAMP SP *et al.* (2001) Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *The Journal of Emergency Medicine*, **21**(1), 47-57.
- DEMPSEY J, HANSON P, HENDERSON K. (1984) Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy persons at sea level. *Journal of Physiology*, **355**, 161-175.
- DESMERIE L, DOSSIN O, BRAUN JP. (1993) L'ammoniémie chez le chien: facteurs de variation et intérêt diagnostique. *Revue Med Vet*, **144**(10), 739-744.
- DIBARTOLA SP. (1998) Hyponatremia. *Vet Clin North Am*, **28**(3), 515-532.
- DOUCET M, BLAIS D. (1994) Métabolisme du calcium chez le cheval 2. Désordres calciques. *Médecine Vétérinaire du Québec*. **24**(3), 100-104.
- DUFFY TE, PLUM F. (1982) Hepatic encephalopathy. In: ARIAS I, POPPER H, SCHACHTER D *et al.*: *The Liver: Biology and Pathobiology*. New York: Raven press, pp693-715.
- DURAND F, MUCCI P, PREFAUT C. (2000) Evidence for an inadequate hyperventilation inducing arterial hypoxemia at submaximal exercise in all highly trained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, **32**, 926-932.
- DYBDAL NO, GRIBBLE D, MADIGAN JE, STABENFELDT GH. (1980) Alterations in plasma corticosteroids, insulin and selected metabolites in horses used in endurance rides. *Eq Vet J*, **12**, 137-140.
- ECKER GL. (1995) Fluid and ion regulation: a primer on water and ion losses during exercise. *Eq Vet Educ*, **7**, 210-215.
- ECKER GL. (1996) Management of horses participating in endurance rides. *Compend Contin Educ Pract Vet*, **18**, 566-567.
- ERIKSSON LS, BROBERG S, BJORKMAN O, WAHREN J. (1985) Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin Physiol*, **5**(4), 325-36.
- ESSEN-GUSTAVSSON B, JENSEN-WAERN M. (2002) Effect of an endurance race on muscle amino acids, pro- and macroglycogen and triglycerides. *Eq Vet J Suppl*, **34**, 209-213.
- ESSEN-GUSTAVSSON B, GOTTLIEB-VEDI M, LINDHOLM A. (1999) Muscle adenine nucleotide degradation during submaximal treadmill exercise to fatigue. *Eq Vet J Suppl*, **30**, 298-302.

- FELDMAN EC, NELSON RW. (1987) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Philadelphia: WB Saunders Co, p357-374.
- FLAMINIO MJB, RUSH BR. (1998) Fluid and electrolyte balance in endurance horses. *Vet Clin North Am*, **14**(1), 147-157.
- FLANNERY DB, HSIA E, WOLF B. (1982) Current status of hyperammonemic syndromes. *Hepatology*, **2**, 495-506.
- FISCHER JE. (1975) On the occurrence of false neurochemical transmitters. In: WILLIAMS R, MURRAY-LYONS IM: *Artificial liver support*. Tunbridge Wells: Pitman Medical, pp31-48.
- FOREMAN JH. (1998) The exhausted horse syndrome. *Vet Clin North Am*, **14**(1), 205-219.
- FOUILLOUX CN. (1999) *Exploration de la mobilisation des réserves énergétiques (glucidiques et lipidiques) chez le cheval d'endurance*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; n°21 , 43p.
- GALVIN N, COLLINS D. (2004) Perinatal asphyxia syndrome in the foal : review and a case report. *Irish veterinary journal*, **57**(12), 707-714.
- GEISER DR, ANDREWS FM, ROHRBACH BW, WHITE SL, MAYKUTH PL, GREEN EM, PROVENZA MK. (1995) Blood ionized calcium concentrations in horses before and after the cross-country phase of three-day event competition. *Am J Vet Res*, **56**, 1502-1505.
- GEOR RJ. (2005) Nutritional Management of Endurance Horses. In : *Documents en ligne. 9e Congrès de Médecine & Chirurgie Equine de Genève [en-ligne]*. Ithaca (NY, USA): International Veterinary Information Service. [http://www.ivis.org/proceedings/geneva/2005/geor1/chapter.asp?LA=1] (consulté le 16 janvier 2007).
- GEOR RJ, MCCUTCHEON LJ. (1996) Exercise in the heat: beneficial effects of fluid administration. *J Vet Intern Med*, **10**, 152.
- GIVEN BD, MOSTROM MS, TULLY R, DITKOWSKY N, RUBENSTEIN AH. (1988) Severe hypoglycaemia attributable to surreptitious injection of insulin in a mare. *J Am Vet Med Assoc*, **193**(2), 224-226.
- GOTOH F, MEYER JS, TAKAGI Y. (1965) Cerebral effects of hyperventilation in man. *Arch Neurol*, **12**, 410-423.
- GUTHRIE AJ, LUND RJ. (1998) Thermoregulation Base mechanisms and hyperthermia. *Vet Clin North Am*, **14**(1), 45-59.
- HACKETT PH, ROACH RC. (2004) High altitude cerebral edema. *High altitude medicine and biology*, **5**(2), 136-146.
- HARDY J. (2004) Critical care. In: REED SM, BAYLY WM, SELTON DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p273-288.
- HARGREAVES BJ, KRONFELD DS, WALDRON JN, LOPES MA, GAY LS, SAKER KE *et al.* (2002) Antioxidant status and muscle cell leakage during endurance exercise. *Eq Vet J Suppl*, **34**, 116-121.
- HARRINGTON DD. (1974) Pathologic features of magnesium deficiency in young horses fed purified rations. *Am J Vet Res*, **35**, 503-513.
- HEILEMANN M, WOAKES AJ, SNOW DH. (1990) Investigations on the respiratory water loss in horses at rest and during exercise. *Advances in animal physiology and animal nutrition*, **21**, 52.
- HESS-DUDAN F, ROSSDALE PD. (1996) Neonatal maladjustment syndrome and other neurological signs in the newborn foal: Part 1. *Eq Vet Educ*, **8**, 79-83.
- HEW TD, CHORLEY JN, CIANCA JC, DIVINE JG. (2003) The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin Sport Med*, **13**, 41-7.
- HODGSON DR. (1993) Exercise-associated myopathy: is calcium the culprit ? *Eq Vet J*, **25**(1), 1-3.
- HODGSON DR, DAVIS RE, MCCONAGHY FF. (1994) Thermoregulation in the exercising horse in response to exercise. *Br Vet J*, **150**, 219-235.

- HODGSON DR, ROSE RJ, ALLEN JR. (1983) Muscle glycogen depletion and repletion patterns on horses performing various distances of endurance exercises. In SNOW DH, ROSE RJ, PERSSON S.: *Equine Exercise Physiology*, Cambridge: Granta Editions, p229-236.
- HOOPER PT. (1975) Spongy degeneration in the central nervous system. Part III: occurrence and pathogenesis-hepatocerebral disease caused by hyperammonaemia. *Acta Neuropathol*, **31**, 343-351.
- HOROHOV DW. (2004) Immunological responses to exercise and training. In : HINCHCLIFF KW, KANEPS AJ, GEOR RJ, editors. *Equine sports medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 1000-1010.
- IVERS T. (2002) Carbohydrates and glycogene loading. In : *Documents en ligne. Proceedings of the First European Equine Nutrition & Health Congress [en-ligne]*. Ithaca (NY, USA): International Veterinary Information Service [www.ivia.org/proceedings/eenhc/2002/ivers.pdf?LA=1] (consulté le 16 janvier 2007).
- JEFFCOTT LB, FIELD JR. (1985) Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies. *Veterinary record*, **116**, 461-466.
- JEFFREY M, HIGGINS RJ. (1992) Brain lesions of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Vet Pathol*, **29**, 301-307.
- JESSEN C. (1987) Hyperthermia and its effect on exercise performance. In HALES JRS, RICHARDS DAB, editors. *Heat stress: physical exertion and environment*. Amsterdam: Elsevier Publishers, 241-249.
- JOHNSON RK, ATKINS CE. (1980) Non-neoplastic causes of canine hypoglycaemia. In KIRK RW, editor. *Current Veterinary Therapy VII*. Philadelphia: WB Saunders, pp1023-1027.
- JOZEFOWICZ RF. (1989) Neurologic manifestations of pulmonary disease. *Neurologic clinics*, **7** (3), 605-616.
- KERR MG, SNOW DH. (1983) Composition of sweat of the horse during prolonged epinephrine (adrenaline) infusion, heat exposure, and exercise. *Am J Vet Res*, **44**, 1571-7.
- KINGSTON J. (2004a) Reference ranges for the leukogram of athletic horses. In : HINCHCLIFF KW, KANEPS AJ, GEOR RJ, editors. *Equine sports medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 1297-1298.
- KINGSTON J. (2004b) Hematologic and serum biochemical responses to exercise and training. In : HINCHCLIFF KW, KANEPS AJ, GEOR RJ, editors. *Equine sports medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 939-948.
- KNOCHEL JP. (1999) Hypoxia is the cause of brain damage in hyponatremia. *JAMA*, **281**(24), 2342-2343.
- KORNEGAY JN. (1982) Hypocalcemia in dogs. *Comp Cont Ed*, **4**(2), 103-110.
- LAKRITZ J, MADIGAN J, CARLSON GP. (1992) Hypovolemic hyponatremia and signs of neurologic disease associated with diarrhea in a foal. *J Am Vet Med Assoc*, **200**(8), 1114-1116.
- LEVINE R, HAFT DE. (1970) Carbohydrate homeostasis. *New Engl J Med*, **283**, 175-246.
- LINDINGER MI, ECKER GL. (1995) Ion and water losses from body fluids during a 163 km endurance ride. *Eq Vet J Suppl*, **18**, 314-322.
- LORD P, OLSSON SE, AUDELL L. (1975) Acute pulmonary edema and seizures in hunting dogs. *Nord Vet Med*, **27**, 112-116.
- LUCKE JN, HALL GM. (1978) Biochemical changes in horses during a 50-mile endurance ride. *Veterinary Record*, **102**, 356-358.
- LUCKE JN, HALL GN. (1980) Further studies on the metabolic effects of long distance riding: Golden Horseshoe Ride 1979. *Eq Vet J*, **12**(4), 189-192.
- LUND RJ, GUTHRIE AJ, MOSTERT HJ, TRAVERS CW, NURTON JP, ADAMSON DJ. (1996) The effect of three different warm-up regimens on the heat balance and oxygen consumption of Thoroughbred horses. *J Appl Physiol.*, **80**, 2190-2197.
- MACLEAY JM. (2004) Diseases of the musculoskeletal system. In: REED SM, BAYLY WM, SELLO DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p461-531.

- MADDISON JE. (1992) Hepatic encephalopathy. Current concepts of the pathogenesis. *J Vet Int Med*, **6**, 341-349.
- MAGARIAN GJ. (1982) Hyperventilation syndromes: infrequently recognized common expressions of anxiety and stress. *Medicine*, **61**, 219-236.
- MAIR TS, JONES RD. (1995) Acute encephalopathy and hyperammonaemia in a horse without evidence of liver disease. *Veterinary Record*, **137**, 642-643.
- MANSMANN RA, CARLSON GP, WHITE NA, MILNE DW. (1974) Synchronous Diaphragmatic Flutter in Horses. *J Am Vet Med Assoc*, **165**(3), 265-270.
- MARLIN D, NANKERVIS K. (2002) *Equine exercise physiology*. Oxford: Blackwell Publishing, 296p.
- MATTHEWS HK, NOUT YS. (2004) Spinal Cord, Vertebral and Intracranial trauma. In: REED SM, BAYLY WM, SELTON DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p566-579.
- MAYHEW IG. (1989) *Large animal neurology: a handbook for veterinary clinicians*. Philadelphia: Lea & Febiger, p120.
- MCCLYMONT GL, SETCHELL BP. (1956) Ovine pregnancy toxemia. IV insuline induced hypoglycaemic encephalopathy in the sheep and its implications as regards pathogenesis of the disease. *Australian Veterinary Journal*, **32**, 97-109.
- MCCONAGHY F. (1994) Thermoregulation. In HODGSON DR, ROSE RJ, editors. *The Athletic Horse: Principles and practice of equine sports medicine*. Philadelphia: WB Saunders, p181.
- MCCUTCHEON LJ, GEOR RJ, HARE MJ, KINGSTON JK, STAEMPFLI HR. (1995a) Sweat composition: comparison of collection methods and effects of exercise intensity. *Eq Vet J Suppl*, **18**, 279-284.
- MCCUTCHEON LJ, GEOR RJ, HARE MJ, ECKER GL, LINDINGE MI. (1995b) Sweating rate and sweat composition during exercise and recovery in ambient heat and humidity. *Eq Vet J Suppl*, **20**, 153-157.
- MCKEEVER KH, HINCHCLIFF KW, REED SM. (1993) Role of decreased plasma volume in hematocrit alterations during incremental treadmill exercise in horses. *Am J Physiol*, **265**, R404-R408.
- MCLEAN D, CHAMPION M, TRASH DB. (1976) Pulmonary oedema during treatment of acute water intoxication. *Postgrad Med J*, **52**, 532-535.
- MCMIKEN DF. (1983) An energetic basis of equine performance. *Eq Vet J*, **15**(2), 123-133.
- MEYER H, WINKEL C, AHLWEDE L, WEIDENHAUPT C. (1978) Untersuchungen über Schweissmenge und Schweisszusammensetzung beim Pferd. *Tierärztliche Umschau*, **33**, 330-336.
- MILLER PA, LAWRENCE LM. (1986) Changes in equine metabolic characteristics due to exercise fatigue. *Am J Vet Res*, **47**(10), 2184-6.
- MONOD H, FLANDROIS R. (2003) *Physiologie du sport*. 5th ed. Paris : Masson, 277p.
- MORRIS DD, HENRY MM. (1991) Hepatic encephalopathy. *Compend Contin Educ Pract Vet*, **13**, 1153-1161.
- MOSTERT HJ, LUND RJ, GUTHRIE AJ, CILLIERS PJ (1996) Integrative model for predicting thermal balance in exercising horses. *Eq Vet J Suppl*, **22**(7), 7-15.
- NELSON RW. (1985) Disorders of glucose metabolism in the dog-3: hypoglycaemia. *Veterinary medicine*, **80**, 33-37.
- NEMZEK JA, KRUGER JM, WALSHAW R, HAUPTMAN JG. (1994) Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. *J Am Vet Med Assoc*, **205**(1), 65-68.
- NOAKES TD, GOODWIN N, RAYNER BL, BRANKEN T, TAYLOR RK. (1985) Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **17**, 370-5.
- NOAKES TD, NORMAN RJ, BUCK RH, GODLONTON J, STEVENSON K, PITTAWAY D. (1990) The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **22**, 165-170.

- OEI LT, KUYS J, LOMBARTS AJPF, GOOR C, ENDTZ LJ. (1979) Cerebrospinal fluids glutamine levels and EEG findings in patients with hepatic encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg*, **81**(1), 59-63.
- OETZEL GR. (1988) Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. *Vet Clin North Am*, **4**(2), 351-363.
- PEEK SF, DIVERS TJ, JACKSON CJ. (1997) Hyperammonaemia associated with encephalopathy and abdominal pain without evidence of liver disease in four mature horses. *Eq Vet J*, **29**, 70-74.
- PEEK SF, DIVERS TJ, GUARD C, RATH A, REBHUN WC. (2000) Hypokalemia, muscle weakness, and recumbency in dairy cattle. *Veterinary therapeutics*, **1**(4), 235-244.
- PERSSON SGB, ESSEN GUSTAUSSON B, FUNKQUIST P, BLANCO ROMERO L. (1994) Plasma, red cells and whole blood lactate concentration during prolonged treadmill exercise at VLA4. In : ROBINSON NF: *Equine Exercise Physiology*, 4th ed. Queensland: Kooralby, p174-176.
- PETERSON ME, RANDOLPH JF. (1989) Endocrine Diseases. In: SHERDING RG (ed): *The Cat : Diseases and Management*. New York: Churchill Livingstone, p1095-1161.
- PILARDEAU P. (1995a) *Biochimie et nutrition des activités physiques et sportives 1*. Paris : Masson, 407p.
- PILARDEAU P. (1995b) *Biochimie et nutrition des activités physiques et sportives 2*. Paris : Masson, 571p.
- POWERS SK, MARTIN D, DODD S. (1993) Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes. *Sports Medicine*, **16**(1), 14-22.
- RACH DJ, MOORE DW, STURM RT. (1972) Case Report : Equine eclampsia. *Can Vet Jour*, **13**(3), 78-79.
- RICHARDSON JD, HARRISON JL, EDWARDS GB. (1991) Two horses with hypocalcaemia. *Veterinary Record*, **129**, 98.
- ROSE RJ. (1982) Haematological changes associated with endurance exercise. *Vet Record*, **110**, 175-177.
- ROSE RJ. (1990) Electrolytes: clinical applications. *Vet Clin North Am*, **6**(2), 281-294.
- ROSE RJ, ILKIW JE, MARTIN ICA. (1979) Blood-gas, acid-base and haematological values in horses during an endurance ride. *Eq Vet J*, **11**, 56-59.
- ROSS MW, LOWE JE, COOPER BJ, REIMERS TJ, FROSCHE BA. (1983) Hypoglycemic seizures in a shetland pony. *Cornell Vet*, **73**, 151-169.
- SARRIOT EG. (1989) Marathon et aide médicale urgente : risques médicaux majeurs pendant les courses de longue distance ; mécanismes et prévention. Thèse Méd., Necker, Paris; n° 89PA05N135.
- SCHAER M. (1998) Hypokalemia in the cat. *Feline practice*, **26**(6), 6-8.
- SIELMAN ES, SWEENEY RW, WHITLOCK RH, REAMS RY. (1997) Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). *J Am Vet Med Assoc*, **210**(2), 240-243.
- SMITH RA, EDWARDS WC. (1988) Hypomagnesemic Tetany of Ruminants. *Vet Clin North Am*, **4**(2), 365-377.
- SNOW DH, KERR MG, NIMMO MA, ABBOTT EM. (1982) Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse. *Veterinary Record*, **110**, 377-384.
- SORELL M, ROSEN JF. (1975) Ionized calcium: serum levels during symptomatic hypocalcemia. *J Pediatr*, **87**, 67-70.
- SOSA LEON LA. (1998) Treatment of exercise-induced dehydration. *Vet Clin North Am*, **14**(1), 159-173.
- SPEEDY DB, NOAKES TD, ROGERS IR, THOMPSON JM, CAMPBELL RG, KUTTNER JA. *et al.* (1999) Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc*, **31**, 809-815.
- STEWART AJ. (2004) Magnesium disorders. In: REED SM, BAYLY WM, SELLON DC: *Equine internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Saunders, p1365-1379.

- STROMBECK DR, MEYER DJ, FREEDLAND RA. (1975) Hyperammonemia due to urea cycle enzyme deficiency in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **166**, 1109-1111.
- SYME HM, SCOTT-MONCRIEFF JC. (1998) Chronic hypoglycaemia in hunting dog due to secondary hypoadrenocorticism. *Journal of small animal practice*, **39**, 348-351.
- TURNWALD GH, TROY GC. (1984) Hypoglycemia Part II. Clinical Aspects. *Comp Cont Ed*, **6**(2), 115-123.
- VAALA WE. (1992) Perinatal asphyxia syndrome in foals. In: ROBINSON NE: *Current therapy in equine medicine 5*. Philadelphia: Saunders, p644-649.
- VEXLER ZS, AYUS JC, ROBERTS TPL, FRASER CL, KUCHARCZYK J, ARIEFF AI. (1994) Hypoxic and ischemic hypoxia exacerbate brain injury associated with metabolic encephalopathy in laboratory animals. *J Clin Invest*, **93**, 256-264.
- WAGNER P. (1992) Ventilation-perfusion matching during exercise. *Chest*, **101**, S192-198.
- WALKER CO, SCHENKER S. (1970) Pathogenesis of hepatic encephalopathy with special reference to the role of ammonia. *Am J Clin Nutr*, **23**, 619-632.
- WATERS CB, SCOTT-MONCRIEFF JCR. (1992) Hypocalcemia in cats. *Comp Cont Ed*, **14**(4), 497-506.
- WATSON TDG, LOVE S. (1994) Equine hyperlipidemia. *Compend Contin Educ Pract Vet*, **16**, 89-97.
- WILLIAMSON LH. (1996) Post-exertional ileus and exercise-induced hyperthermia. *Compend Contin Educ Pract Vet*, **18**, 563-566.
- WILLIAMSON L, WHITE S, MAYKUTH P, ANDREWS F, SOMMERDHAL C, GREEN E. (1995) Comparison between two post exercise cooling methods. *Eq Vet J Suppl*, **18**, 337-340.
- YOUNG M, SCIURBA F, RINALDO J. (1987) Delirium and pulmonary edema after completing a marathon. *Am Rev Respir Dis*, **136**, 737-9.
- ZIEVE L. (1981) The mechanism of hepatic coma. *Hepatology*, **1**, 360-365.